

32101 051281176

Library of



Princeton University.

**ARCHIV
FÜR
PSYCHIATRIE
UND
NERVENKRANKHEITEN**

HERAUSGEGEBEN VON

G. ANTON
HALLE

O. BINSWANGER
JENA

K. BONHOEFFER
BERLIN

A. HOCHÉ
FREIBURG I. B.

E. MEYER
KÖNIGSBERG

J. RAECKE
FRANKFURT A. M.

E. SCHULTZE
GÖTTINGEN

E. SIEMERLING
KIEL

A. WESTPHAL
BONN

R. WOLLENBERG
BRESLAU

REDIGIERT VON
E. SIEMERLING

SECHSUNDSECHZIGSTER BAND
MIT 60 TEXTABBILDUNGEN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1922

Druck der Spamerschen Buchdruckerei in Leipzig

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schröder, P. Degenerationspsychosen und Dementia praecox	1
Moser. Über Schizophrenie bei Geschwistern	52
Büscher, Jul. Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateral- sklerose. (Mit 5 Textabbildungen).	61
Meyer, E. Fragliche Salvarsan-Myelitis	146
<i>Bücherbesprechungen</i>	155
<i>Mitteilung:</i> Remmert Adriaan-Laan-Fonds, Amsterdam	160
Schultze, Ernst. Der Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuche 1919 vom Standpunkte des Psychiaters	161
Schultze, Ernst. Psychiatrische Kritik der Maßregeln der Besserung und Sicherung im Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch (1919) .	218
Merguet, Hans. Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung mit choreiformer Be- wegungsstörung	272
Meyer, E. Zur Kenntnis der Carcinometastasen des Zentralnervensystems, insbesondere der diffusen Carcinomatose der weichen Häute. (Mit 10 Textabbildungen)	283
<i>Bücherbesprechungen</i>	306
Kastan, Max. Die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für Psy- chiatrie und Nervenkrankheiten nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse	309
Stoli, F. Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns. (Mit 17 Textabbildungen)	318
Westphal, A. und F. Stoli. Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von den Psychosen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentral- nervensystems. (Mit 8 Textabbildungen)	336
Blohmke, Artur. Über die vom Vestibularapparat ausgelösten Reflexe der Bewegung und der Lage	354
Kehrer. Über Spiritismus, Hypnotismus und Seelenstörung, Aberglaube und Wahn	381
Wollenberg, R. Röntgensterilisierung und Libido	439
Rosenthal, Curt. Die dysbatisch-dystatische Form der Torsionsdystonie .	445
Meyer, E. Fürsorge für die Geisteskranken außerhalb der Anstalten . .	473
Bremer, Friedrich Wilh. Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. (Mit 1 Text- abbildung)	477
Mayendorf, Niessl v. Die halluzinatorischen Zustände der Veranlagten . .	518
Landauer, Karl. Das Tetanoid	530
24. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Nervenärzte in Dresden am 22. und 23. Oktober 1921	577
<i>Bücherbesprechungen</i>	590
Raecke. Die Frankfurter Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenranke .	593
Hauptmann. Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen	615
Rülf. Weiteres zum funktionellen und familiären Rindenkrampf	687

(RECAP)

741881

Digitized by

Google

Original from
PRINCETON UNIVERSITY

	Seite
Hoffmann, Hermann. Die Tuberkulose als Ursache geistiger Erkrankung	699
Kastan, Max. Die Bedeutung der Leberbefunde bei Linsenkernerkrankungen	709
Moser. Zur Frage der Beeinflußbarkeit katatoner Stuporen durch subcutane Cocain-Injektionen	715
Moser. Einige Fälle von Schwangerschaftslähmungen	720
Brüggendieck, Heinrich. Familiäre Hinterstrangerkrankung in drei Generationen. (Mit 1 Textabbildung)	728
Stanojević, L. Atypischer Hirntumor des linken Schläfenlappens	741
Westphal, A. und F. Sioli. Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit), insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica. (Mit 14 Textabbildungen)	747
Klieneberger, Otto. Die Behandlung der Epilepsie mit Exstirpation und Röntgenbestrahlung der Nebennieren	782
Kurtzahn, Hans. Röntgenologische Bemerkungen zur Epilepsiebehandlung durch Intensivbestrahlung einer Nebenniere	792
Pines, I. L. Pathologisch-anatomische Veränderungen der Gehirnrinde bei der Cholera asiatica. (Mit 4 Textabbildungen)	796
Wickel. Zur Geschichte des Irrenwesens	801
<i>Bücherbesprechungen</i>	825
<i>Autorenverzeichnis</i>	827

Degenerationspsychosen und Dementia praecox.

Von
Prof. P. Schröder.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Greifswald.)

(Eingegangen am 3. Dezember 1921.)

Bereits eine längere Reihe von Jahren lassen sich in der Psychiatrie Bestrebungen zurückverfolgen, welche dahin gehen, der Dementia praecox nicht das manisch-depressive Irresein als solches, sondern einen größeren Formenkreis gegenüberzustellen, der u. a. auch das manisch-depressive Irresein Kraepelins enthält, und für den man den Namen degeneratives Irresein verwenden kann [Schröder²²⁾ ²³⁾]. Ihm würden außerdem zugehören die hysterischen und psychogenen Psychosen, das Irresein der Entarteten oder Degenerierten im Sinne der älteren Autoren und außerdem als „Degenerationspsychosen“ eine allem Anschein nach nicht kleine Gruppe von sehr verschieden gestalteten akuten Psychosen, die einerseits wegen ihrer vielfach katatonen und paranoiden Züge zu Unrecht der Dementia praecox zugezählt worden sind, die andererseits aber auch nicht ohne Vergewaltigung der bisherigen Begriffe sich bei den manisch-depressiven und den hysterischen Psychosen unterbringen lassen. Es entspricht dieses degenerative Irresein dem größten Teil dessen, was Kraepelin¹⁵⁾ jetzt unter den Überschriften „psychogene Erkrankungen“, „konstitutionelle Geistesstörungen“ und „angeborene Krankheitszustände“ zusammenfaßt.

Als den ersten Versuch in der genannten Richtung kann man bereits die Arbeiten von C. Wilmanns²⁷⁾, Specht und Dreyfuß ansehen, die in den Krankheitsbegriff des Manisch-depressiven symptomatisch zum Teil sehr stark abweichende Formen einbezogen. Dagegen erhob sich lebhafter Widerspruch, aber ein Widerspruch, der weniger die engere Zusammenziehung der verschiedenartigen Krankheitsbilder, als ihre Unterstellung gerade unter das manisch-depressive Irresein und damit dessen gewaltsame, ihm jede durch den Inhalt des Wortes gedeckte charakteristische Färbung nehmende Dehnung zum Gegenstande hatte*). Ausgehend von solcher Kritik gegen Wilmanns

*) Neuerdings nähert sich Ewald⁹⁾ wieder mehr dem Standpunkt von Wilmanns.

hat z. B. Bumke ^{6) 7)} die nahe Zusammengehörigkeit von manisch-depressivem Irresein, Paranoia, Querulantenwahn, Hysterie und „Entartungsirresein im engeren Sinne“ mit oder ohne die Einzelercheinungen der Zwangsvorstellungen, Phobien, hysterischer Stigmata u. ähnl. wiederholt betont und sie als endogene oder funktionelle Geistesstörungen zusammengefaßt. Dann hat vor allem Kleist^{11) 12)}, unabhängig davon und anscheinend auf ganz anderen Wegen, in einigen wenig bekannt gewordenen Arbeiten die Frage wesentlich gefördert.

Was hier an diesem großen, gewiß der Durcharbeitung und Gliederung bedürftigen Gebiet des degenerativen Irreseins interessiert, sind weder seine vielfach beschriebenen, gut bekannten akuten manischen, depressiven, paranoischen, hysterischen Formen noch die mannigfachen ihm zugehörigen Psychopathien, degenerativen Dauerzustände und Neurosen mit ihren symptomatisch bunten Komplexen, sondern gewisse, nicht so seltene akute Psychosen, deren Unterbringung in dem heute allgemein üblichen psychiatrischen System anscheinend vielfach an falscher Stelle (vor allem bei der Dementia praecox) geschieht. Von ihnen, für welche in erster Linie der zunächst behelfsmäßige zusammenfassende Name Degenerationspsychosen gewählt worden ist, eine Reihe Beispiele zu bringen und zu erörtern, ist die wesentliche Aufgabe für das Folgende, das damit nach keiner Richtung den Anspruch erhebt, etwa eine neue Krankheit oder Krankheitsgruppe zu beschreiben.

An dem Namen degenerativ, Degeneration, degeneriert, oder deutsch entartet, Entartung läßt sich unschwer Kritik üben. Solche Kritik ist bereits unter bezug auf andere Verwendungen der gleichen Worte reichlich geübt worden. Bumke⁸⁾ hat ihre Verschwommenheit und Vieldeutigkeit ausführlich erörtert. Bleuler zieht an verschiedenen Stellen [¹⁾ S. 140, ²⁾ S. 56] gegen sie zu Felde und zählt die 5 oder 6 verschiedenen Bedeutungen auf, in denen sie gebraucht werden. Besonders verwirrend ist, daß Magnan die Möglichkeit der raschen (z. B. schizophrenen) Verblödung jugendlicher „Degenerierter“ zugibt, und daß nach Schüle und v. Krafft-Ebing das Defektwerden, Verblöden für die „Degenerativen“ geradezu charakteristisch ist; ähnlich spricht beispielsweise Gruhle (1910) von degenerativen Epilepsien als solchen, die zur Demenz führen, im Gegensatz zu den nicht verblödenden, und Ähnliches denken wir uns wohl, wenn wir von degenerativen Muskelerkrankungen oder auch wenn wir von elektrischer Entartungsreaktion reden. Diese Note soll der Begriff degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen in dem hier gebrauchten Sinne ausdrücklich nicht haben. Wäre uns das Wort nicht so unbequem, so könnte die Bezeichnung Déséquilibrés, welche Magnan synonym für Dégénérés supérieurs braucht, mehr empfohlen werden. Ein guter

Name ist stets eine Empfehlung für einen vorgeschlagenen Begriff; aber andererseits ist es der Fluch jeder Namengebung, vor allem für ein Provisorium, daß sie angreifbar ist oder bald wird, indem der Begriff sich modelt, aber der Name starr und dann zutreffend höchstens noch für den ursprünglichen Kern des Begriffes bleibt. Auch von der Dementia praecox wissen wir lange, daß beide Bestandteile ihres Namens unzulänglich sind; mit der Schizophrenie (= „Schwäche der Assoziationsspannung“) ist es nicht viel anders. Es bliebe nichts übrig, als Namen aus sinnlosen Silben zusammenzusetzen.

Auch sachlich läßt sich vieles gegen das „degenerative“ Irresein einwenden, weil wir ja vorläufig nicht wissen, was letzten Endes den Krankheitserscheinungen und -abläufen, welche darunter verstanden werden sollen, gemeinsam zugrunde liegt. Die Bezeichnung will zunächst nichts als ein Name sein für die Abgrenzung einer nicht kleinen Reihe von Erscheinungsformen des Irreseins, welche um einen bereits gut bekannten Kern herum liegen, und die vielfach unberechtigt anderen Krankheitsgruppen zugerechnet worden sind. Auch daß bei dieser Sachlage gegebenenfalls das Gebiet der Degenerationspsychosen zu einem Sammeltopf mit trübem Inhalt werden kann, muß mit in Kauf genommen werden. Was trotzdem zunächst ihre Anerkennung, sei es auch späterhin unter einem ganz andern Namen, berechtigt erscheinen läßt, ist die Notwendigkeit der Zusammenfassung gewisser akuter Psychosen einerseits im Gegensatz zur Dementia praecox, andererseits unter Vermeidung ihrer einfachen Subsumierung unter die manisch-depressiven Krankheitsformen.

Es ist gerade jetzt eine Reihe von Arbeiten erschienen, welche, bis zu einem gewissen Grade im Gegensatz zu der hier vertretenen Notwendigkeit der Ausdehnung des Begriffes Degenerationspsychosen, letzten Endes eine gewaltige Ausdehnung des Krankheitsbegriffes Dementia praecox lehren, und zwar großen Teils gerade auf Kosten der „degenerativen“ Erkrankungen.

Diese Arbeiten gehen anscheinend in ihrem Kern auf Bleuler zurück, der bereits in seiner Monographie über die Schizophrenien in dem Aschaffenburgschen Handbuch der Psychiatrie 1912 seine weite Fassung des Dementia praecox-Begriffes erkennen läßt. Die Arbeiten von Berze und einigen anderen haben daneben weniger Beachtung gefunden.

Die Schwierigkeit, gewisse schwer Degenerierte von Hebephrenen zu unterscheiden, ist lange bekannt. Bonhoeffer⁴⁾ z. B. hat darauf hingewiesen, daß bei vielen Degenerierten von Jugend auf Gefühlsstumpfheit und eine eigentümliche Affekttorpidität als Dauereigenschaft vorkommt, die leicht mit hebephrener Gefühlsabstumpfung verwechselt werden kann. Birnbaum spricht in demselben Sinne von Pseudoheboidezuständen. Neuerdings hat Popper^{17 a)} dasselbe Thema mit Bezug auf akutere psychotische Zustände zum Gegenstand einer Besprechung gemacht. Er kennt eine spezielle Form psychopathischer bzw. degenerativer Reaktionsbereitschaft (= schizophrene Reaktion), die vom schizophrenen Krankheitsvorgang und überhaupt vom Krankheitsbegriff der Schizophrenien strikte zu sondern ist. „Viele Individuen weisen, ohne etwa latent schizophren sein zu müssen, ohne jemals eine Weiterentwicklung in schizophrener Richtung erkennen

1 *

zu lassen . . . unter entsprechenden Verhältnissen . . . Zustände auf, deren Symptomatologie den Verlaufsbildern echter Schizophrenien weitgehend und vorläufig oft kaum oder gar nicht unterscheidbar ähneln.“ Er stellt diesen Reaktionstyp andern endogenen Reaktionstypen, dem hysterischen, manischen, depressiven, epileptoiden und den mannigfachen übrigen Degenerationsformen gleichwertig zur Seite. Das läßt sich gut vereinigen mit dem, was Kraepelin¹⁶⁾ erst kürzlich ausgeführt hat, daß schizophrene Äußerungsformen keineswegs auf die Dementia praecox beschränkt sind, daß vielmehr möglicherweise auch andere, heilbare Erkrankungen unter Umständen schizophrene Erscheinungsformen annehmen können.

Die erwähnten neueren Arbeiten (Kretschmer, Kahn, Kurt Binswanger, Hoffmann, Storch) vertreten einen andern Standpunkt. Die Schizophrenie ist ihnen weitgehend erbkonstitutionell bedingt (Kahn), es gibt schizoide Psychopathen, schizoide Dégénérés; schizoid sind die zwischen krank und gesund fluktuierenden abnormen Persönlichkeiten, die die psychologischen Grundsymptome der schizophrenen Psychosen in dem leichteren Grade einer Persönlichkeitsspielart widerspiegeln (Kretschmer). Solcher Menschen gibt es aber nicht etwa nur wenige, sondern sehr viele; nach Kretschmers Ausführungen könnte es scheinen, als bestände nahezu die ganze Menschheit zu einem Teile aus solchen Schizoiden, die andere aus Cycloiden (d. h. dem manisch-depressiven Formenkreis zugehörig). Der Schizoide ist gegebenenfalls genial oder ein Genie; Kretschmer zählt als solche u. a. auf: Hölderlin, Strindberg, Tolstoi, Uhland, Robespierre, Moltke, Plato, Feuerbach, Tasso, Michelangelo, Schiller (= ein gesunder Schizothymiker), Savanarola, Calvin, Thoma, Franz Hals, Grünwald; „in der kaltblütig heroischen Zähigkeit Friedrich des Großen feiert die schizothyme Charakterstärke wohl ihre größten Triumphe“.

Was diesen Lehren vorerst fehlt, was sie also zunächst auch nur als Theorien erscheinen läßt, ist der Nachweis der Berechtigung, das tatsächliche Vorkommen bestimmter prämorbidier Charakterzüge bei Schizophrenen als mehr oder weniger generell anzusehen, ferner der Nachweis, daß diese Züge wesensgleich (wenn auch äußerlich verschieden) sind, daß die späteren Erkrankungen der Persönlichkeiten mit den als schizoid angesprochenen Zügen tatsächlich Schizophrenien gewesen sind*), schließlich der Nachweis der Berechtigung, bestimmte psychische Besonderheiten, weil sie bei der Schizophrenie häufig sind, umgekehrt nun auch an sich als beweisend für Schizophrenie oder schizoide Veranlagung anzusprechen. Erst

*) Die verdienstvolle Monographie z. B. von Storch²⁵⁾ über Strindberg scheint mir nur zu beweisen, daß Strindberg in der Mitte seiner vierziger Jahre an einer schweren, eigenartigen, vorwiegend paranoiden Psychose erkrankt ist, nicht aber, daß diese Psychose eine Dementia praecox gewesen sein muß. Storch selber hat für das Ungewöhnliche des Falles als Schizophrenie das richtige Gefühl (Erhaltenbleiben der psychologischen Verständlichkeit der Erscheinungen auch auf dem Höhepunkt der Erkrankung, Ausbleiben des charakteristischen Defektes). Vielleicht sind solche schizophrenieähnlichen Fälle bei Degenerierten (nach der anderen Auffassung „Schizoiden“) wie Strindberg doch etwas von der Schizophrenie zu Trennendes, das an die Degenerationspsychosen in dem hier gebrauchten Sinne heranrückt. Storch kommt am Schluß seiner Betrachtungen auch schon zu dem Kompromiß, daß der Fall Strindberg den Typus einer besonderen Form darstelle, welche aus einer Verflechtung prozeßhafter, die Persönlichkeit bloß in der Richtung der ursprünglichen Struktur verwandelnder Krankheitsvorgänge mit reaktiven Momenten und mit einer pathologischen Persönlichkeitsentwicklung zu erklären sei. Zur Einreihung des Falles in die Schizophrenie ist denn auch nach Storch eine Revision unserer bisherigen Vorstellungen und Theorien über die Schizophrenie erforderlich. Ähnliches läßt sich zu der inzwischen erschienenen Monographie von Jaspers (Leipzig 1921) über Strindberg und van Gogh sagen.

nach Erbringung dieser Nachweise würde man davon überzeugt sein können, daß all das Charakterologische, leichter und schwerer Pathologische, das namentlich in den lebendigen Schilderungen Kretschmers gezeichnet wird, in dieser sehr weiten Verbreitung irgendwie in engen Beziehungen zur Krankheit Dementia praecox steht, und damit samt den sich darauf aufbauenden akuten Psychosen aus dem gewiß noch einen Sammelbegriff darstellenden „Degenerativen“ in dem hier gebrauchten Sinne ausscheidet.

Kleist^{11) 12)} rückt in den Mittelpunkt seiner hierhergehörigen Erörterungen den Begriff der angeborenen psychischen Labilität. Er stellt dem reaktiven Charakter dieser Labilität bei Erkrankungen, welche zu den hysterischen und psychogenen gehören, den autochthonen (i. e. „aus inneren Ursachen“ erfolgenden), z. B. beim manisch-depressiven Irresein, gegenüber und unterscheidet demnach reaktiv labile und autochthon labile Konstitutionen. Die Symptombilder können bei beiden die gleichen sein; beide Veranlagungen können auch bei demselben Menschen zusammen vorkommen.

Kleist rechnet zu den autochthon labilen Konstitutionen nicht nur die unter manischen und depressiven Schwankungen sich äußernden, sondern auch viele der unter dem Bilde der Wernickeschen Motilitätspsychosen verlaufende, ferner rein hypochondrische, halluzinatorische, akut paranoische und noch einige andere Erkrankungsformen, wie z. B. Wernickes expansive Autopsychose.

Später^{13) 14)} führt Kleist als weitere Formen der autochthonen, jetzt von ihm auch Degenerationspsychosen genannten Erkrankungen gewisse „ratlose Erregungen“, bisweilen periodisch auftretende Zwangpsychosen, Wernickes depressive Autopsychose, eine „phantastische Erregung“ und eine „akute Psychose mit Erregung und verbreiteten unsinnigen Beziehungsideen“ an. Er beschreibt sie als symptomatisch abgegrenzte Unterformen einer großen Gruppe von Erkrankungen, denen gemeinsam die konstitutionelle Grundlage, das autochthone Auftreten, die Neigung zur Wiederkehr gleichartiger Krankheitsanfälle und die Gutartigkeit ist, soweit es sich nicht um von Kindheit an bestehende dauernde Gleichgewichtsverschiebungen oder auch um im späteren Leben einsetzende, dann sich nicht mehr ausgleichende, jedoch nicht zur Verblödung führende Verschiebungen handelt. Auf diesem Wege wird sich symptomatisch noch mancherlei anderes beschreiben und abgrenzen lassen. Kleist denkt aber anscheinend gleichzeitig daran, daß die verschiedenen Zustandsbilder auch verschiedene körperliche Grundlagen haben (Beteiligung verschiedener endokriner Drüsen, verschiedene Arten feiner Anlagefehler des Gehirns). Folgerichtig löst er schließlich das manisch-depressive Irresein auf, d. h. er trennt es in zwei „Krankheiten, die so verschieden sind, die sich so gegensätzlich verhalten wie Manie und Melancholie“. Wir sehen Kleist hier mit der Behandlung des Begriffes Krankheit in den Fußtapfen Wernickes gehen, für den „Krankheit“ etwas wesentlich anderes bedeutete als für Kahlbaum und Kraepelin.

Reaktiv heißt für Kleist „psychisch“-reaktiv (auf eine seelische Erschütterung hin u. dgl. m.). Ins Gebiet seiner reaktiven Labilität würden also gehören alle hysterischen Zustände und Psychosen, ferner allerlei psychogene Krankheitszustände, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind (Bonhoeffer), obenan die mannigfachen haftpsychotischen Komplexe (Pseudodemenz, Stuporen, halluzinatorische, delirante, katatone Bilder, die paranoisch-halluzinatorischen Psychosen Bonhoeffers, reaktive Depressionen usw.). Autochthon in Kleists Sinne ist demgegenüber = nicht psychisch-reaktiv und dazu vermutlich = aus inneren, noch unbekannten,

somatogenen Ursachen, welche ausreichen, die jeweiligen labilen Komplexe seelischer Funktion in Schwankungen zu bringen, mobil zu machen. Als solche inneren Ursachen nennt Kleist u. a. die Menstruation, Gravidität, das Puerperium, die Lactation, endokrine Störungen überhaupt, gelegentlich aber auch krankhafte Gehirnvorgänge wie Traumen, Lues, Apoplexien, Paralyse usw.

Ob diese Grenzen zwischen autochthon und reaktiv bei den Degenerationspsychosen überall so scharf sind, wie sie Kleist anscheinend zu ziehen wünscht, muß wohl noch fraglich bleiben. Für die Kerne beider Gruppen ist die Unterscheidung bekannt und offensichtlich, für die Grenzgebiete ist sie gewiß vielfach fließend. Alsdann gegebenenfalls zwei über- oder nebeneinander gelagerte Konstitutionen, eine reaktive und eine autochthone, anzunehmen, ist auch wieder nur eine Hypothese. Die in dieser Hinsicht sich gelegentlich ergebenden Schwierigkeiten werden an der Hand einiger der folgenden Krankengeschichten (4 und 6) zu erörtern sein. —

Einer der gangbaren Wege für das Eindringen in das Gebiet der Degenerationspsychosen ist der über gewisse atypische manisch-depressive Erkrankungen, d. h. über solche, in deren Verlauf neben sonst typischen manischen und depressiven Phasen vereinzelt oder wiederholt ganz andersartige Zustandsbilder auftreten, die weder Manien, noch Melancholien, noch als Mischzustände zu erklären sind [Schröder²²⁾ ²³⁾]; von ihnen führt der Weg zu Degenerationspsychosen, welche periodisch, aber auch isoliert ebensolche symptomatisch ungewöhnlichen Erscheinungsformen aufweisen, ohne daß zu andern Zeiten Manien oder Melancholien auftreten. Die atypischen Verlaufsabschnitte bei manisch-depressivem Irresein können nach verschiedener Richtung hin differentialdiagnostische Schwierigkeiten machen. Wiederholt erörtert ist das in der letzten Zeit für Fälle paranoischen Gepräges mannigfacher Art. Nach Zahl und nach Lage der Dinge in der heutigen Systematik der Psychiatrie erscheinen jedoch am wichtigsten diejenigen, bei welchen in erster Linie die Unterscheidung gegenüber der Dementia praecox in Betracht kommt. Das Material ergibt sich für den, der danach sucht, oft erst bei der Weiterverfolgung von Katatonien, welche als geheilt oder mit guter Remission entlassen worden sind; es scheint fast, als wenn gerade die ersten groben Attacken bei später Manisch-Depressiven besonders gern unter atypischen Bildern in die Erscheinung treten. Das sind teils schwere Stuporen, teils Hyperkinesen, teils akute Halluzinosen oder atypische Verworrenheitszustände. Die darüber in der Literatur bereits vorhandenen Beispiele*) lassen sich leicht vermehren. Der folgende Fall z. B. zeigt eine sehr schwere, 9—10 Monate dauernde „katatone“ Phase gewissermaßen als Höhestadium einer an- und absteigenden Melancholie; aber auch die sich daran anschließende Manie weist so viel Ungewöhnliches auf, daß die Kranke in der Anstalt, in

*) Siehe Schröder²¹⁾ (Fall 3), ²²⁾ (Fall 1—6), Wilmanns²⁷⁾, Kill¹⁰⁾, Schmid¹⁹⁾. Eine dahin gehörige Beobachtung teilt auch Kraepelin in seiner „Einführung“¹⁵⁾ Band III, S. 263 (Fall 62) mit.

welche sie übergeführt worden war, als Dementia praecox bezeichnet wurde. Im späteren Leben sind bei ihr seither noch zwei Manien gefolgt.

Fall 1. Elvire Fechter, geb. 1887.

Schwester des Vaters hatte mehrere Depressionszustände. Die Geschwister sind alle sehr lebhaft Naturen, zum Teil künstlerisch tätig.

Seit $\frac{1}{4}$ Jahr Lehrschwester im Krankenhaus. Seit 4 Wochen unfähig zur Arbeit, brachte sich Verletzung am Handgelenk bei. Seit 14 Tagen zu Hause, dauernd gedrückt, sprach wenig, alles sei tot und öde in ihr, sie hätte alles anders anfangen müssen, habe ihre Leistungsfähigkeit überschätzt, möchte sterben, man solle sie totschießen, habe zu wenig im Leben geleistet.

10. III. 1911 bis 1. X. 1912 in der Klinik. Tiefes Unglücksgefühl, Selbstvorwürfe, sei eine schlechte, unwürdige Person. Sei nicht krank, der Kopf sei ganz öde und leer, es sei ein scheußlicher Zustand. Schreibt einen Krankheitsbericht, in dem es u. a. heißt: sie habe von jeher ein Doppelleben geführt, ein äußeres Scheinleben, frisch und fidel, aber innerlich leer und gleichgültig, kam innerlich nicht vorwärts. Als Krankenschwester habe sie plötzlich versagt, grübelte, fühlte sich totunglücklich, hatte allen Lebensmut verloren, sah eine große Kluft zwischen sich und den Ihrigen. „Wenn ein vollkommen geschwundener Wille krankhaft ist, dann muß ich sehr krank sein.“ Sie empfinde einen Ekel vor sich. Sie könne gar nicht traurig sein, sei so verstockt, eigensinnig, sei kein Mensch, bloß ein ungewisses Etwas, habe keinen Glauben, keine Hoffnung mehr.

In den ersten 3 Wochen nach der Aufnahme nimmt die Depression stetig etwas ab, die Kranke wird munterer, quält sich weniger durch Vorwürfe und Grübeleien.

8. IV. Zunehmend schwere hypochondrische Wahnvorstellungen, die auf Familienangehörige und Bekannte ausgedehnt werden. Sie verbreite durch ihren Verkehr mit andern ihr Leiden weiter und richte damit großes Unheil an. Sie habe ein schweres, ganz unheilbares krebstartiges Unterleibsleiden (Ausbleiben der Menses), sei allmählich auch im Kopf krank, blödsinnig geworden. Zu Hause seien alle ebenso geworden, ihre Schwestern sähen unnatürlich, unproportioniert, gar nicht wie junge Mädchen aus, seien ganz dumm, keine normalen Menschen. Nach und nach sei ihr das eingefallen. Schreibt vieles davon auf, ganz flott, ohne Hemmung. Liegt oft mit geschlossenen Augen da. Stundenweise regsamer, spricht freier. Völlige Hoffnungslosigkeit, ernste Selbstmordabsichten. Strangulationsversuche.

18. IV. Seit einigen Tagen optische und akustische Halluzinationen, höre Stimmen, Gewissensstimmen, die ihr Vorwürfe machen; sehe schreckliche Sachen. Zeitweis regungslos im Bett.

19. IV. Sieht, auch bei geschlossenen Augen, Gestalten, Menschen, Tiere, alles wechselt sehr schnell. Alle Menschen seien Märtyrer, alle Tiere gemordet, durch ihr Tun habe sie alle Krankheiten verursacht, die es überhaupt gibt, alle Geschlechtskrankheiten. Es gebe bloß noch ein paar einzelne lebende Menschen, in der Klinik seien alle tot, obwohl sie sich bewegen. Alles Lebendige ist bloß gemacht, es sind Menschen aus Kohle oder Petroleum. Sie komme sich vor wie ein vorsintflutliches Ungeheuer.

22. IV. Weitere Ausdehnung der nihilistischen Vorstellungen und Befürchtungen. Sie habe die ganze Welt verseucht, es sei schrecklich, ganz entsetzlich. Es wird nicht wieder hell, es bleibt finster, die Menschen sind alle verkohlt in der Sonne, sie haben alle ganz kleine Köpfe. Spricht laut, deutlich, fließend, geht mit festen Schritten im Saal umher. Kein depressiver Ausdruck, mehr ratlos-ängstlich.

27. IV. Bleibt im Bett. Spricht nur einzelne Worte; motorisch gehemmt, zum Schreiben nicht mehr zu veranlassen.

7. V. Sitzt im Bett, ängstliches Widerstreben, lebhafter Blick. Ißt nicht selber, ablehnend und abwehrend, schließt fest die Kiefer, schluckt langsam, spuckt manchmal aus. Setzt öfter zum Sprechen an, bringt aber nur einen unverständlichen Laut heraus, meist erst, wenn man sich abwendet. Einmal: Schere nehmen, Ohren abschneiden.

24. V. Auch bei Besuch der Mutter stark gehemmt, nur einige ratlose Äußerungen, auf der Abteilung sei der liebe Heiland. In den nächsten Tagen etwas aktiver, steht und geht stumm umher, ängstlich-ratloses Gesicht.

27. VI. Seit Wochen das gleiche Bild mit geringen Schwankungen. Gehemmt im Bett liegend oder sitzend, manchmal mehr ratlos umherstehend. Fast völlig mutacistisch. Bei passiven Bewegungen starres Steifhalten der Glieder und des Kopfes. Schlaffes Gesicht, hängende Mundwinkel, leicht vorgestülpte Lippen. Nur lebhaft Augenbewegungen. Folgt neugierig dem eintretenden Arzt, blickt aber an ihm vorbei bei Anrede. Ruckt an mit dem Sprechen im Moment, wo man sich abwendet, bringt es aber höchstens zu einem unverständlichen Laut. Geht sonst viel herum, kneift und betastet andere Kranke, hält jeden beim Herausgehen zurück. Bleibt lange auf dem Abort, hindert andere dahin zu gehen, reißt sie zurück: Lassen Sie das sein! Sucht andere am Waschen zu hindern. Sehr ungeniert. Oft unsauber mit Urin.

Juli. Stets ablehnend, widerstrebend, mürrisch; liegt im Bett mit Decke über dem Gesicht.

August—September. Öfter unrein. Kneift andere Pat. Beständig in der gleichen zusammengekauerten Haltung, die Decke halb über dem Kopf. Keinerlei Initiative. Mutacistisch. Folgt Arzt mit den Augen. Setzt allem starren Widerstand entgegen. Sträubt sich, wenn sie auf die Wage gesetzt wird, ebenso, wenn sie herunter soll. Will sich im Bade ertränken.

Oktober. Fängt an, den Pflegerinnen aus ihrem Leben zu erzählen. Alle Menschen seien hier so gut, nur sie sei sündig und schlecht. Man solle sie doch erwürgen oder ins Wasser gehen lassen. Singt ein Kirchenlied. Kennt alle Personen bei Namen.

November. Zugänglicher. Versteckt sich weniger, liest, wenn sie sich unbeobachtet glaubt, ißt auch gelegentlich, verbirgt sich aber dabei. Schließt sofort die Augen, wenn man sie ansieht. Alsdann wechselnd. Gelegentlich weniger widerstrebend, besorgt sich dann auch selber, macht mitunter ironische Bemerkungen.

Dezember. Fragt die besuchende Schwester nach den Angehörigen. Man solle sie quälen und schinden, soviel man wolle, sie verdiene es. Glaube noch immer, andere mit ihren Krankheiten anzustecken. Auch Stimmen und Vorwürfe höre sie. Andere Male wieder ganz unzugänglich, Bettdecke übers Gesicht. Spricht mit den Pflegerinnen oft freundlich und laut. Die Ärzte und Schwestern seien Teufel, eine Kranke sei der liebe Gott, sie könne es sehen, die Ärzte nicht. Bittet um Messer und Schere; wolle ins Wasser gehen. Sang zu Weihnachten die Lieder leise mit, wies alle Geschenke zurück: nee, was soll denn das, ich mag nicht! Nachher, allein gelassen, besieht sie alles genau, ißt unter der Bettdecke hastig den Pfefferkuchen, zeichnet auf den Deckel ihres Skizzenbuches den Kopf einer Pflegerin, radiert ihn aber rasch wieder fort.

14. I. 1912. Wieder unruhiger, sträubt sich energischer, kommt viel aus dem Bett. Versteckt sich hinter die Gardine. Wieder Menses.

28. I. Spielt auf der Ruhigen Abteilung Dame und Mühle, unterhält sich, will nicht zurück. Will sich am folgenden Tage voll bekleidet in die Wanne stürzen.

Nachher bei Besuch lebhafter und freier als sonst, spricht ziemlich lebhaft. Es sei hier ein schreckliches Treiben und Morden. Die eine Pat. mit den schönen Augen sei der liebe Gott, eine andere ein Engel.

17. II. In den letzten Wochen geringe Zunahme der Regsamkeit und Teilnahme. Weniger verdrossen und ablehnend wie bisher, mehr unzufrieden mit aktiver Stellungnahme; macht Bemerkungen, stets abfällig. Zeichnet, liest. Habe lange nicht gesprochen, weil sie so verbost gewesen sei. Könne sich an alles erinnern. Läßt sich zum erstenmal wieder überreden, ihre Gedanken aufzuschreiben. Daraus geht hervor, daß sie tiefes Schuldgefühl hat, ihre Person im Sinne des Kleinheitswahnes beurteilt, im Gegensatz dazu ihre Umgebung hoch erhoben sieht, aber in phantastischer Überschätzung.

2. III. Grundstimmung Traurigkeit und Unzufriedenheit. Mitunter scherzhafte Einfälle und Bemerkungen. Fühlt sich unbehaglich, klagt über Langeweile. Sie möchte den Arzt mit ihren Pantoffeln mal ordentlich verhauen. Alles gehe durcheinander im Kopf, habe immer viel Gedanken, müsse manchmal selbst über ihre komischen Einfälle lachen. Habe früher hier „feste“ Stimmen gehört; immer Stimmen, wie sie Gedanken hatte. Sei jetzt auch krank, habe den ganzen Kopf voll Gedanken.

3. IV. Weiter depressiv, aber zeitweis etwas freier. Macht dann ab und zu einen Scherz, lacht auch einmal. Daneben unzufrieden und gereizt. Allerlei Negativistisches: bleibt an der Tür stehen, muß erst gedrängt werden. Zeichnet, liest.

12. IV. Keine rechte Stellungnahme zu ihrer Krankheit. Habe eine recht sonderbare Zeit hinter sich, könne sich keinen rechten Reim auf alles machen. Alle seien nett, aber sie fühle sich noch recht unglücklich. Sie hätte als Kind mehr Prügel bekommen sollen. Sie sei eine Art verkommenes Genie, das in dieses große seltsame Zauberschloß geraten sei. Die Klinik sei ein kunstvolles und eigen tümliches Gebäude. Sie sei wie der ewige Jude, finde keinen inneren Frieden.

16. IV. Bekümmert, gedrückt, ratlos. Vorübergehend an einzelnen Tagen heiterer, hat dann allerlei witzige Einfälle, macht treffende Bemerkungen. Macht sich Vorwürfe über Masturbation, sei davon krank, habe die Syphilis. Durch sie sei viel Unglück in die Welt gekommen.

18. IV. Einsilbiger, gebundene Haltung, depressive Züge, geschlossene Augen. Singt seit heute früh monoton Choräle, gibt keine Antwort, ißt wenig. Läßt sich nicht unterbrechen. Im Lauf des Tages furibunde Erregung, sehr laut, aggressiv, wirft sich auf die Erde, bleibt dann starr liegen, die Arme ausgestreckt, die Augen geschlossen, reißt das Hemd herunter.

20. IV. Ruhiger. In gebundener Haltung im Bett, ganz mutacistisch, abstiniert, unsauber mit Urin. In den folgenden Tagen ebenso.

26. IV. Seit gestern erregt. Singt, spricht viel, rutscht das Bett. Inhaltlich ziemlich verworren, viel ideenflüchtige Momente. Mürrischer Ausdruck. Öfter lautes Schimpfen und Zuschlagen. Ißt wieder.

Mai. Mehr euphorisch, belästigt, schlägt andere. Rededrang mit viel Ideenflüchtigem, zeitweis ganz verworren, aber immer orientiert. Anknüpfen an alles Gesehene, schweift ab, Klanganknüpfungen. Schimpft gemein und unflätig.

Juni—Juli. In ständiger Unruhe, kaum im Bett zu halten. Redet dauernd, zerreißt, drapiert sich mit den Fetzen. Unsauber mit Urin. Gewichtsabnahme. Während einer fieberhaften Zellgewebsentzündung ruhiger, geordneter, habe hier fürchterliche Seelenqualen durchgemacht. Dann wieder lebhaft wie vorher.

August—September 1912. Singt, tanzt, schreit, schlägt, zerreißt und zertrümmert viel. Ißt, was sie erreichen kann, bettelt dauernd um Essen, verschlingt die Speisen. Dauernd unsauber, schmiert mit Urin und Kot, bekritzelt alles.

Sprachlich vielfach ganz unzusammenhängend; zeitweis ruhiger, dann euphorisch, lacht unbändig. Wird schließlich mit Rücksicht auf andere und, da Narkotica wenig helfen, isoliert. So geht es am besten. Drapiert sich mit den „geschlachteten“ Betten. Inkohärentes monotones Reden, sitzt in grotesker Haltung in einer Ecke. Gelegentlich ruhigere Tage: sie kenne sich selbst nicht mehr aus, alle Leute hätten Doppelgänger, im Nebenzimmer sei ihre Schwester, sie unterhalte sich ständig mit ihr; in der Heizung sei ein Schalltrichter, durch den spreche sie auch mit ihrer Mutter zu Hause, das seien ganz feine Stimmchen; sie müsse so Schreckliches leiden, hier würden Tausende ermordet und hingeschlachtet. Dauernd starke Gewichtszunahme.

1. X. 1912 bis 14. VI. 1913 in Provinzialheilanstalt.

Schreit viel, unterschreibt sich Georg Fechter. Verworren. Sehr erregt. Halluziniert viel, schimpft nach der Zimmerdecke hin. Bei der Weihnachtsbescherung Freude.

Januar—Februar 1913. Schmiert mit Kot in der Wanne. Sehr laut und ungebärdig, zerreißt, häufig unrein. Völlig ungeordnet, glaubt Gift im Essen. Schlägt Türfüllungen ein.

März. Erfreut über Besuch der Mutter. Feiert Geburtstag durch einen Kaffee mit anderen Pat., heiter und zufrieden. Dann wieder ungeordnet, erregt. Häufige Personenverkennungen. Sei ein Mann. Schneidet Grimassen. Zerknirscht. Bald heiter, bald zornig. In freieren Zeiten humoristisch, sarkastisch-spitz. Manchmal unsauber mit Kot.

Mai. Im Garten mit Handarbeit. Gedankengang sprunghaft. Habe nachts gräßliche Dinge durchgemacht. Ganz fremde Herren hätten ihr Einspritzungen gegeben. Hört mit Freude bei Musik zu. Bei einer Spazierfahrt geordnet. Teilweise Krankheitseinsicht für früher. Freier, einsichtig. Grimassenschneiden. Jätet im Garten. Große Sehnsucht nach Hause.

Juni. Zwar äußerlich völlig geordnet, doch gewisse Sonderbarkeiten, sieht den Arzt nicht an, dreht ihm den Rücken. Krankheitseinsicht für vieles Frühere. Gleichmäßig ruhig, leicht unzufrieden,

14. VI. 1913 als gebessert nach Hause entlassen.

Nach der Entlassung gesund. Im Kriege als Krankenpflegerin tätig. Erkrankte 1914 von neuem. Vom 28. X. bis 9. XII. 1914 in einer Privatanstalt: schlaflos, motorisch erregt. Rede- und Bewegungsdrang, Euphorie, Singen, Pfeifen, Tanzen. Ideenflucht, zeitweis unsauber. Schon nach 14 Tagen auf die offene Abteilung.

Dann zu Hause 4½ Jahre gesund. Anfang April 1919 stark erregt, gewalttätig, Ideenflucht, gehobenes Selbstbewußtsein. Singen, Pfeifen, ununterbrochenes Sprechen, Zerreißen, krampfhaftes Lachen, obszöne Reden, entblößt sich, unsauber. Flüchtige Vergiftungsvorstellungen. Größenideen, besudelt sich mit Kot. Ende September 1919 Beruhigung. 14. X. 1919 aus der Anstalt entlassen.

Seitdem wieder gesund. In Gesellschaft unauffällig, fröhlich (eigene Beobachtung). Vor 1 Jahr geheiratet.

Wir sehen hier eine 24jährige Kranke eine 26 monatige schwere Psychose durchmachen, welche mit einer sehr typischen Melancholie beginnt. Die gute Bildung und die Fähigkeit der Kranken, sich auszusprechen, läßt die Kardinalsymptome der Melancholie besonders charakteristisch hervortreten. Nach etwa 8 Wochen (April 1911) bekommt der Depressionszustand eine andere Färbung durch eigenartig phantastische, hypochondrisch-nihilistische Vorstellungen, die in den Rahmen des Kleinheitswahnes eingefügt werden, dazu gesellen sich

vage optische und akustische Sinnestäuschungen. Drei Wochen später (Mai 1911) setzt dann eine rasch zunehmende starke Hemmung ein, die bis zum Stupor geht, mit Nahrungsverweigerung, Mutacismus, starrem negativistischem Verhalten, schnauzkrampfähnlicher Stellung des Mundes, Verkriechen unter die Decke, später mit heimlichem Essen und Lesen, nur wenn sie sich unbeachtet glaubte (VIII.—IX. 1911), überhaupt mit einem eigenartigen negativistischem Verhalten, ganz wie man es bei Katatonikern zu sehen gewohnt ist; hervorgehoben wird immer nur wieder während dieser Zeit der neugierig-lebhaft Blick der Kranken. Die Affektlage ist vorwiegend ängstlich-widerstrebend, dazu ratlos. Vorübergehend überwiegt die Angst über die Hemmung, auch kommt es zu Selbstmordversuchen. Als Ausdruck der Ratlosigkeit und von ängstlichen Verkennungen sind wahrscheinlich aufzufassen das vielfache Betasten und Kneifen von anderen Kranken, das Zurückdrängen der Kranken vom Abort, vom Waschtisch und ähnliches. Unsauberkeit wird öfter erwähnt. Von den 9—10 Monaten dieses stuporösen Zustandes sind die ersten 5—6 die schwersten; die folgenden lassen ein allmähliches Abklingen erkennen. Was dann zurückbleibt, ist wieder ein vorwiegend depressives Bild oder genauer vielleicht ein Mischzustand vorwiegend depressiver Färbung mit allerlei manischen Zügen (Stimmung mehr verdrossen, mürrisch, unzufrieden, jedoch auch zeitweise ausgesprochen melancholisch, dazu allerlei Neckisches und Gedankenflucht), zugleich verworrene phantastische Vorstellungen über die Umgebung. Dann folgt (Ende April 1912) ziemlich plötzlich eine Steigerung der manischen Komponente des Bildes in eine schwere verworrene Manie mit Ideenflucht, viel Affekt, Gereiztheit, Euphorie, dauerndem Rededrang, starker motorischer Erregung, Zertrümmern, Zerreißen, unbändigem Essen, Schmieren mit Kot und Urin, dazwischen verworrene Angstvorstellungen; in der Anstalt auch Halluzinationen. Diese Manie klang schließlich ruckweise ab im Verlauf von 12—13 Monaten und führte zur Heilung. Anderthalb Jahre später kam eine neue, nur wenige Wochen dauernde typische Manie, nach $4\frac{1}{2}$ Jahren voller Gesundheit abermals eine Manie von 5—6 Monaten erheblich schwereren Gepräges. Seitdem ist die Kranke $2\frac{1}{2}$ Jahre gesund und hat geheiratet.

Der Fall zeigt in mancher Hinsicht große Ähnlichkeit mit dem ersten der Wilmannschen Fälle [²⁷], S. 582].

Bei einem weiteren Fall war die nach dem Zustandsbild berechnete Diagnose Dementia praecox (Katatonie) von anderer fachärztlicher Seite gestellt worden, und erst der weitere Verlauf zusammen mit der uns besser bekannten Vorgeschichte taten bei einer Nachuntersuchung dar, daß es sich um eine „Degenerationspsychose“ oder, wenn wir anders wollen, um eine erste ganz atypische Phase eines manisch-depres-

siven Irreseins mit sehr stark im Vordergrund stehenden Motilitäts-symptomen gehandelt hat.

Fall 2. Dr. jur. W. Ec., geb. 1891.

Mutter manisch-depressiv (s. u.). Schwester der Mutter litt an Melancholie. Drei Schwestern gesund, davon eine dauernd sehr lebhaft und redselig, ein Bruder tot.

Stets gesund. Etwas Muttersöhnchen. Guter Schüler. 1910—11 gedient. Während des Krieges dauernd an der Front. Einmal wegen Darmkatarrhes im Lazarett. Winter 1916 Magenstörungen, wurde „darüber“ schwermütig und hatte Selbstmordgedanken. Frühjahr 1917 Besserung, dann Verschlimmerung.

30. V. bis 18. VI. 1917 im Militärlazarett. Dort am 15. VI. plötzlich Zustand heftiger Desorientierung (?), Depression, Apathie, verwirrte Antworten. Liegt „in katatonen Stellung“ im Bett. Man merkt, wie er sich das Lachen verbeißt. Auf Befragen: Sie sind mir widerlich, gehen Sie weg! Grimassiert, nimmt keine Nahrung, singt laut. In den folgenden Tagen ruhig, grimassiert, katatone Haltungen, stellt sich auf den Kopf im Bett, antwortet in burschikosem Ton vorbei.

18. VI. 1917 bis 12. III. 1918 in Heilanstalt P. (Diagnose: Dementia praecox [Katatonie]).

Vollkommen apathisch, unzugänglich, keine Antworten, fest geschlossene Augen, grimassiert, schläft schlecht. Unrein. In den nächsten Wochen sehr erregt, plötzlich aggressiv; dann wieder ruhig, starr mit fest geschlossenen Augen, grimassiert fast ständig, Zähneknirschen, gelegentlich katatone Bewegungen. Auf Anrufen reißt er die Augen auf, stiert gerade aus, gibt keine Antwort. Schlingt das Essen mit Gier herunter.

August—September 1917. Wechselndes Bild. Zeitweis stark erregt, dauernd unrein, spuckt nach allen Richtungen, lacht plötzlich, verstummt ebenso schnell. Andere Male negativistisch, mutacistisch. Gelegentlich einige unverständliche Worte. Weiter Zähneknirschen, Grimassieren, Spucken.

Oktober—November. Ruhiger. Fast ganz stumm, dauernd unrein. Langsam geordneter, auch Antworten nach längerem Besinnen. Öfter unrein. Lacht oft blöde ohne ersichtlichen Grund. Kümmert sich gar nicht um Umgebung, leerer Gesichtsausdruck, starke Gewichtszunahme.

Dezember 1917. Steht auf, hält sich sauber; weicht bei Anrede meist mit ängstlicher Zurückhaltung aus. Liegt beschäftigungslos den ganzen Tag auf dem Sofa. Beim Weihnachtsfest gänzlich unberührt. Ebenso unempfindlich gegen die Eindrücke der Unruhigen Abteilung. Nur einmal traurig verstimmt und mit Tränen.

Januar—Februar 1918. Stets ängstlich-zurückhaltend. Äußerlich sorgfältig, in Gesellschaft unauffällig. Heiterer, lebhafter Ausdruck. Hie und da Zwangslachen. Wird sichtlich freier, beteiligt sich schüchtern an der Unterhaltung, scheu. Teilweise Krankheitseinsicht. Mangelhafte Erinnerung für die Zeit der Erregung und Hemmung. Allmählich Teilnahme für die Tagesereignisse.

März. Ruhig, gleichmäßig schweigsam, etwas schüchtern, sonst unauffällig; spricht nie von seiner Krankheit, ist durch Fragen danach sichtlich unangenehm berührt. Erinnerung daran nur ganz summarisch. Freier Ausgang. 13. III. 1918 in Heimatlazarett verlegt.

13. III. bis 6. V. 1918 Heilanstalt S.

Habe in P. eigentümliche Zustände gehabt, eigenartige Lustgefühle, als ob sich der Geist vom Körper losgelöst hätte, als ob er in höheren Regionen schwebte, als ob er im Himmel angekommen sei. Habe Schießen und Rufen gehört, zeitweise Geschwister und Mutter gesehen, üble und angenehme Gerüche gehabt, auch das Gefühl, als ob er mit Nadeln gepekt werde, als ob an seinem Geschlechtsteil gespielt

werde, als ob ein Mädchen bei ihm im Bett liege; fühlte sich verfolgt von Stimmen und Geistern.

In der Anstalt vollkommen geordnet, gute Auffassung, prompte Antworten, ruhig. Bald beurlaubt. D. U.-Zeugnis.

27. VII. 1921. Fachärztliche Nachuntersuchung in Greifswald.

Gibt an: Hat Studium im Herbst 1918 wieder aufgenommen. Anfangs fiel es ihm noch schwer, hatte wenig Selbstvertrauen, war unzufrieden mit sich selbst und der Welt, glaubte, er werde es zu nichts mehr bringen. Später litt er sehr unter Stimmungsschwankungen, zuweilen war er traurig, gedrückt, mutlos, unfähig zur Konzentration, dann wieder übermäßig fröhlich, suchte die Geselligkeit. Im Juni 1919 Referendarexamen, Oktober 1920 juristischer Doktor. November bis Dezember 1920 eine stärkere seelische Depression: kein Selbstvertrauen, den Anforderungen nicht gewachsen, gedrückt, schlechter Schlaf, Selbstmordideen. Seitdem wieder viel wohler, im Amt.

Im Benehmen nichts Auffälliges. Gibt gut Auskunft *).

Mutter des Kranken: Geb. 1858. 1893 Depressionszustand. 5 Monate in einer Anstalt. Nachher völlig gesund. 1908 wieder depressiv, leichter, 10 Wochen. Seit November 1912 wieder verändert. 12. VII. 1913 bis 13. V. 1914 in der Klinik. Ganz einfacher Depressionszustand, ohne Besonderheiten. Deutliche Schwankungen in der Intensität, vorübergehend sogar ins leicht Heitere. Nicht ganz gesund abgeholt, zu Hause weiter gedrückt. Herbst 1915 Selbstmord durch Ertränken.

Bei dem Kranken, der mütterlicherseits aus einer manisch-depressiven Familie stammt, sind seiner akuten Psychose anscheinend einige kleine depressive Schwankungen unmittelbar vorhergegangen. Der Beginn geschah dann ziemlich unvermittelt mit einem kurzen Verwirrheitszustand, der alsbald als katatonisch bezeichnete Züge (Haltungsstereotypien, Negativismus, Grimassieren, Zähneknirschen, Unreinlichkeit, plötzliche Erregungen, ständiges Spucken), aber gleichzeitig auch manische Züge enthielt. Später wird Interesselosigkeit, leerer Gesichtsausdruck und Gemütsstumpfheit hervorgehoben. Nach

*) Anmerkung bei der Korrektur. Der Kranke ist ganz kürzlich von neuem erkrankt und am 17. XII. 1921 in die Klinik aufgenommen worden. Vor 7 Wochen Grippe, einige Wochen Urlaub, dann wieder im Dienst, ganz unauffällig, tüchtig. Am 13. XII. kam er nachts spät nach Hause, blieb den folgenden Tag im Bett, antwortete nicht, Kopf nach der Wand, Decke über das Gesicht gezogen; ebenso in den nächsten Tagen, lief nur gelegentlich mit hängendem Kopf auf und ab, einmal ganz monoton 2 Stunden lang vom Fenster zur Tür, wusch sich nicht. Keine Zeichen von heiterer oder trauriger Verstimmung.

Bei der Aufnahme reagiert der Kranke nicht auf Fragen, läuft mit gesenktem Kopf eilig auf und ab, liegt dann ziemlich bewegungslos im Bett, ohne Interesse für die Umgebung zu zeigen, gibt nachher höflich Auskunft, versinkt aber rasch wieder, streicht sich stereotyp langsam über den Kopf. Gibt an, er habe seit 14 Tagen überall das Gefühl, beobachtet zu werden, man rede über ihn, es seien verschiedene unbekannte Stimmen, von oben, er sehe niemand; teils beschimpfen sie ihn, teils suchen sie ihn zu trösten, teils reden sie untereinander, teils zu ihm mit „Du“. Die Stimmen kennen seine Gedanken oft eher als er selbst, sprechen sie schon vorher aus. Ist am Schluß der Untersuchung wieder ganz versunken, versteckt sein Gesicht, antwortet nicht weiter. Vermeidet überhaupt dauernd, den Fragenden anzusehen.

reichlich einem halben Jahr traten deutlicher hervor: erst Ängstlichkeit, Traurigkeit, dann zunehmende Anteilnahme bei Schüchternheit, schließlich größere Zuversicht, Krankheitseinsicht und Heilung. Der Kranke studierte weiter, machte seine Examina, leidet aber an ausgesprochenen cyclothymen Schwankungen. Jetzt ist er von neuem akut erkrankt mit einem Bilde, das auf den ersten Blick sehr viel „Katatonisches“ hat, und mit gleichzeitigem massenhaften Stimmenhören nach Art einer akuten Halluzinose.

In Fällen wie dem vorstehenden, ebenso deutlich in anderen früher mitgeteilten (l. c.), ergibt sich die Korrektur der Diagnose aus dem weiteren Verlauf bzw. aus einer besseren Vorgeschichte. Schwieriger kann die Erkennung sein, wenn es sich um jedesmal atypische Zustandsbilder oder überhaupt nur um eine vereinzelt solche Erkrankung, zunächst ohne periodische Wiederholung handelt. Sind solche Fälle nicht beim manisch-depressiven Irresein, auch bei weiter Fassung des Krankheitsbegriffes, unterzubringen, sind sie keine symptomatischen, keine organischen Erkrankungen, keine epileptischen, keine psychogenen Zustände, so steht, wie die Dinge heute liegen, in erster Linie meist die Einreihung bei der Dementia praecox zur Erörterung. Die vielfache Überschätzung gewisser bei dieser Erkrankung häufigen Symptomkomplexe unterstützt das gewöhnlich.

Wir sind weit entfernt, bestimmt zu wissen, was das Wesen der Dementia praecox ausmacht, sie etwa ätiologisch oder anatomisch oder sonstwie „heterologisch“ umschreiben zu können; und autologisch, wie man heute gern sagt, sind wir nicht besser daran, eher schlechter, als man bis vor kurzem meist geglaubt hatte. Daß das, was man mit Bleuler akzessorische Symptome nennt (das ist so ziemlich alles „Katatonische“ im engeren Sinne), eine Dementia praecox nicht beweist, wird allgemein anerkannt, wenn auch von dieser Anerkennung in praxi oft nicht voller Gebrauch gemacht wird. Was andererseits die psychischen Grundsymptome letzten Endes sind, ist strittig, so charakteristisch die Erscheinungen in ausgebildeten Fällen sind. Ihr Nachweis ist schwierig, wenn sie weniger grob entwickelt sind und wenn sie dazu von groben akzessorischen Symptomen überlagert werden, also besonders bei allen frischen akuten Erkrankungen. Wie ein anscheinender Intelligenzdefekt nur mit großer Vorsicht während einer akuten Psychose zu verwerten ist, soll man auch vorsichtig sein mit der Bewertung gemüthlicher Stumpfheit, Indolenz, Zerfahrenheit usw. als Stütze für das Vorliegen einer frischen akuten Dementia praecox.

Zum Krankheitsbegriff der Kraepelinschen Dementia praecox gehört implicite die Entwicklung eines Defektzustandes, allerdings recht verschiedener Schwere; ob dauernde Genesung bei sicheren Fällen vorkommt, erklärt Kraepelin für ungewiß, er will es im Hinblick

auf zuverlässig beobachtete, mehr als ein Jahrzehnt standhaltende, der Heilung gleichende Besserungen nicht bestreiten. Sehen wir deshalb trotz sehr schwerer und gegebenenfalls wiederholter akuter psychotischer Schübe katatonen oder paranoiden Gepräges solchen Defekt auch nach Jahren ausbleiben, so haben wir allen Grund, unserer anfänglichen Diagnose Dementia praecox zu mißtrauen, zum mindesten solche Fälle gesondert zu betrachten und für sie eine besondere Krankheitsgruppe offen zu lassen.

Ich habe unter diesem Gesichtspunkt bei drei Jahrgängen von klinischen Aufnahmen, die jetzt 8—10 Jahre zurückliegen, allen Fällen nachgeforscht, die mit der Schlußdiagnose Dementia praecox entlassen worden waren, nach Möglichkeit durch persönliche Untersuchung, z. T. auf Grund der Krankengeschichten anderer Anstalten, z. T. nur auf Grund brieflicher Auskünfte; alle Spätformen mit einem Beginn nach dem 45. Lebensjahre sind außer Betracht gelassen worden. Das Resultat hat mich nicht angenehm überrascht. Es waren etwa 90 Fälle, von denen ausreichende Nachprüfungsergebnisse zu erhalten waren. Von diesen konnte bei erheblich mehr als einem Drittel die gestellte Diagnose Dementia praecox nicht aufrechterhalten werden. Nicht wenige erwiesen sich nachträglich als zum manisch-depressiven Irresein gehörig; ganz besonders waren es Manien, erst in zweiter Linie auch Melancholien, welche verkannt worden waren. Naturgemäß war die Häufigkeit des Irrtums um so größer, je kürzer die Beobachtungszeit gewesen war. Recht oft haben wir uns in der Richtung Dementia praecox geirrt bei den hier verhältnismäßig zahlreichen polnischen Schnittern und bei russischen Gefangenen. Daß unter den Fehldiagnosen auch symptomatische Psychosen vertreten sind, sei nur erwähnt. Das sind ganz persönliche Ergebnisse, und andere werden sie nicht haben*); ein gut Teil, keineswegs alles, ist gewiß dadurch bedingt, daß wir seitdem uns gewöhnt haben, die grob „katatonen“ Symptomkomplexe (ein sehr dehnbarer Begriff) weniger einseitig wie früher als beweisend für Dementia praecox anzusehen, und daß wir ihre relative Häufigkeit gerade beim degenerativen Irresein besser kennengelernt haben**).

Kraepelin betont seit langem, daß die Dementia praecox wahrscheinlich nicht eine einheitliche Krankheit, sondern eine Gruppe von Krankheiten ist. Man findet das überall wiederholt, in Lehrbüchern und Einzelarbeiten; es wird gesprochen von einer vorläufigen Schizo-

*) Z. B. Bleuler³⁾ (1917) ist es in Burghölzli noch nie begegnet, ein manisch-depressives Irresein als Dementia praecox zu verkennen, dagegen mußte er umgekehrt immer wieder lernen, eine Schizophrenie nicht erkannt zu haben.

**) Raecke hat 1908 aus der Kieler Klinik¹⁸⁾ eine Reihe von sehr interessanten Fällen geheilter Katatonie aus den Jahren 1902—1904 mitgeteilt. Es würde im Zusammenhang mit dem oben Gesagten lehrreich sein zu erfahren, ob der weitere Verlauf bei allen diesen Fällen die Diagnose Dementia praecox stützt.

phreniegruppe, einem Sammelbegriff, oder von den Schizophrenien. Die Schizophreniegruppe wird von Bleuler sogar ausdrücklich in Analogie gestellt zur Gruppe der organischen Hirnerkrankungen (bestehend aus Paralyse, seniler Demenz usw.). Aber dieses Zugeständnis wird offensichtlich vielfach nur wie eine Art *Reservatio mentalis* behandelt; die Ursachenlehre, der Verlauf, die ganze allgemeine Pathologie der *Dementia praecox* wird alsdann gemeinsam und einheitlich besprochen, besondere Untersuchungen haben zum Gegenstand die Erbliehkeitsverhältnisse*), die Abderhaldensche Reaktion, die obere Altersgrenze für den Beginn usw. bei der *Dementia praecox*. Was würden wir über gleiche Untersuchungsreihen sagen, welche bei der Gruppe der verschiedenartigen organischen Psychosen (Paralyse, senile Demenz usw.) die Abderhaldensche Reaktion, die Erbliehkeitsverhältnisse, die obere Altersgrenze gemeinsam behandeln wollten? Daß das, was jetzt *Dementia praecox* oder Schizophreniegruppe genannt wird, nicht einheitlich ist auch nach Ausscheidung der Paraphrenien von Kraepelin, wird gewiß richtig sein, ob so verschiedenartig wie Paralyse, senile Demenz und andere Krankheitsvorgänge bei organischen Hirnkrankheiten untereinander, mag zunächst eine offene Frage bleiben; nicht zweifelhaft erscheint es jedoch zum mindesten, daß, was hier als Degenerationspsychosen zusammengefaßt wird, sonst an vielen Orten zu einem guten Teil in der *Dementia praecox* verschwindet. Wer trotzdem hier eine völlige Trennung und Gegenüberstellung nicht anerkennen will, dem kann zum mindesten die klinische Eigenart der Fälle Veranlassung geben, sie als eine der vermuteten besonderen Schizophreniegruppen anzusehen und weiter zu verfolgen**). —

In der Zeit unmittelbar vor Kraepelin ist viel die Rede gewesen von akuter Paranoia, teils mit starkem Hervortreten von akustischen Sinnestäuschungen, teils ohne solche, teils mit einmaligem, teils mit periodischem Auftreten. Diese akute Paranoia ist aus der Literatur fast ganz verschwunden, nachdem Kraepelin dargetan hatte, daß solchen Fällen eine Bedeutung als selbständige Erkrankung nur ausnahmsweise (akuter Alkoholwahnsinn, Cocainwahnsinn) zukommt, daß sie sich vielmehr größtenteils im Sinne einer *Dementia praecox* weiter entwickeln. Die Folge war auch hier zunächst vielfach eine allzu summarische Einreihung in die *Dementia praecox*. Aber schon Wil-

*) Rüdín ist in der Auswahl seines Materials, trotz der Einwendungen von anderer Seite, sehr vorsichtig.

**) Sie gegebenen Falles als Mischungen, als „Depressionen mit schizophrener Keimfärbung“, als „Schizophrenien mit besonderem Gepräge durch eine cyclothyme Konstitutionskomponente“ deuten, ist nur ein möglicherweise an sich eleganter Erklärungsversuch, der sich jedoch ganz in dem Rahmen der bisher üblichen klinischen Systematik bewegt und bewußt gerade vermeidet, was hier angestrebt wird.

manns²⁷⁾ hat darauf hingewiesen, daß eine oder die andere Phase eines manisch-depressiven Irreseins sehr stark „paranoisch“ gefärbt sein kann, und der Ausgangspunkt einer der Arbeiten von Kleist¹¹⁾ ist die kritische Besprechung eines Aufsatzes von Thomsen²⁶⁾, dessen 24 Fälle von akuter Paranoia er mit Ausnahme von zweien den autochthon-labilen Konstitutionen (s. o.) zugerechnet wissen will, d. h. denjenigen Erkrankungen, für die auch er später die Bezeichnung Degenerationspsychosen vorgezogen hat. Die Krankengeschichten einiger den Degenerationspsychosen zugehöriger Fälle mit dem besonderen Bilde der akuten Halluzinose im Sinne Wernickes sind von mir kürzlich mitgeteilt worden (24 Nr. I—III), ein weiterer ist in einer früheren Arbeit (20, Nr. III) kurz verwertet worden, er mag hier als Beispiel etwas ausführlicher wiedergegeben werden. Von akut paranoisch (genauer von halluzinoseartig) mag man in solchen Fällen sprechen, nicht um der alten Paranoia acuta in einem neuen Gewande zu einem Wiederaufleben zu verhelfen, sondern nur, um innerhalb des Rahmens der symptomatisch vielgestaltigen Degenerationspsychosen eine Gruppe grob und summarisch abzugrenzen. Der Fall ist der folgende:

Fall 3. Wilhelm R., Maurer; geb. 1878.

Von erblicher Belastung nichts bekannt. Soll früher viel Schnaps getrunken haben, in den letzten Jahren nach Angabe der Frau nicht mehr, starker Raucher. 2 Jahre Soldat. Nie ernstlich krank. Immer etwas leichtgläubig.

Kam vor 3 Wochen von der Arbeit nach Hause. Der Graf Sch. sei sein Vater. Arbeitete 8 Tage fleißig weiter, fiel nicht weiter auf. Am 2. XII. 1913 setzte er die Arbeit aus, mehrere Herren hätten ihn mit Röntgenstrahlen bearbeitet und massiert. Das Gut E. gehöre ihm. Der Major v. B. sei sein Vater, der habe es ihm selber gesagt, seine Mutter sei an allem schuld. Redete „viel Unsinn“, lachte still vor sich hin. Stimmen hätten ihm gesagt, er solle ein Gut bekommen mit Wald und Wiese.

8. XII. 1913 bis 1. IV. 1914 in der Klinik. Ruhig, geordnet, orientiert. Fühle sich ganz wohl, wie von neuem geboren. In der Nacht vom 3. zum 4. XII. habe er zum ersten Male Stimmen gehört. Menschen, die er nicht sah, sprachen deutlich mit ihm, nur Männerstimmen, beinahe so deutlich wie jetzt der Arzt, zum Teil ganz dicht zu beiden Seiten neben ihm. Sie erzählten ihm, er solle ein Gut bekommen, solle Hauptmann im Kriegerverein werden, er solle die Arbeit einstellen. Am andern Tage habe er die Stimme eines Oberleutnants gehört. Seit 6. XII. habe er ein großes Unruhegefühl, müsse immer hin und her laufen. Er konnte jeden Menschen anrufen, jeder antwortete ihm, auch wenn er gar nicht in der Nähe war. Später war es mehr so, als wären es seine Gedanken, die laut wurden, als ob man seine Gedanken fühle. Heute früh haben ihn die Juden gefragt: Bist du der Sohn Gottes? Sie wollten, daß er zum König gekrönt werde. Er bekomme auch fremde Gedanken. Bei all diesen Angaben ist die Stimmung mehr euphorisch, er schwatzt fortwährend.

10. XII. Halluziniert reichlich, nachts unruhig, wenig Schlaf. Läuft plötzlich zum Waschtisch und zurück: er sei an den Apparat gerufen worden. Gibt dem Pfleger Befehle, welche der Herr Oberarzt durch ihn anordnen lasse. Redet leise vor sich hin, springt plötzlich aus dem Bett, er bleibe nicht länger darin, im Bett seien die Juden mit einem Apparat und mit Messern, man wolle ihn morden. Ist

ängstlich-erregt. Will sich nicht waschen, er verliere dadurch die Augen. — Der Oberarzt habe ihm herübergesagt: R., Sie werden heute noch entlassen, um 6 Uhr, daß Sie mit dem Zug noch mitkommen, . . . ich denke mir, es gibt Apparate, durch einen Apparat hat er mir das gesagt. (Wie klingt das?) Klingen tut das gar nicht . . . ganz dumpfig, wie aus weiter Ferne . . . hochdeutsch . . . richtiges Sprechen ist es nicht mehr heute nachmittag, vormittags klang es mir viel heller in den Ohren. (Etwa nur Gedanken?) Ja, ich glaube Gedanken, ja aber Unterschied kann man da nicht herauskriegen. (Wie hat das angefangen?) Ich habe so einen Strahl gehabt, . . . am 4. XII. in der Nacht . . . das merkt man am ganzen Körper . . . ich denke, das machen so Apparate, und daß der Herr Oberarzt auch einen hat . . . Das Sprechen ist anders, oder diese Gedanken wollen wir mal sagen, das hört sich ganz dumpf an . . . einer muß eine Schere haben und die gegen eine Nähmaschine halten, anders kann das gar nicht sein, und davon habe ich eine Unruhe bekommen . . . der hat das zu Hause gemacht, und ich habe das hier gespürt, so nehme ich an. Heute nachmittag habe ich mit Herrn v. B. durch den Apparat gesprochen. (Gesprochen?) Nein, ich habe es in Gedanken gesagt . . . er meinte, er sei auch öfters hier . . . der hat das auch zu mir in Gedanken gesagt. (Nicht laut?) Nein, nicht laut, ich habe es empfunden, ich habe es gehört wie in den Ohren . . . eine ganz genaue Behauptung ist das überhaupt nicht, viel drüber reden läßt sich da nicht. (Gehört oder in Gedanken gehabt?) Na, wir wollen mal sagen in Gedanken gehabt, nicht? . . . oder wir können ja auch sagen gehört . . . Herr Arzt, wer weiß da richtig mit Bescheid . . . so die Gedanken habe ich im Kopf.

12. XII. Er sei draußen mit Röntgenstrahlen bearbeitet worden, er habe den Kaiserschnitt, das sei ein Geburtsfehler. Mißtrauisch und gereizt, man wolle ihn nur ausforschen. Die Stimmen kommen an ihn heran, fassen könne er sie nicht. „Da vorn ist alles voller Elektrizität, da höre ich massenhaft Stimmen.“

16. XII. Verlangt in einen anderen Saal, könne es hier vor Elektrizität nicht aushalten. Er unterhält sich „durch den Apparat“, der oben in der Zimmerdecke angebracht ist; es ist gar nicht langweilig für ihn.

4. I. 1914. Das Bett sei ein Judenbett, darin sei eine elektrische Leitung versteckt. Beobachtet ängstlich-mißtrauisch, was um ihn vorgeht, antwortet zögernd und einsilbig.

20. I. Aus einer Niederschrift: Da ich der Besitzer von K. bin, trete ich das Gut mit dem heutigen Tage an. . . Der Oberleutnant von B. hat sich mir durch das Telefon vorgestellt. Schreibt weiter auf „Diktat der Stimmen“: Ich werde dir einen Schimmel kaufen und keinen Fuchs, denn der Fuchs ist jünger . . . ich habe geglaubt, du bist verrückt, aber das ist ja nicht wahr, du bist ganz gesund usw. Fügt hinzu: Die Sprache hat mir doch diktiert, und ich habe nachschreiben müssen.

16. II. Er höre keine Stimmen mehr, das sei eine Krankheit gewesen, ebenso das mit dem elektrischen Strom. Es war, als wenn man in den Ohren Schmerzen hatte, wenn es so sprach. Aber auf weiteres Befragen: eine Stimme sei noch in der Klinik, eine Männerstimme, die die andern wohl auch hören, aber auch die höre er nur noch undeutlich.

5. III. Die Stimme habe ihm heute gesagt, er bekomme die Kehlkopfschwindsucht, nicht sehr laut, aber deutlich hörbar, sie befehle ihm auch, sich im Tagesraum aufzuhalten.

17. III. Eine Stimme sei immer noch da, die gehöre hier ins Haus. Dauernd ganz geordnet im Benehmen.

28. III. Völlig beschwerdefrei. Bittet um Entlassung. Heute habe er wieder eine Stimme gehört, die vergehe auch nicht, die müsse wohl hier im Hause sein.

1. IV. 1914. Von der Frau abgeholt.

9. V. 1917. Nachricht der Frau: Seit März 1915 im Heeresdienst, zurzeit an der Front in Frankreich.

15. XI. 1920. Antwortet selber auf Anfrage: Habe noch immer Anfälle von Stimmenhören, er werde es wohl nicht los, aber es gehe im allgemeinen. Verrichte seine Arbeit und sein Handwerk, sei aber oft mit seinen Gedanken dabei anderweitig. Die Anfälle kommen und gehen. Nicht wieder in ärztlicher Behandlung. Bis 1918 im Felde, auch im Schützengraben. Fügt bei nach dem Muster einer alten bekannten Mecklenburgischen Grabinschrift: „Die Hauptsache ist gut warm halten, gut essen und nicht ausschweifend leben, gut schlafen, immer gut Stuhlgang haben und immer Luft von hinten und von vorn.“

In dem wenige Monate anhaltenden, ziemlich akut einsetzenden, dann langsam abklingenden Krankheitsbild steht im Vordergrund massenhaftes Stimmenhören vom Charakter des Gedankenlautwerdens mit den bezeichnenden verschwommenen fließenden Angaben, welche Denken, Sprechenhören, Empfinden und Wahrnehmen des angeblich Gehörten gleichsetzen [s. Schröder²⁴]. Ob auch Sensationen mitspielen, oder ob die in dieser Richtung deutbaren Angaben des Kranken lediglich Erklärungswahnvorstellungen sind, ist, wie immer in solchen Fällen, schwer zu entscheiden. Die Stimmungslage ist anfangs mehr euphorisch, und der Inhalt der Halluzinationen entspricht dem; auf dem Höhepunkt der Krankheit steht eine mehr ängstlich-mißtrauische Erregtheit mit halluzinierten Befürchtungen und Bedrohungen im Vordergrund. Das Benehmen ist dauernd geordnet und frei von Auffälligkeiten. Die Krankheitseinsicht wird rasch gut, und der Kranke wird sozial gesund, aber das Stimmenhören hört nicht ganz auf, steigert sich vielmehr, wie der Kranke selber 7 Jahre später berichtet, von Zeit zu Zeit anfallsweise, ohne daß dadurch die Felddienst- und die Arbeitsfähigkeit beeinträchtigt werden. Krankhaft gesteigerte Eigenbeziehung spielt im Bilde keine Rolle, vor allem kommt dieselbe nicht für die Erklärung des Stimmenhörens in Betracht.

Gerade in letzterer Hinsicht verhält sich der nächste Fall wesentlich anders, der einen zweiten „akut-paranoischen“ Typus darstellt.

Fall 4. Karl Z., Gärtner; geb. 1874.

Mutter im Alter von 55 Jahren 5 Monate lang in der Klinik wegen schwerer Angstzustände sehr rasch wechselnder Art, schwacher Puls, Schwächeanwandlungen, zu Hause bald ganz gesund, leistungsfähig, lebte 1915 noch, 75 Jahre alt. Vater soll versucht haben sich zu erschießen, als er in einer Zivilklagesache vor Gericht erscheinen mußte.

Pat. stets fleißig, verträglich, gesund. In der letzten Zeit öfter heftiger Streit mit dem Oberschweizer des Gutes. Auf Anraten des Herrn verklagte er den Schweizer. Am 24. VI. Gerichtstermin; darüber stark erregt. Am 28. VI. begann er plötzlich wirres, unzusammenhängendes Zeug zu reden, benahm sich aber geordnet, blieb im Bett. Am 30. VI. stand er nachts auf, weckte alle Leute im Dorf, sie sollten kommen, der Teufel sei in ihm. War sehr aufgeregt und „predigte“ aus der Bibel. Alle sollten knien und mit ihm beten, der Teufel wolle ihn mitnehmen. Das dauerte bis zum Morgen. Tagsüber sprach er still vor sich hin. Gestern nachmittag wieder ebenso erregt. Der Teufel sei in ihm.

2*

2. VII. bis 10. XII. 1915 in der Greifswalder Klinik. Bei der Aufnahme ruhig, hat eine gewisse Einsicht.

3. VII. Er habe jetzt den Frieden gefunden. Alle sagten, er hätte einen Meineid geschworen. Dabei sei die Unruhe losgegangen. In der Kirche predigte der Pastor so eindringlich; er hatte den Eindruck, er sei gemeint, alles sei auf ihn gemünzt. Seit 6 Tagen schlechter Schlaf. Über die Gerichtsvorladung (s. o.) habe er sich nicht so aufgeregt, erst bei der Verhandlung sei die Aufregung gekommen. Gleich danach furchtbare Unruhe. Er habe den Teufel vor sich gesehen. Er habe Gott versucht und müsse jetzt die Folgen tragen. (Einige Tage später erklärt er, die Krankheit habe erst 3 Tage nach der Gerichtsverhandlung begonnen.)

8. VII. Dauernd ruhig, still, spricht manchmal leise vor sich hin. Sei sehr unglücklich. Die Sache mit dem Meineid sei für ihn erledigt. Krankheitsgefühl und Krankheitseinsicht vorhanden. Jetzt müsse er direkt über die Visionen lachen. Gute angemessene Auskunft.

12. VII. Ruhig, geordnet. Liest. Unterhält sich wenig. Gleich nach der Gerichtssitzung fühlte er, als ob das Herz in den Rücken ging. Der Richter sagte: Wenn Sie das beschwören, begehen Sie einen Meineid. Das sei ihm aber erst 2 oder 3 Tage später eingekommen, am Sonntag oder Montag. Da war ihm, als wenn die Welt unterging. Es kam ihm so ein. Keine Stimmen.

Hat in den ersten Tagen hier eine Reihe von Zetteln und Bogen beschrieben. Schildert darin etwas poetisch-schwülstig seine krankhaften Erlebnisse, z. B. am 3. VII.: „Ein Ruck im Genick, und die Vorstellung vom Teufel, der mich ins Genick stieß, war fertig . . . Ein Wecker stellte das böse Gewissen vor, ich suchte ihn durch Umlegen, Klopfen usw. zum Schweigen zu bringen, es gelang mir nicht . . . ich mußte auf meine Knie und je nach Frage und Antwort mit dem Kopf nicken . . . Ich betete so inbrünstig, als wenn ich wirklich mit dem Teufel rang . . . Von der Heiligkeit des Eides überzeugt, brachte die Gerichtsverhandlung eine solche starke Erregung hervor, daß ich glaubte, mein Herz sei zerrissen . . . Die Zuschiebung des Eides rief in meinem Gemüt die Meinung hervor, ich hätte einen fahrlässigen Meineid begangen.“ Auf einem anderen Zettel vom selben Tage stehen bibelmäßige Sprüche und Beteuerungen. Er sagt am 13. VII. davon auf Vorhalt: „Ich mußte das schreiben, es war, als ob es mir von jemand in die Feder diktiert wurde. Ich mußte auf die Knie und mußte mit dem Kopfe nicken, als wenn jemand mich beim Kopf hatte, als wenn ich das gar nicht selber wäre.“

15. VII. Gute Krankheitseinsicht. Sein Lebensmut sei auf dem Nullpunkt gewesen, jetzt sei ihm wieder gut.

3. VIII. 1915. Hat sich völlig erholt, geordnet, lebhaft, verständig. Guter Schlaf, 5 kg Gewichtszunahme. Nichts von Eigenarten oder Stumpfheit. Selbstständig unermüdlich fleißig im Garten tätig. Ruhige verständige Beurteilung seiner Krankheit, volle Einsicht, gute Erinnerung. Verständnisvoll, dankbar. Es komme ihm ganz eigenartig vor, wie einem Menschen so etwas passieren könne.

3. VIII. 1915 entlassen. — 21. VIII. 1915. Wieder aufgenommen. Gibt gut Auskunft. Habe gar keine Ruhe gehabt, sah alle Dinge ganz anders, es war ihm, als hätte er irgend etwas begangen. Stockt; ihm fehlen die Worte, seinen Zustand richtig zu schildern. Er mache sich fortwährend Vorwürfe wegen belangloser früherer kleiner Fehler und Vergehen, „ich bin doch auch nicht schlechter als andere Menschen“. Er hatte nachts keine Ruhe mehr, mußte aufstehen, die Bibel holen und darin lesen. „Da kroch dann ein kleiner Wurm über das Papier . . . das hat doch nichts zu bedeuten, nicht wahr? . . . und am nächsten Tage kroch derselbe schwarze Wurm meinem kleinen Sohn über den Rockkragen, als wenn es etwas zu bedeuten hätte.“

25. VIII. Fühle sich körperlich wohl, habe aber so viele Zweifel, „ich zweifle

an mir selber . . . ich höre allerhand Sachen, als wenn irgend etwas im Bett säße und mit den Zähnen klapperte“. Höre nachts die Stimmen seiner Kinder.

1. IX. Gute Einsicht. Er lege ganz nichtige Ereignisse und Erscheinungen stets so aus, als ob ihm oder seiner Familie daraus Schaden erwachsen sollte; er wisse, daß das krankhaft sei, aber er könne sich der Gedanken nicht erwehren.

4. IX. Unruhiger als sonst, schwer zu beruhigen, viele Besorgnisse und Versündigungsidenen.

9. IX. „Es kommt mir so vor, als wenn die Kranken alle sagten, was ich getan habe . . . sie sprechen von Dingen, die ich früher getan habe . . . so direkt reden sie nicht, ich höre es aber so heraus.“ 16. IX. Beschuldigt sich des kriminellen Abortes. Sehr viele Beziehungsvorstellungen. „Es leuchtet einem ja ein, daß es Unsinn ist, aber mir kommt es immer so vor, als wenn sich auch in der Zeitang alles um mich drehte.“ Er verstoße fortwährend gegen die Hausordnung, er müsse eigentlich dauernd um Verzeihung bitten. 21. IX. „Ich schreibe oft Dinge, die mir ganz verkehrt vorkommen, es ist so, als ob zwei Willen in mir wären.“

23. IX. Heute freier. Er sei aber heute ganz fest entschlossen, sich anzuzeigen. Schreibt sehr viel, zerreißt das meiste wieder; er wisse manchmal nicht, wie er darauf komme, etwas Bestimmtes zu schreiben, z. B.: Fischer — Kriegskassen — Galizien — Aal, er wisse selber nicht, was das heißen solle. Er habe das Gefühl, als ob die Briefe seiner Frau doppelsinnig seien; es sei ihm immerzu, als ob ihm jemand sage, er müsse schreiben. „Es ist mir, als ob meine Gedanken mit denen des Pat. J. korrespondieren, als wenn wir uns das gegenseitig beantworten, was wir denken . . . wenn ich etwas denke, so antwortet er . . . nein, er spricht nicht . . . es ist als ob . . . ich fühle das an seinem Blick und seinem Hantieren . . . es ist, als wenn ich da gleich die Antwort hätte.“

30. IX. Großes Aussprechbedürfnis, ruft den Arzt stets heran. Zwei Kranke hätten mit Streichhölzern und mit einem Spiegel hantiert, um ihn zu versuchen; dann habe jemand gesagt: Lunge und Leber sind weg, nun kommen die Kaldaunen! Er habe das auf sich bezogen und sich aufgeregt. Schreibt viel auf Zettel, was er mitteilen möchte. „Die Gedanken gehen zu weit, vom Hundertsten ins Tausendste, den einen Augenblick bin ich bei Schillers Bürgschaft, den nächsten bei Ein feste Burg . . . es ist, als ob mir die Gedanken alle eingegeben würden . . . nachts ist mir, als ob jemand in mir spricht, als wenn mir jemand sagt, du mußt jetzt aufstehen.“

6. X. „Es kommt mir die Frage und gleich die Antwort . . . es ist keine persönliche Stimme, so doll vernehmbar ist es nicht, als wenn jemand spricht, es ist nur so in Gedanken.“

13. X. Weiter viel Selbstvorwürfe; sei schlecht zu den Seinigen gewesen. Er merke an dem ganzen Hantieren der andern, daß er nicht gern gesehen sei.

16. X. Stimmung sei seit einigen Tagen bedeutend besser. „Es war mir, als ob ich fortwährend Fragen hätte, und die würden mir beantwortet, . . . gehört habe ich sie nicht, ich habe sie bloß im Kopf wahrgenommen, als wenn sie gestellt und im selben Augenblick beantwortet würden. Das geht Schlag auf Schlag . . . ich glaube, daß alles von einer höheren Kraft ausging . . . zur Strafe, weil mein Lebenswandel doch nicht so war.“ Der überstandene Zustand sei nicht schön gewesen, vor allem war die Angst sehr groß, zeitweise war es geradezu Lebensüberdruß. Das Denken sei jetzt klar, nur ein bißchen benommen fühle er sich noch.

14. XI. Ganz langsam fortschreitende Besserung. Freier, frischer, zufriedener, beschäftigt sich im Garten.

26. XI. Arbeitet fleißig. Unauffällig, Schlaf gut. 6 kg Gewichtszunahme nach anfänglicher Abnahme von 2½ kg.

10. XII. 1915. Nach Hause entlassen.

1. VIII. 1920. Schreibt auf Anfrage: Keine ähnlichen Störungen mehr wie 1915. Sei sehr froh und erfreut darüber. Es sei sehr merkwürdig gewesen. erinnert an das Beispiel seiner Mutter (s. o.). Frühjahr 1918 zu den Kraftfahrtruppen, nicht mehr ins Feld. Es gehe ihm sehr gut. Bedankt sich, sendet Grüße.

Die Krankheit beginnt hier mit einem ängstlich-verworrenen Erregungszustand. Beziehungsideen spielen eine sehr große Rolle. Das Ganze klingt zunächst nach einigen Tagen vollkommen wieder ab, es kommt zu voller Krankheitseinsicht. Dann aber entwickelt sich nach einer mehrwöchigen Pause die zwei Monate anhaltende Psychose mit lebhaften Beziehungsideen, viel Depressivem (oft als zwangsmäßig empfunden) und allerhand Sinnestäuschungen, aber diesmal nicht vom Charakter des Gedankenlautwerdens wie bei Fall 3. Der Kranke „hört“ nicht Stimmen, sondern es ist ihm, „als ob“ er heraushöre, herauslese, fühle, empfinde, daß die andern über ihn (Schlechtes) sprechen. Neben der deutlich melancholischen Note stehen Züge, zum mindesten zeitweise, welche auf Gedankenflucht (Eintrag vom 30. IX.) und damit vielleicht auf einen manischen Einschlag hinweisen. Der Kranke ist seit mehr als 5 Jahren gesund geblieben. Bemerkenswert ist das an Katatoniker erinnernde Gefühl des Fremdartigen, Zwangmäßigen seiner schriftlichen Aufzeichnungen (er muß schreiben, als wenn jemand diktiert, es wird ihm eingegeben), sowie seiner Bewegungen (er mußte auf die Knie, mit dem Kopf nicken usw.), ebenso der manchmal unsinnige Inhalt (Fischer — Kriegskassen — Galizien — Aal).

Der Fall gibt noch auf etwas anderes hinzuweisen Gelegenheit. Das ist die in der Praxis sich nicht so selten ergebende Schwierigkeit der Entscheidung, ob es sich um einen „reaktiven“ oder um einen „autochthonen“ Zustand handelt. Die recht bestimmten Angaben über das Anknüpfen der ersten Beziehungsideen und der anfänglichen Erregung an eine Gerichtsverhandlung müssen sehr wohl an das erstere denken lassen. Der zweite Abschnitt der Krankheit nimmt inhaltlich gar keinen Bezug mehr auf das aufregende Erlebnis. Die kurze Angabe, daß der Kranke schon vorher öfters heftigen Streit mit dem Ober-schweizer gehabt habe, könnte anderseits die Vermutung nahelegen, daß er damals bereits sich im Beginn einer autochthonen Degenerationspsychose befunden hat. Bei jedweder anscheinend psychogenen geistigen Störung läßt sich ja leicht die Gegenfrage stellen, warum hat das Erlebnis in der fraglichen Zeit (und ein gleiches Erlebnis zu vielen anderen Zeiten früher oder später nicht) die Reaktion hervorgerufen, hat nicht doch bereits, in der Entwicklung begriffen, eine autochthone seelische Veränderung vorgelegen? Reaktiv und autochthon sind Endglieder einer langen Kette, und sind wahrscheinlich nicht durch so scharfe Grenzen zu trennen, wie es Kleist anscheinend geschehen wissen möchte.

Die Halluzinose (Fall 3) erinnert in ihrer Symptomatologie stark an eine akute Alkoholhalluzinose; es wird dazu von dem Kranken berichtet, daß er früher stark getrunken habe. Das Krankheitsbild des akuten Alkoholwahnsinns (Alkoholhalluzinose) wird symptomatologisch im wesentlichen erschöpft durch den Komplex der akuten Halluzinose; eine charakteristische Färbung erhält es gewöhnlich noch durch mehr oder weniger deutliche alkohol-delirante Beimengungen. Es ist von verschiedenen Seiten, vor allem von Bonhoeffer, versucht worden, Erklärungen dafür zu geben, daß die Mehrzahl der Gewohnheitstrinker reine Delirien, eine kleine Gruppe dagegen, jedesmal oder häufig, Halluzinosen bzw. stark halluzinoseartig gefärbte Delirien bekommt. Daß wahrscheinlich individuelle Momente dabei die Hauptrolle spielen, wird ziemlich allgemein angenommen. Die verhältnismäßige Häufigkeit des Bildes der Halluzinose im Rahmen der degenerativen psychischen Erkrankungen legt es nahe, daran zu denken, daß die an akutem Alkoholwahnsinn erkrankenden Gewohnheitstrinker Individuen mit dieser besonderen Anlage sind, und daß die durch den chronischen Alkoholismus gesetzte Schädigung ihren Komplex nur labil macht. Damit wäre gut vereinbar die bekannte Tatsache, daß Alkoholhalluzinosen oft schon nach sehr viel kürzerem Trinken beobachtet werden als Delirien, und daß, gleichfalls im Gegensatz zum Delirium tremens, vorübergehende starke Exzesse offensichtlich eine Rolle als auslösendes Moment spielen. Durchaus verständlich bliebe dann auch, daß gewissermaßen einen psychischen Index für das Vorhandensein der individuellen Anlage zur Erkrankung unter dem Bilde des Halluzinosekomplexes bereits in gesunden Zeiten die von Bonhoeffer bei Alkoholhalluzinanten nachgewiesene besondere Leichtigkeit des sprachlichen Ausdrucks und die auffallende formale stilistische Gewandtheit darstellt. Auch einer meiner nicht-alkoholischen Halluzinosekranken [²⁴], Fall 3] fiel durch diese Eigentümlichkeit in besonderem Maße auf. Sprachliches Geschick in der Darstellung der Trugwahrnehmungen gehört geradezu zum Krankheitsbilde der typischen Halluzinose, sobald sie nicht etwa durch die Symptomkomplexe der Grundkrankheit verdeckt wird, wie besonders häufig bei der Dementia praecox.

Das Heranrücken des akuten Alkoholwahnsinns an die Degenerationspsychosen zeigt auch, wie manches andere Beispiel sonst, daß die ätiologische Betrachtungsweise eine durchaus scharfe Grenze zwischen exogenen und endogenen Erkrankungen nicht zu ziehen erlaubt. Ganz grobe Schädigungen haben die charakteristischen exogenen Reaktionstypen Bonhoeffers zur Folge, geringere brauchen nur die durch die Anlage bedingten Typen auszulösen [vgl. Krisch¹⁷]. Für die Infektionspsychosen nimmt Kleist¹⁴) eine spezifische Veranlagung an, und zwar wieder getrennt für jede einzelne Erkrankungsform; er kennt neben der autochthonen und reaktiven Labilität noch eine symptomatisch-labile Konstitution.

Die akute Halluzinose und der ängstliche Beziehungswahn (Fall 4) sind Symptomgruppen beim degenerativen Irresein, welche sich bei genauerem Zusehen leicht voneinander abgrenzen lassen. Doch ist ihre Kombination nicht selten. Auf dem Höhepunkt der Halluzinosen tritt mit der zunehmenden Angst meist auch der Beziehungswahn deutlich hervor, wie ja gesteigerte Eigenbeziehung auch beim Gesunden Begleiterscheinung lebhaften Affektes ist. So kann man gar nicht selten bei protrahiert verlaufenden Halluzinosen, nachdem alles Stimmenhören auf Grund von Gedankenlautwerden abgeklungen ist, noch lange Zeit die Kranken Angaben machen hören, daß über sie gesprochen, über sie Bemerkungen gemacht würden, und es stellt sich heraus, daß es sich lediglich um Beziehungsvorstellungen handelt. —

Neben diesen symptomatisch einfachen Bildern, zu denen außer den manischen und depressiven noch ängstliche, hypochondrische, sowie die akinetischen und hyperkinetischen (s. später) gehören, gibt es bei den Degenerationspsychosen allerlei komplizierte, weniger leicht beschreibbare, weniger leicht symptomatisch übersehbare und dazu oft mannigfach wechselnde Bilder. Die folgenden zwei Krankengeschichten sollen Beispiele dafür bringen.

Fall 5. Frieda Sch., ledig, geb. 1874.

Ein Bruder und eine Schwester leichtsinnig (nichts Näheres). Ihr selber fiel das Lernen etwas schwer. 1895 uneheliches Kind. War nach ihrer eigenen Angabe immer leicht erregt, viel allein, eigenartig, kurz von Gedanken, launenhaft, mehr ernst.

I. Aufnahme in die Greifswalder Klinik 7. VII. bis 10. IX. 1904.

Seit 3—4 Monaten schlaff, Magenschmerzen, Verstopfung. Am 30. VI. zugleich mit den Menses Anfälle: schlug mit Armen und Beinen um sich, schrie, aufsteigende Angst aus dem Magen, sah eine Hand mit Blumen oder verschwindende Gestalten; dazwischen stundenlang ganz frei. Am 3. VII. wieder Schreikrämpfe, $\frac{1}{4}$ Stunde, am nächsten Tage ebenso. Wollte immer vom Bruder geküßt sein.

Einen Tag in der Medizinischen Klinik.

Bei Aufnahme ruhig. Antwortet gut, orientiert, geordnet, „manchmal etwas albern“. Schreit bei Druck auf Ovarialgegend, andere Male nicht. Nachmittags sehr ängstlich, weint: Retten Sie mich! Es komme ihr alles so komisch vor, als ob sie den Teufel sehe, sie sei verwünscht und verhext. Jammert fortwährend.

In den folgenden Tagen nachts gewöhnlich unruhig, schreit, lacht, weint; bei Tage fortwährender Stimmungswechsel, lacht bald, bald weint sie, drängt sich erotisch an den Arzt, habe Angst; sieht am Fußende des Bettes einen Hecht, am Rücken kriecht ein Käfer.

14. VII. Liegt mit geschlossenen Augen da, gestikuliert, summt Melodien, braucht nachts noch immer Scopolamin.

18. VII. Ruhiger geworden. 26. VII. Versteckt sich unter der Decke, antwortet wenig oder gar nicht.

8. VIII. Beim Besuch des Bruders gesprächig, solle hier getötet werden, lacht dann darüber. 12. VIII. Immer mutacistisch, ohne Affekt, abweisend. 23. VIII. Albern, lacht viel, mutacistisch. 29. VIII. Spricht wieder, benimmt sich aber albern, lacht viel, hat Visionen, sieht Blumen. 8. IX. Noch recht gehemmt, steht überall umher, zur Arbeit nicht zu brauchen.

10. IX. 1904 gebessert entlassen.

Zu Hause in den ersten Wochen noch manchmal verwirrte Gedanken, in der Klinik seien im Kuchen so dicke schwarze Raupen gewesen. Besserte sich dann rasch, war sehr fleißig. Lachte oft komisch, wie schon von jeher. Konnte tüchtig arbeiten im Feld und im Hause.

II. Aufnahme 27. V. bis 7. VII. 1915.

In den letzten Jahren viel Reißen, häufig Stuhlverstopfung. Im Herbst vorigen Jahres starb der Bruder, dem sie die Wirtschaft führte. Nahm sich seinen Tod sehr zu Herzen. Leitete den Winter über die Gastwirtschaft allein. Wollte nicht aus dem Hause, als die Wirtschaft verkauft wurde. Seit einer Woche arbeitsunlustig, schlief schlecht. Forderte, der tote Bruder und Vater müßten ausgegraben werden, sprach viel verwirrt, lachte, weinte, befürchtete geisteskrank zu werden. Seit gestern viel Gesichterschneiden, auch Gehörstäuschungen.

Bei Aufnahme ruhig und willig. Habe solch Wühlen und Ziehen in der linken Seite. Horcht plötzlich und ruft: Alfred! Glaubt ihren Vetter im Nebenzimmer. Sie sei hier im Himmel, sei krank in der linken Seite, möchte gern befreit sein, sei wohl sehr krank. Ratloses Verhalten, springt plötzlich auf, rüttelt an den Türen, murmelt abgerissene Sätze.

29. V. Sehr unruhig, spricht und lacht viel vor sich hin, weint dazwischen. Versteckt den Kopf, rüttelt plötzlich an den Türen, eilt wieder ins Bett mit einem Knix. Daß sie so plötzlich aufstehe, liege wohl so im Wahn, im Befehl. Lacht plötzlich: Ach so! Kommt viel aus dem Bett, schreit: Ihr verfluchten Hunde, wollt ihr mich wohl heraus lassen! Schlägt auf die Wärterin ein, stößt sie mit den Füßen, reißt sie an den Haaren.

1. VI. Verläßt häufig das Bett, singt und spricht vor sich hin; sucht mit den Augen an der Zimmerdecke: „Hier geht wohl alles elektrisch zu? Das kommt von dem Bett, das ist elektrisch.“

10. VI. Weiter sehr unruhig, besonders nachts, läuft singend und schimpfend umher, lacht, schimpft, fährt oft erschreckt aus dem Schlaf.

18. VI. Bedeutend ruhiger geworden. 25. VI. Gibt gut Auskunft, geordnet. Klagt wieder über Ziehen in der linken Seite. Ihr Zustand sei wohl Wahnsinn gewesen, sie habe nachts so ein Rufen bekommen, habe vorher drei Nächte mit offenen Augen geschlafen. Habe kurz vor der Aufnahme Stimmen gehört von Leuten, die damals im Kriege waren. Das müsse wohl Wahnsinn gewesen sein, auch das mit der Elektrizität sei wohl Wahnsinn gewesen, sie glaubte elektrisiert zu werden.

7. VII. 1915. Nach Hause entlassen.

Nachher 5½ Jahre beim Bruder und dessen Frau in der Wirtschaft, mitunter ein paar Tage wegen Steifigkeit und Rheumatismus im Bett. Sonst ganz vergnügt, aber Schlaf schlecht. Sei ein bißchen empfindlich, „ich ziehe mir immer alles gleich zu“. Das Lachen habe sie oft, manchmal könne sie sich gar nicht halten vor Lachen.

7. III. 1921. Stellt sich vor: sei hier krank gewesen, ganz dämlich im Kopf, hörte Stimmen, z. B.: Die Bande! Habe Wahnvorstellungen gehabt „vom Kaiser“. Weiß sehr vieles nicht mehr aus der ersten Zeit. Gibt verständig, geordnet Auskunft, nichts Auffälliges im Benehmen.

Bruder berichtet: Gutmütig, lebhaft, anhänglich, keinerlei Auffälligkeiten oder Sonderbarkeiten, nur daß sie manchmal lacht, wo es nicht angebracht ist. Sorgfältig in der Kleidung und im Hause, ganz normal. An manchen Tagen wolle sie mehr arbeiten, als ein Mensch leisten könne, andere Male ein paar Tage im Bett.

III. Aufnahme 17. III. bis 13. IV. 1921. Neigte zuletzt zum Grübeln, leicht erregbar. Nach Rückkehr vom Besuch in der Klinik am 7. III. (s. o.) verändert. Die letzte Nacht rannte sie plötzlich durch die Wohnung und schrie.

Unruhig, stark erregt, spricht schnell durcheinander, teilweise ganz unverständlich, lacht häufig unmotiviert, gerät danach unmittelbar ohne ersichtlichen Grund in Tränen. Geht nicht auf Fragen ein, schweift immer wieder ab. Seit 3—4 Wochen wisse sie nicht, was um sie vorgehe, es sei ihr, als wenn ein Schimmer durch ihre Augen gehe, sei weder traurig noch ängstlich noch heiter, sie sei so verwirrt, habe das Reißen in der Seite, schlafe sehr schlecht. Verläßt viel das Bett, große Unruhe.

18. III. Lacht und schreit viel, will die Wahrheit wissen, was hier vorgefallen sei, es müsse eben ein großes Unglück passiert sein. Schwer im Bett zu halten, schimpft viel, lacht und weint ganz unmotiviert, schlägt plötzlich auf andere Kranke ein.

23. III. Sehr lebhaft, redet und lacht viel, ablenkbar, knüpft an gehörte Worte an, gestikuliert lebhaft. Hat selber ein gutes Empfinden für ihren raschen Stimmungswechsel; wenn sie traurig sei, mache sie sich viel Selbstvorwürfe. Ihre Krankheit bestehe darin, daß sie zu viel Gedanken habe, die ihr ganz rasch und wirr durch den Kopf laufen. Ständig ansprechbar, lebhaft Augen. Wird während der Untersuchung plötzlich traurig, weint, möchte gleich sterben, um den Menschen aus dem Wege zu sein, lacht plötzlich wieder und schwatzt heiter.

1. IV. Ruhiger geworden. Liegt fast den ganzen Tag im Bett, die Decke über den Kopf gezogen; sie müsse sich schämen, weil sie so viel Lärm gemacht habe. Sie könne nicht sagen, was in ihr vorgegangen sei und noch vorgehe. Lächelt matt dazu. Sei jetzt gesund und könne nach Hause.

9. IV. Versteckt sich gern unter der Decke. Lacht heute wieder viel; die Gedanken jagen sich ihr durch den Kopf, die Gedanken spielen von selber hin und her, springt rasch von einem Thema zum andern. Heiter gestimmt, ablenkbar, gut interessiert. Schlaf noch schlecht.

13. IV. 1921. Von den Angehörigen abgeholt.

Aus der Familiengeschichte der Kranken ist nur bekannt, daß zwei Geschwister leichtsinnig sind; sie selber soll immer leicht erregbar und launenhaft gewesen sein und von jeher die Erscheinung des zwangsmäßigen Lachens haben; sonst war sie stets tüchtig und brauchbar. Mit 30 Jahren bekam sie nach einem längeren allgemein-nervösen Vorläuferstadium ohne bekannte Ursache Anfälle, die nach der Schilderung hysterisch gewesen sein werden. Dann folgte ein zweiwöchiger Erregungszustand mit schwer knapp zu beschreibendem, fortwährendem Wechsel zwischen Depression, Angst, Lachen, Erotie, auch mit einigen vagen, auf Sinnestäuschungen hinweisenden Angaben. Diese Erregung klang langsam ab, zunächst trat aber noch ein Hemmungszustand mit Stummheit, Verstecken unter der Decke und abweisendem Verhalten hervor. Erst zu Hause heilte der Zustand nach einer Dauer von insgesamt etwa 3 Monaten vollständig ab. Die Kranke blieb 10 Jahre gesund und leistungsfähig. Alsdann erkrankte sie von neuem. Diesmal wird als Ursache der $\frac{3}{4}$ Jahre zurückliegende Tod des Bruders und der damit im Zusammenhang stehende Verkauf der Wirtschaft angegeben. Auch diesmal fing es an mit allgemeiner Mattigkeit, Schlaflosigkeit und Arbeitsunlust. In der Klinik bot die Kranke wiederum 3 Wochen lang das komplizierte Bild einer verworrenen Erregung, die rasch abklang und zu guter Einsicht führte. Allerlei manische Züge

sind unverkennbar. Abermals war die Kranke 5 $\frac{1}{2}$ Jahre gesund, tüchtig und frei von Auffälligkeiten, abgesehen von ihrem zwangsmäßigen Lachen. Das neue Krankheitsbild begann mit einem ratlos-verworrenen Zustand, auf den bald ein deutlich manisch gefärbtes Zustandsbild folgte, und an das sich zum Schluß ein Gemisch von manischen und depressiven Zügen anschloß. Nach 4—5 Wochen Entlassung.

Ein hebephrener (schizophrener) Defekt hat sich bei der Kranken nicht entwickelt, obwohl die erste akute Phase 17 Jahre zurückliegt. Die damals gestellte Diagnose, hysterisches Irresein, war, wenn vielleicht auch weniger modern, so doch gewiß zutreffender als die anfängliche Diagnose Dementia praecox bei der zweiten Aufnahme. Die Zustandsbilder waren alle dreimal recht verschieden, zusammengesetzt aus hysterischen Anfällen, visionär-halluzinatorischen Episoden, verworren-ratlosen Erregungen, motorischen Hemmungszuständen katonischen Gepräges und deutlichen manischen sowie depressiven Bildern. Es sind das Fälle, welche es nicht leicht erscheinen lassen, die akuten Attacken derartiger periodisch wiederkehrender Degenerationspsychosen als Schwankungen je einer besonderen angeborenen labilen Konstitution zu erklären. Auch für jeden einzelnen Anfall als grundlegend und formgebend jeweils besondere, durch den krankhaft gesteigerten Biotonus geweckte und vergrößerte Charaktereigenarten anzunehmen, wie es neuerdings Ewald⁹⁾ tut („soviel Charaktereigentümlichkeiten, soviel Nuancierungen in den manisch-melancholischen Psychosen“), ist angesichts solcher Fälle schwer. Derart polymorphe wechselnde Krankheitsbilder sind aber nach meinen Erfahrungen bei dem degenerativen Irresein recht häufig, sie bilden nicht bloß die Ausnahme. Beim manisch-depressivem Irresein wechseln zum mindesten manische und depressive Phasen; jedoch kann man hier noch ohne weiteres Kleist verstehen, wenn er die manischen und die depressiven Abschnitte als besondere Krankheitsformen auffasst und die zirkulären Fälle aus dem Nebeneinanderhergehen von zwei, ein gegensätzliches Paar bildenden Schwankungen deutet. Dann verlangen jedoch folgerichtig bereits die atypischen Verlaufsabschnitte bei nicht wenigen Manisch-Depressiven die Annahme einer dritten, vierten usw. Art labiler Konstitution desselben Individuums. In Wirklichkeit scheint fast die alleinige Wiederkehr photographisch treuer Wiederholungen desselben Bildes einigermaßen häufig nur bei gewissen Depressionszuständen und bei einem Teil der hyperkinetischen Motilitätspsychosen (siehe später) zu sein. Eine der wichtigsten Aufgaben im Zusammenhang damit wird die sein, festzustellen, ob überhaupt die Fälle mit immer oder ganz vorwiegend gleichen Bildern zahlenmäßig sehr stark überwiegen, oder ob sie etwa wegen ihrer Gleichheit nur besonders auf-

fallen und deshalb mehr beachtet und verwertet werden als die andern mit wechselnden Bildern in den einzelnen Attacken. In jedem Falle, bei welchem diese Regelmäßigkeit in der Wiederkehr des Bildes nicht besteht, die Labilität zweier, mehrerer oder gar einer Reihe von Konstitutionen anzunehmen, dürfte nicht ohne weiteres leicht sein annehmbar zu machen.

Fall 6. Otto W., Kaufmann, 44 Jahre.

Keine Belastung zu erfahren. Mittelmäßiger Schüler. Lernte als Destillateur, hielt nicht lange aus in Stellungen, galt aber als sehr tüchtig. Auf seinen Reisen viel Kognak getrunken, zuletzt weniger. Immer nervös, leicht aufgeregt, so daß man manchmal gar nicht mit ihm reden konnte. Besonders nach dem Trinken sehr jähzornig. Sonst lustig, lebhaft.

Erste Heirat um 1900, zwei gesunde Söhne. Frau lange schwer lungenkrank, er pflegte sie sorgfältig; zuletzt sehr angestrenzte Nachtwachen. Hatte seine Stellung aufgegeben, um die Frau besser pflegen zu können. War in keiner Weise verändert. Die Frau starb am 2. V. 1908. Am 5. V., dem Tage vor dem Begräbnis, erkrankte er plötzlich seelisch. Er lief nachts ohne Bekleidung auf die Straße. Noch wenige Stunden vorher war er dem Schwager normal vorgekommen. Während der Leichenrede lachte er immerzu. In der Nacht darauf riß er die Fenster auf, weckte die Kinder, alle mußten beten, er sei Christus, der Heiland. Stellte sich am nächsten Morgen auf eine Kirchentreppe, predigte: Tut Buße. Sagte dem Arzt, in zwei Monaten gehe die Welt unter, er könne Morphium und Cyankali trinken, ohne zu sterben.

7. V. bis 16. VI. 1908 in einer Berliner Anstalt. Anfangsdiagnose: Dämmerzustand; später: Katatonie mit Wahnvorstellungen.

Bei der Aufnahme sehr unruhig, er sei der Heiland, er könne ruhig Cyankali nehmen, 37,3. Geht gehobenen Hauptes auf und nieder, spricht fortwährend vor sich hin, er sei der Heiland, die ganze Welt hoffe auf ihn; murmelt Gebete, ruft zu Gott, singt geistliche Lieder. Nachts gewalttätig, reißt den Pflegern die Kleider vom Leibe. Muß isoliert werden, schreit, rennt mit dem Kopf gegen die Wand.

In den nächsten drei Tagen zuerst vorübergehend klar und ruhig, habe unter einem Zwang gestanden, habe sich so benehmen und so reden müssen; dann wieder sehr unruhig und verwirrt, er wolle nicht auf das Schaffott. Steht in ekstatischer Erregung da, ruft dann laut lachend: Ihr seid doch alle Ochsen.

12. V. Nicht mehr erregt, aber eigentümlich gehemmt, dämmeriger Gesichtsausdruck, spricht nur auf energisches Anrufen und sehr einsilbig. Sieht sich ratlos um; wie bin ich denn hierher gekommen? Wisse nicht, was mit ihm sei, wie lange er hier sei, es gehe ihm wie ein Mühlrad im Kopf herum. Macht schwer besinnlichen Eindruck. Ausgesprochen ratlos. Versagt bei den einfachsten Aufgaben. Neurologisch o. B. Reagiert bald gar nicht mehr, blickt sich verwirrt um.

15. V. Gibt keine Antwort, befolgt keine Aufträge, ist abweisend. 17. V. Dauernd schwer gehemmt, starrt ins Leere, ißt schlecht, verweigert die Nahrung, unwirsch, gehemmt, leicht dämmrig.

22. V. Auf Fragen gleichgültige Redensarten. Mittags plötzlich erregt, lacht: Seid ihr dumm! In den nächsten Tagen reagiert er gar nicht mehr auf Fragen, lacht nur dauernd krampfhaft und laut auf.

26. V. Beginnt sich zu orientieren, aber höhnische Antworten: Das müssen Sie doch besser wissen usw.

29. V. Ruhig, präzise Antworten. Er erinnert sich genau an alle Vorgänge der letzten Zeit, weiß alle Einzelheiten, weiß, daß er nicht gegessen, und wann er

nicht gegessen hat, daß er nicht geantwortet hat; ebenso entsinnt er sich an die Vorgänge bei der Beerdigung seiner Frau. Fängt an zu weinen.

2. VI. Ganz verändertes Wesen, schreibt einzelne Sätze auf Papierfetzen, steckt in ein Stück Papier 3 Holzkreuzchen, das eine ist er, das andere die Ärzte, die er angenagelt hat.

11. VI. Unverändert. Klagt über Leberschmerzen, angeblich von dem Schläge eines Wärters. Erbrechen. Gibt verständig und geordnet Auskunft. Erinnt sich ganz genau an alle Vorgänge seit dem Tode der Frau. Habe alles mit Bewußtsein getan, habe nicht sprechen, nicht essen wollen, weil er sich geärgert habe über die Verbringung in die Anstalt; die Schreibereien habe er gemacht, um zu beweisen, daß er gesund sei. Drängt verständig auf Entlassung.

16. VI. 1908 dauernd ruhig und geordnet. Zum Schwager entlassen.

Im März 1916 zweite Heirat. Übernahme des Kolonialwarengeschäfts der Frau. Sehr tüchtig, sehr gewissenhaft, kein Alkoholmißbrauch. Nachträglich gibt die Frau an, daß er vor der zweiten Ehe noch einen kurzen Krankheitsanfall gehabt habe, über den sie nichts Näheres weiß.

Seit 12. XI. 1918 fühlt er sich nicht mehr wohl, Gliederschmerzen, Kopfschmerzen, Mattigkeit. Am 15. XI. zu Bett mit Fieber (angeblich Grippe). Am 17. XI. auffällig durch vieles Gegenreden, schlechten Schlaf, aber noch geordnet. Am 18. XI. allerlei Befürchtungen; nachmittags fing er an zu singen, war übermäßig heiter, ausgelassen, lief halb bekleidet ins Geschäft, irrte planlos in den Straßen umher, sang fortwährend von Kaiser und Reich, beschimpfte die Kunden und bedrohte sie.

18. XI. bis 4. XII. 1918 Aufnahme in die Greifswalder Klinik.

Ruhig, willig, spricht immer vom Kaiser. Nachts sehr unruhig, läuft umher, drängt heraus, schreit, schimpft.

19. XI. Ruhig. Müder, schläfriger Ausdruck. Leidlich orientiert, sei wohl etwas aufgeregt gewesen, der Kopf tue ihm weh, sei müde. Bei Fragen nach der Vorgeschichte allerlei Widersprüche, wiederholt die Sätze fünf- bis sechsmal. Bejaht die meisten Fragen. Spricht immer wieder vom Kaiser in zusammenhangloser Weise, wiederholt alles mehrmals.

20. XI. Nachts sehr unruhig, planloses Umherlaufen, Schreien, Toben. Sei im kaiserlichen Zuge unter Bewachung nach Greifswald gekommen, bringt ein Hoch auf den Kaiser aus, singt geistliche Lieder. Steht des Morgens etwa 40 Minuten lang völlig regungslos auf ein und derselben Stelle, den Kopf hoch erhoben, die Hände gefaltet, die Augen nach oben. Läßt sich nicht aus der Stellung bringen, spricht kein Wort. Liegt dann einige Stunden ruhig im Bett, ißt. Nachmittags weint er vor sich hin, neckt und schlägt dann andere Kranke, sie sollten nicht so faul daliegen, macht allerlei Dummheiten, bietet ihnen Papier als Priemtabak an. Nachher motorisch stark gehemmt, stiert vor sich hin, spricht nicht, beißt die Kiefer aufeinander („katatonisches Zustandsbild“).

21. XI. Nachts sehr unruhig, singt, pfeift, schreit, läßt sich nicht auf Fragen ein, zählt laut bis 100, sagt das Alphabet her, singt Soldatenlieder, spricht polnisch.

24. XI. Meist unruhig, stundenlang ruhiger, liest dann und bittet um Entlassung. Sei ganz gesund. Unterhält sich angemessen mit der Frau. Bald danach wieder motorische Unruhe.

26. XI. Sehr erregt, schimpft über die Klinik, will Anzeige machen. Er selbst habe alle wieder gesund gemacht, sie sollten aufstehen. Nachher: Er mache sich allerlei traurige Gedanken über die Zukunft, er sei etwas konfus im Kopf. Bei Intelligenzprüfung gute Angaben. Weiß, wie lange er hier ist. Örtlich und zeitlich genau orientiert. Redet über Fragen nach seiner Krankheit flach hinweg.

30. XI. War ruhig. Jetzt euphorisch, lacht, flache Einsicht. 2. XII. Ruhig, geordnet, guter Stimmung, macht Witze.

4. XII. 1918 von der Frau abgeholt.

12. V. 1921. Stellt sich auf Aufforderung vor. Ist sehr dick geworden, wiegt 243 Pfund. Sei nach der Entlassung sofort wieder im Geschäft tätig gewesen, sei leistungsfähig, habe den Betrieb noch vergrößert, keine Stimmungsschwankungen, keine Schwermut. Benimmt sich geordnet, etwas flott, macht leicht hypomanischen Eindruck. erinnert sich an Krankheit, Klinik und Personen, gute Einsicht, sei verdreht gewesen, lacht darüber.

28. IX. 1921. Die Frau berichtet, ihr Mann sei in der Stimmung manchmal sehr vergnügt, manchmal gar nicht. Der Wechsel erfolgt tageweise. Manchmal trinkt er auch etwas mehr und ist dann unausstehlich. Sonst tüchtig¹⁾.

Bei dem Kranken entwickelte sich zum ersten Male mit 34 Jahren, im unmittelbaren zeitlichen Zusammenhang mit dem Begräbnis der Frau, welchem eine lange anstrengende Pflege der Kranken vorausgegangen war, ein krankhafter Zustand, der sich zuerst durch Umherlaufen und durch haltloses Lachen bei der Beerdigung bemerkbar machte. Im Anschluß daran kam es zu einer mehrtägigen verworrenen gewalttätigen, vorübergehend auch ekstatischen Erregung mit groben, teils ganz unsinnigen Größenideen; ihr folgte unmittelbar ein zunehmender schwerer Hemmungszustand mit ratlos-ängstlicher Färbung und mit den leichten Zeichen der Unbesinnlichkeit, welcher 2 Wochen später sich langsam löste und einem auffälligen, als albern bezeichneten Verhalten Platz machte.

Einige Jahre später soll eine kurze Attacke gefolgt sein, über welche nichts Näheres zu erfahren war. Sonst ist der Kranke angeblich vollkommen gesund und leistungsfähig gewesen.

Zehn Jahre nach der ersten Erkrankung trat eine neue akute Psychose auf, diesmal im Anschluß an eine nicht näher diagnostizierte kurze fieberhafte Erkrankung: Nach einigen Tagen Unbehagen und schlechtem Schlaf vorübergehend eine manisch gefärbte Erregung, dann etwa 10 Tage lang ein Erregungszustand wechselnder Stärke mit ausgesprochener Neigung zu Iteration, wechselnd mit Haltungsstereotypien und Hemmung, zum Schluß wiederum ein mehr manisches Verhalten. Danach abermals volle Genesung und bei einer Nachuntersuchung 2¹/₂ Jahre später ein Benehmen, welches den Verdacht einer leichten Hypomanie nahelegt; die Frau berichtet dazu von einem auffälligen Wechsel der Stimmung. Bald darnach eine kurze Manie.

Die erste Attacke kam nach ihrer Entwicklung als eine reaktive Psychose im Sinne von Kleist in Betracht (Tod der Frau). Das Ganze als einen hysteriformen Dämmerzustand anzusprechen, liegt jedenfalls nahe. Ungewöhnlich dafür ist allerdings die lange Dauer, das Fehlen echter hysterischer Symptome sowie aller inhaltlichen Beziehungen

¹⁾ *Anm. bei Korrektur.* Pat. ist inzwischen im II.—III. 1922 wieder mit einem manischen Zustand in der Klinik gewesen und geheilt entlassen worden.

auf die seelische Erschütterung. Noch mehr wie in Fall 4 wird es hier schwer sein, sicher zwischen reaktiver und autochthoner Psychose zu unterscheiden. Die zweite Erkrankung andererseits kommt entweder in Betracht als eine atypische symptomatische Psychose, oder aber nach dem oben Gesagten als eine Degenerationspsychose, ausgelöst durch eine Infektionskrankheit. Symptomatisch bieten beide Anfälle komplizierte Bilder. Eine manische Grundnote klingt an verschiedenen Stellen durch, ohne daß jedoch ausreichender Grund zu der Annahme vorliegt, daß der Kranke als Manisch-Depressiver zu betrachten sei.

Lehrbücher und Abhandlungen pflegen darauf hinzuweisen, daß die „motorischen“, d. h. diejenigen Erscheinungen, von welchen Kahlbaum bei seinem Spannungsirresein ausgegangen ist, und welche Wernicke psychomotorisch (teils akinetisch, teils parakinetisch, teils hyperkinetisch) genannt hat, nicht spezifisch seien für die Katatonie und die Dementia praecox überhaupt, sondern daß sie auch bei mannigfachen anderen Erkrankungen vorkommen. Mit besonderem Nachdruck wird das betont von Bonhoeffer und in einigen Arbeiten, welche unter seinem Einfluß entstanden sind (Kutner, Loewenstein, Stertz), ferner in der wiederholt genannten wichtigen Arbeit von Wilmanns²⁷⁾. Daß speziell unter den Degenerationspsychosen zahlenmäßig die Motilitätspsychosen eine nicht geringe Rolle spielen, hat vor allem Kleist schon lange gelehrt, ohne daß allerdings seine Ausführungen in weiteren Kreisen beachtet worden wären*). Die Neigung, beim Vorhandensein und gar beim Vorherrschen von ausgesprochen motorischen Symptomen eine Katatonie anzunehmen, ist trotzdem allem Anschein nach noch recht verbreitet.

Kahlbaum hat seine grundlegende Arbeit (Die Katatonie oder das Spannungsirresein, 1874) einen Versuch genannt, ein Krankheitsbild zu zeichnen, bei welchem bestimmte somatische, und zwar ebenfalls (scil. wie bei der Paralyse) muskuläre Symptome . . . die Begleiter bestimmter psychischer Erscheinungen sind und . . . eine wesentliche Bedeutung für die Gestaltung des ganzen Krankheitsprozesses gewinnen. Die Spannungserscheinungen standen ihm, neben dem klinischen Verlauf, im Vordergrund. Ihre hohe Bewertung ist in Kraepelins Dementia praecox übernommen worden. Auch Wernicke hat mit seinen Motilitätspsychosen an Kahlbaum angeknüpft; aber was er ihm entnahm, hat er ganz anders weiter entwickelt wie Kraepelin. Wernicke hat meisterhaft, wie kaum je ein anderer, psychotische Zustandsbilder zergliedert und gezeichnet, es lag ihm fern, nosologisch einheitliche Formenkreise zu umschreiben, im Gegenteil, wo er auf solche

*) Auch ich muß mich, wie Kleist betont¹³⁾, dieser Nichtbeachtung für schuldig erklären.

traf, hatte er eher die Neigung, sie nach seinen Gesichtspunkten zu zerlegen. Er setzte bereits an Kahlbaum aus, daß dessen Arbeit dem Schicksal aller Monographien verfallen sei, die Krankheitsbilder zu weit zu fassen.

Sehen wir uns heute Kahlbaums, allerdings z. T. nur knapp mitgeteilten Krankengeschichten an, so werden wir schwerlich alle seine Fälle als zur *Dementia praecox* gehörig anerkennen können. Sein Fall 10 z. B. ist ein 25jähriger Gefangener, der einen Erhängungsversuch macht, am folgenden Tage still, wortkarg wird, am dritten verstummt, rollende Augen, „Krämpfe“ der Schläfe- und Kaumuskeln und der Augen sowie ein starres lebloses Gesicht „wie eine Bildsäule“ bekommt; nach 5—6 Wochen „erwacht“ er, hat vollkommene Amnesie für die ganzen Wochen, aber gute Erinnerung an die Seelenkämpfe vor dem Selbstmordversuch und angeblich auch an diesen selbst. — Fall 16 ist eine ganz akute Psychose bei einer 44jährigen Frau nach langem schwerem Durchfall; sie bekommt Tobsucht, Wutanfälle, wird stumpfsinnig, teilnahmslos, ist meist in tiefem, scheinbar durch Träume unterbrochenem Halbschlummer befangen; häufiger Wechsel zwischen Agitation und relativ freiem Bewußtseinszustand; in den übrigen Zeiten bald starr, regungslos, bald in gleichmäßig maschinenmäßiger Bewegung; freie Zeiten mit Krankheitsbewußtsein; unter häufigen Durchfällen nach einigen Monaten Tod an Marasmus. Die Vermutung, daß es sich hier um eine symptomatische Psychose gehandelt hat, liegt nahe. — Auffallend ist sodann, wie oft in den Krankengeschichten Kahlbaums die Angabe wiedergekehrt, daß Manien oder Melancholien vorausgegangen seien: Fall 4, 29jährig, hatte 6 Jahre zuvor einen maniakalischen Anfall von 8 Tagen ohne weitere Folgen gehabt, ein Jahr zuvor nach kurzem Stadium von Unbehaglichkeit einen 8 Tage dauernden Tobsuchtsanfall mit enormer Sprech- und Redesucht; Fall 5 (20 Jahre) war mit 15 Jahren 14 Tage lang maniakalisch gewesen, hatte mit 18 Jahren kurze leichte Alienationsanfälle, sodann mit 20 Jahren eine hochgradige Tobsucht mit Remissionen, darauf folgend Starrsucht ohne Mutacismus und abermals Tobsuchtsanfälle, er wurde nach einem Jahr genesen entlassen; Fall 8: vor 2 Jahren Manie von 5 Monaten, genesen, dann Melancholie, Atonität mittleren Grades, fast ganz mutacistisch, nach einigen Monaten wesentlich gebessert entlassen. — Dieser weiten Fassung entsprechend ist überhaupt für Kahlbaum auch die Prognose seiner Katatonie in allen ihren Formen nicht schlecht, sind Genesungen verhältnismäßig häufig.

Wernicke unterscheidet akinetische und hyperkinetische Motilitätspsychosen. Beide können sich kombinieren, sie können sich ablösen (cyclische Mot.-Psychosen), oder sie mischen sich mit allerhand anderen „Psychosen“ zu sehr komplizierten Bildern. Bezüglich ihrer klinischen Stellung in unserm jetzigen Sinne wird des öfteren die Ver-

wandtschaft mit Manie und Melancholie erwähnt; angeführt wird auch, daß sie im Verlauf einer Hebephrenie auftreten können, ebenso aber einer Paralyse, und vermutet wird wiederholt als Grundlage eine Epilepsie; ihr Ausgang ist Heilung, Tod oder tiefe Demenz. Besonders ausgiebig behandelt wird von Wernicke die hyperkinetische Motilitätspsychose. Er betont ihre Neigung zu periodischer Wiederkehr und zu jedesmaliger Heilung, ihre kurze Dauer, gewöhnlich unter Monatsfrist, ihre häufigen Beziehungen zu Menstruation und Wochenbett, aber auch ihr Vorkommen bei Hebephrenen. Er führt Beispiele an (Krankenvorstellungen II, 6 und III, 5), in denen bei demselben Menschen im Lauf des Lebens Manien und Melancholien mit hyperkinetischen Motilitätspsychosen abwechselten, und er kennt letztere schließlich als langdauerndes Höhestadium von Psychosen, welche mit kurzen Manien anfangen und aufhören. Noch nach einer ganz anderen Richtung hin läßt er sie übrigens enge Beziehungen haben, das ist nach der Chorea. Wir sehen also, was Wernicke Motilitätspsychosen nennt, deckt sich keineswegs mit der Katatonie Kahlbaums und Kraepelins, ebensowenig gehören sie aber in Bausch und Bogen zur Schizophrenie Bleulers.

Kleist hat diese Anschauungen seines Lehrers Wernicke über die Motilitätspsychosen festgehalten und weiter verfolgt. Motilitätspsychosen sind ihm wie Wernicke Zustandsbilder, Symptomkomplexe, bei deren Konstatierung nicht das mindeste über die zugrunde liegende Krankheit ausgesagt wird. Hatte schon Wernicke rein symptomatisch die nahe Verwandtschaft gewisser Motilitätspsychosen mit der Manie und der Melancholie betont, so hat Kleist klinisch die Beziehungen eines beträchtlichen Teiles von ihnen zum manisch-depressiven Irresein hervorgehoben, indem er betonte, daß sie gerade wie die Phasen des manisch-depressiven Irreseins endogener Natur und Erscheinungen einer abnormen, in autochthonen Schwankungen sich äußernden Konstitution auf einem Teilgebiet der psychischen Funktionen seien; sie gehören als solche deshalb nach ihm zu den Degenerationspsychosen und bilden, wenn man die der Dementia praecox, der Paralyse, Epilepsie, Hysterie, den toxischen und infektiösen Erkrankungen angehörigen „Motilitätspsychosen“ abzieht, einen beträchtlichen Rest mit besonders charakteristischen Erscheinungen. Daß Kleist ihre Zahl auffällig hoch schätzt, mag daran liegen, daß er bei Depressionszuständen und Manien die „motorische“ Komponente des Bildes für die Nomengebung höher bewertet als Andere und deshalb schon geneigt ist, von Motilitätspsychosen zu sprechen, wo Andere noch den Namen Melancholie und Manie beibehalten*). Ihrem Gepräge nach teilt er sie ein

*) Sein Vortrag 1911¹²⁾ ist nur im Autoreferat erschienen, ohne Krankergeschichten. Ein Bild läßt sich gewinnen aus seiner Besprechung¹¹⁾ über Thomsen; s. auch seine Monographien über die psychomot. Bewegungsstörungen 1908 u. 1909.

in rekurrende Mot.-Psychosen (fast die Hälfte), protrahierte psychomotorische Erregungen, cyclische Mot.-Psychosen (s. Wernicke) und akinetische Mot.-Psychosen mit langdauernden psychomotorischen Stuporzuständen.

Das am meisten charakteristische mir bekannt gewordene Beispiel einer reinen periodischen hyperkinetischen Motilitätspsychose im Sinne von Wernicke und Kleist ist der in einer früheren Arbeit (²¹), Fall 9, S. 277) mitgeteilte Fall der inzwischen 33 Jahre alt gewordenen Frau Frida Tor., welche bis 1917 12—14 mal akute, jedesmal abheilende psychotische Zustände durchgemacht hatte mit einer Dauer von anfangs 1—2 Tagen, später 1—2 Wochen.

Die Kranke hat seitdem im Juni 1920 zum zweitenmal geheiratet; nach 1917 hat sie zu Hause einen kurzen Anfall im Februar 1920 gehabt, er begann abends ganz plötzlich mit vielem Reden und Singen und dauerte ein paar Tage, dann noch einmal im April 1921, ebenfalls durch vieles Schwatzen gekennzeichnet und eine Woche anhaltend; grobe Erscheinungen sollen beide Male nicht dagewesen sein. Der Mann schildert die Kranke jetzt als sehr tüchtig, gleichmäßig, zuverlässig, fleißig und anhänglich. Bei der Nachuntersuchung im Mai 1921 benahm sie sich vollkommen geordnet, hatte gute Krankheitseinsicht, wünschte Aufklärung und Beruhigung über ihre Krankheit und wies keinerlei Zeichen von Defekt auf. Sie gab jetzt spontan an, sie habe seit 1910 immer hin und wieder Zeiten von Schwermut gehabt, durchschnittlich etwa viermal im Jahre, von etwa 4 Wochen Dauer, sei dann gedrückt, mutlos und still gewesen. In den letzten Jahren sei das nicht mehr gekommen, früher als Mädchen habe sie es auch nicht gehabt und von ihren sieben Geschwistern wisse sie nichts Gleiches.

Die letzten Angaben der Kranken über periodische melancholische Verstimmungen ergänzen die bereits erwähnten Feststellungen (l. c.), daß die Stimmungslage in den Anfällen jedesmal einen etwas fröhlichen, das Benehmen einen koketten Anstrich hatten, daß ferner gelegentlich von einem Beginn des Anfalles mit schwermütiger Stimmung sowie von zeitweiser Neigung zu traurigen Gedanken und Selbstvorwürfen die Rede ist. Es lassen sich daraus leicht manisch-depressive Züge herauslesen, und es ist das wahrscheinlich nicht unwesentlich für das Krankheitsbild solcher hyperkinetischen Motilitätspsychosen. Wir verstehen dann auch Wernicke, wenn er schreibt, die Manie sei die einzige Krankheit, welche wirkliche Übergänge zur hyperkinetischen Motilitätspsychose und dadurch eine innere Verwandtschaft mit ihr aufweise, derart, daß eine Differentialdiagnose zwischen beiden Krankheiten oft nicht möglich ist, ferner: Dem hyperkinetischen Stadium der cyclischen Motilitätspsychosen sei oft ein maniakalischer, dem akinetischen ein melancholischer Zustand beigesellt. Die Identifizierung der Wernickeschen Motilitätspsychosen mit Kraepelins Dementia praecox würde diese Sätze absurd erscheinen lassen.

Was hier von manischen Beimengungen zur hyperkinetischen Motilitätspsychose gesagt wird, gilt in gleicher Weise auch von

hyperkinetischen Zügen in der Manie. Überwiegen erstere sehr stark in einem manischen Krankheitsabschnitt bei manisch-depressivem Irresein, so ergibt sich statt einer Manie ein mehr oder weniger katatonisches Bild; dasselbe gilt natürlich wieder mut. mut. für die Melancholie und die Akinese. Manie und Melancholie einerseits, hyperkinetische und akinetische Motilitätspsychose andererseits sind Untergruppen desselben degenerativen Irreseins, welche sich, je nach dem man es auffaßt, substituieren oder überlagern können. Geht man vom manisch-depressiven Irresein aus, wie es früher Wilmanns u. A. getan haben, so bekommt man ganz ungewöhnliche, katatoniforme Manien bzw. Melancholien, vermeidet man aber als zu weit gefaßt für solche Fälle den Namen manisch-depressives Irresein, so muß man einen Oberbegriff, wie hier den des degenerativen Irreseins anerkennen und beide Gruppen als gleichwertige Unterformen (neben einer Reihe noch ganz anderer) auffassen. Praktisch ist jedenfalls die Folge, daß man sich gegebenenfalls durch eine recht gehörige Dosis „katatoner“ (hyperkinetischer und akinetischer) Symptome nicht vor der Diagnose Manie oder Melancholie stutzig machen lassen, zum mindesten, daß man diese Symptome nicht ohne weiteres als beweisend für die Zugehörigkeit der Fälle zu dem „anderen“ Formkreis, der Dementia praecox, ansehen darf. Das ist auch der Sinn des Wilmannschen Satzes, daß den manischen und depressiven Symptomkomplexen eine weit größere differentialdiagnostische Bedeutung beizumessen sei als den katatonischen.

Von den rein hyperkinetisch-motorischen Zuständen, wie sie Wernicke herausgehoben hat, ist in den heutigen Lehrbüchern wenig zu finden. Kahlbaum ist bei der Aufstellung seiner Krankheit anscheinend von den akinetischen Erscheinungen (er nannte sie gern „Krämpfe“) ausgegangen; dafür spricht schon sein Name Spannungsirresein. Aber er kennt auch, was Wernicke allgemein hyperkinetisch genannt hat; aus seinen Krankengeschichten gehören dahin: choreaartige Muskelbewegungen im Gesicht, Zuckungen, Verdrehungen der Extremitäten, abenteuerliches Gestikulieren der Arme, ferner: das Pathetische, Schauspielhafte, die tragisch-religiöse Ekstase, fortwährendes Deklamieren, Rezitieren, wildes wahnsinniges Schlagen, Verbigerieren usw.; aber alle diese Dinge spielen bei Kahlbaum mehr episodisch, den akinetischen Symptomen nur beigemengt, eine Rolle im Krankheitsbilde der Katatonie. Was Wernicke reine hyperkinetische Motilitätspsychosen genannt hat, gehört wahrscheinlich ganz vorwiegend zu unsern Degenerationspsychosen, ist zum mindesten stets in hohem Maße verdächtig darauf, besonders wenn deutliche manische Züge dem Bilde beigemengt sind.

Beachtet man das, und bewertet man ebenso gewisse andere beim degenerativen Irresein häufige Zustandsbilder (s. o.), so wird man

der Manie mit ihren Symptomen eine erhebliche Spielweite zugestehen, wobei es dann allerdings wieder willkürlich bleibt, an welcher Stelle man die Grenze gegen andere Formen von Degenerationspsychosen ziehen will. Ganz reine Manien, wie sie z. B. Wernicke sehr scharf umschrieben hat, sind gar nicht so häufig; hat man nur ihr Bild im Kopf, so sind anfängliche oder auch dauernde Fehldiagnosen, wie mich meine eigenen Erfahrungen gelehrt haben, nicht selten.

Bei den akinetischen Motilitätspsychosen sind naturgemäß die Schwierigkeiten für die Beurteilung allein auf Grund des Augenblicksbildes weit größer als bei den symptomatisch viel reicheren und deshalb leichter zu differenzierenden Hyperkinesen. Schon Kahlbaum hat gewußt und beschrieben, wie schwer es sein kann, z. B. eine „Melancholie mit bloßer Steigerung zu fast völligem Mutacismus“ von einer beginnenden Katatonie zu unterscheiden. Das Problem ist seitdem dasselbe geblieben.

Im Verlauf sonst typischer manisch-depressiver Erkrankungen kommen gelegentlich an Stelle einer Melancholie schwere Hemmungszustände von ganz an Katatonie erinnerndem Gepräge vor (vgl. ²²), Fall 3). Die Einreihung der Fälle in das degenerative Irresein macht dann keine Schwierigkeiten. Anders kann das sein, wenn solche Zustände isoliert oder wenigstens vorläufig als einzige auftreten, wie im folgenden Fall.

Fall 7. Valeska Z., Lehrerin, geb. 1892.

Mutter Migräne. Zwei Geschwister, davon eines vor 15 Jahren wegen einer Depression in einem Sanatorium (Krankenblatt nicht mehr zu erhalten), ist später gesund geblieben, hat den Krieg mitgemacht, dann studiert, kann sich aber nicht recht zum Examen aufrufen (1920).

Pat. ist gut begabt, freundlich, nie etwas Auffälliges. Erhielt Ende Januar 1916 ihre Anstellung als Lehrerin; wurde verstimmt, niedergeschlagen. In den ersten Tagen des Dienstes ganz unmutig, könne die Arbeit nicht schaffen. Die Schüler täten sich zusammen gegen sie. Am 4. II. wurde sie den Eltern nach Hause gebracht. War interesselos, gedrückt, Selbstbeschuldigungen über das Verlassen ihrer Stelle, habe einen Meineid geleistet, den Diensteid gebrochen, saß stumpf in einem Winkel, kümmerte sich um nichts. Besonders schlimm seit Ende Februar: manchmal erregt, sprang aus dem Bett, lief umher, sehe allerlei, sagte aber nicht was, wiederholte immer wieder den Satz: Das läßt sich nicht mehr gut machen. Tat stets das Gegenteil von dem, was man von ihr wollte.

6. III. bis 25. VIII. 1916 in der Nervenlinik Greifswald.

Stark gehemmt, leerer Gesichtsausdruck, ratlos, unbeweglich. Spricht spontan nicht, Fragen werden höchstens durch müde Kopfbewegungen oder ein geflüstertes Wort beantwortet. Sieht ins Leere, fixiert den Fragenden nicht. Aufforderungen werden langsam und nach langer Pause richtig ausgeführt. Keine Katalepsie, keine Versprobenheiten.

In den nächsten Tagen: Sitzt viel auf dem Bettrand, große Bewegungsarmut, Gesichtsausdruck ratlos und leer, reicht von der Hand nur zwei Finger, löst die Frisur wieder auf, antwortet höchstens ganz leise und abgerissen.

20. III. Stumpf im Bett in stereotyper Haltung, große Bewegungsarmut.

25. III. Keine Äußerungen zu erhalten, unordentlich im Äußern, läßt sich Hautfalten ohne Abwehr durchstechen, kataleptische Haltung, Grimassieren.

27. III. Sehr still, seltener Lidschlag, sieht mit starrem Blick ins Weite, keine sprachlichen Äußerungen, unrein.

13. IV. Meist ruhig im Bett, dreht an ihrem Haar herum. Fast dauernd unrein mit Urin, reagiert nicht auf Fragen, wendet sich ab.

1. V. Etwas freier, gibt auf einige Fragen Antwort, verstummt dann aber wieder ganz, sitzt in gezwungener Haltung im Bett, blickt ratlos um sich, fast jede Nacht unrein. Über der rechten Lungenspitze leichte Schallverkürzung, feinblasiges Rasseln und Knistern, kein Auswurf, Abendtemperaturen bis 38,5.

10. V. Etwas zugänglicher, gibt Personalien mit leiser Stimme an. Fast jede Nacht unrein, spricht mit niemand, ratloses Gesicht, flicht immer wieder ihr Haar auf, kratzt sich ständig am Rücken.

24. V. Hat sich über den Besuch des Vaters sehr gefreut und sich spontan mit ihm unterhalten. Seltener unrein mit Urin.

3. VI. In unbequemer Haltung auf den Arm gestützt, blickt von einem zum andern. Alle Bewegungen sehr langsam, Füße eigentümlich eingekrampft. Gehemmt, nur Kopf und Augen gehen lebhaft umher. Wenig Mimik.

10. VI. Läßt sich hin und wieder ein Wort abringen, mit leiser Stimme. Noch vorherrschend der ratlose Ausdruck. Jetzt sauber. Keine Temperaturen mehr.

6. VII. Redet mit den andern Kranken, schreibt an den Vater. Habe an dem Stempel eines Buches gesehen, daß hier Greifswald sei, wisse aber nicht welches Haus. Sei nicht krank, möchte nach Hause; kenne den Arzt nicht, nur ihre Nachbarinnen. Antwortet alles das mit leiser scheuer Stimme.

8. VII. Langer Brief nach Hause, in welchem sie sich interessiert nach allem möglichen erkundigt.

10. VII. Kein Krankheitsverständnis, habe sich überarbeitet. Für den ganzen Beginn der Erkrankung einschließlich des Antritts ihres Lehramtes volle Amnesie. Streitet die einzelnen Tatsachen direkt ab. Ebenso nur an ganz wenige Begebenheiten während des Aufenthaltes in der Klinik Erinnerung.

12. VII. Schreibt Lebenslauf, schildert ihre Jugend, Schule, Reisen, springt dann sofort über auf ihr Hiersein in der Klinik, nichts von ihrer Anstellung, ihren Sorgen darüber, Transport hierher usw., fährt dann fort: An den Anfang und die Dauer ihres Hierseins könne sie sich nicht entsinnen, ihr Gedächtnis sei schon zu Hause in letzter Zeit sehr schlecht gewesen. Auf näheres Vorhalten gibt sie dann an, sich doch an die Lehrerinstelle erinnern zu können, aber nicht an die erste Zeit hier.

19. VII. Vorübergehend wieder mehr ratlos-ängstlich, Kopfschmerzen, hat eingenäßt, flüstert, sie habe so viel gelogen und die Menschen hier seien alle so komisch.

21. VII. Wieder frischer. Lacht selber darüber, daß sie sich so viele unnötige Sorgen gemacht habe, sie habe nicht mehr gelogen als andere auch.

25. VII. 1916. Vom Vater abgeholt.

10. I. 1917. Stellt sich vor. Habe in den ersten 14 Tagen noch Scheu vor den Menschen gehabt, wohl auch einzelne Beziehungsideen, dann ganz gesund. Benimmt sich ganz natürlich, frisch, munter, lebhaft; nichts Verschrobene oder Stumpfes. Weiter volle Amnesie für den Klinikaufenthalt mit Ausnahme der allerletzten Zeit. Will wieder Lehrerin werden. Die begleitende Mutter berichtet, sie sei wieder genau so frisch wie früher.

5. VIII. 1920. Stellt sich bei Durchreise vor. Ist wieder als Lehrerin angestellt. Leben und Beruf machen ihr Freude, ist lebensfroh. „Die andern sind stiller als ich, Scherz, Lachen, Musik mag ich gern.“ Keine melancholischen

Anwandlungen. Weiter volle Amnesie für die Zeit hier und die Vorgänge vorher. Hört überrascht zu bei Vorhalt der Einzelheiten aus der Krankengeschichte. Benimmt sich lebhaft, natürlich, interessiert.

23. XI. 1920. Briefliche Nachricht des Vaters: Keine Auffälligkeiten, ist heiter und fröhlich, keine Stimmungsschwankungen. Nimmt regen Anteil. Seit Herbst 1917 dauernd als Lehrerin tätig, wieder angestellt an einer öffentlichen Schule. Gute Ausdauer. Findet volle Zufriedenheit ihrer Vorgesetzten. In ihrem Wesen genau wie früher.

Die 24 Jahre alte Patientin erkrankte im Anschluß an Übernahme einer Lehrerstelle mit Insuffizienzgefühl, Selbstvorwürfen und ängstlicher Unruhe. Bald entwickelte sich ein Bild starker Hemmung, großer Bewegungsarmut mit Mutacismus, Haltungsstereotypien und dauernder Unreinheit; auch die Stumpfheit der Kranken, der leere Blick, und ihr Gesichterschneiden wird betont. Nach 2—3 Monaten wird sie ganz langsam und allmählich immer freier bis zur Entlassung nach 5 Monaten. Aber noch lange ist sie in der Klinik still, wortkarg, widerstrebend und hält sich in unbequemen Stellungen. Ein depressiver Affekt oder sonstige Erscheinungen einer Melancholie treten während des Hemmungszustandes und während seines ganzen Abklingens nicht hervor; hervorgehoben wird immer nur die ängstliche Ratlosigkeit in den Zügen. Die Kranke ist seit mindestens 5 Jahren vollkommen gesund und leistungsfähig als Volksschullehrerin, hat angeblich keine Stimmungsschwankungen und will auch früher keine gehabt haben; bemerkenswert in dieser Hinsicht ist nur der vorübergehende Depressionszustand eines Bruders. Beachtenswert ist ferner die sehr umfangreich gebliebene Amnesie für die ganzen ersten Monate ihrer Krankheit einschließlich des allmählichen melancholischen Beginnes.

Ähnlich liegen die Verhältnisse bei der folgenden Geschwisterserie.

Fall 8. 1. Anna H., Dienstmädchen, geb. 1898. Vom 15. VI. bis 1. XI. 1914 in der Greifswalder Klinik.

Mutter hat früher viel an Kopfschmerzen gelitten, auf beiden Seiten und im Nacken, periodisch ein paar Tage lang. Mutter der Mutter 74 Jahre, gesund, sehr lebhaft Frau, etwas heftig. Schwester der Mutter der Mutter 1905 und folgende Jahre mehrmals vorübergehend in einer Klinik, jetzt ganz gesund.

Pat. hat gut gelernt. Bettnässen bis zum 10. Jahr, seit 2 Jahren menstruiert. Gutmütig. Bis 10. VI. in Stellung. Stand dann nachts plötzlich auf, wurde unruhig, verlangte nach Haus. Mutter hielt sie im Bett, sie wollte aber ständig heraus. Seit 2 Tagen noch unruhiger, sang, lachte, klatschte in die Hände, sprach sehr viel. Behauptete, es kämen Leute, die sie greifen, erhängen, verbrennen wollten. War sehr ängstlich, weinte, hatte Angst, als ob alles in ihrem Leibe entzwei sei. Hoher steiler Gaumen, exzentrische Pupillen.

Bei der Aufnahme langsame Bewegungen, steht ratlos umher, ängstlicher Gesichtsausdruck, möchte lieber zu Hause sterben. Heute sei der Auferstehungstag. Habe aus weiter Ferne Stimmen gehört, die sie immer verfolgten. Spärliche Auskunft, starke Hemmung, stöhnt, sieht sich unruhig um. Nachts leises Jammern, Bettnässen; dann ständiges Sprechen mit leiser Stimme: ach Gott, ach Gott, ich will doch nicht totgemacht werden, ich will mich hinlegen und mich aufschneiden lassen, meine Zähne sind ausgebrochen usw.

16. VI. Dauernd ängstlich, sieht sich viel um, spricht vor sich hin mit leiser Stimme. Stark gehemmt. Dabei ideenflüchtiger Inhalt des Gesprochenen. Die Frau Pastor habe für sie heute den Totenschein bestellt. Arme verharren nach dem Aufheben längere Zeit in der gegebenen Stellung.

17. VI. Steht dauernd in steifer Haltung vor ihrem Bett, ohne die Stellung im geringsten zu verändern, sieht sich dabei ratlos und ängstlich um, kommt Aufforderungen nur ganz langsam nach. Von Zeit zu Zeit spricht sie vor sich hin: Was habe ich an der Zunge ... es fehlt etwas ... es ist wohl abgeschnitten.

19. VI. Ihre Haare seien alle so kurz, weil sie krank seien; ihr sei immer, als ob sie verfolgt werde, wenn sie aber genau hinsehe, sei es nicht wahr; es sei, als wenn Leute auf sie schössen.

22. VI. Lang ausgestreckt im Bett, blickt nach der Decke. Nur hin und wieder ganz leise unverständliche Sätze oder Antworten, blickt ängstlich rings um sich.

25. VI. Im Bett aufrecht, sieht sich rings um; auf Begrüßung sagt sie mit leiser Stimme, ich will gern arbeiten.

30. VI. Stark gehemmt. 2. VII. Tritt langsam ins Untersuchungszimmer, nimmt zögernd Platz, große Bewegungsarmut, kein Minenspiel, aber lebhaft Augen, sitzt still da, rührt sich nicht, ihre Augen wandern hin und her. Auf die erste Frage nach dem Namen erfolgt eine Antwort, dann keine mehr. Aufforderungen kommt sie zögernd, aber richtig nach.

5. VII. Dauernd ruhig zu Bett, ausdrucksloses Gesicht, wechselt ihre Lage im Bett nicht, keine Antwort, nur hin und wieder leise unverständliche Sätze.

20. VII. Sitzt im Garten auf einem Stuhl, rührt sich nicht, vollkommen mutacistisch, teilweise widerstrebend.

13. VIII. Antwortet spärlich, erst nach längerer Pause. Ist nicht mehr unrein. Beschäftigte sich gestern zum ersten Male mit einem Bilderbuch.

18. VIII. Unverändert still, aber freundlich, spricht spontan nicht; weinte, gab aber keinen Grund an.

26. VIII. Hilft beim Wollwickeln, bietet sich zur Hilfe an. Bewegungen ein wenig lebhafter, antwortet etwas schneller, aber nur mit Ja und Nein.

15. IX. Immer gleichmäßig ruhig, gehemmt in Bewegung und Sprache. 30. IX. Allmählich etwas lebhafter, bittet um Beschäftigung in der Küche.

7. X. Strickt sehr fleißig, spricht etwas mehr, lacht gelegentlich mit den andern.

15. X. Hilft auf der Station, unterhält sich manchmal, läßt sich von der Pflegerin neue Haarfrisuren machen. Auf die Frage nach Stimmen nickt sie mit traurigem Gesicht.

30. X. Wünscht nach Hause zu dürfen, es gehe ihr doch jetzt ganz gut. Habe immer solch Herzklopfen gehabt. Bei Krankheitseinsichtsprüfung noch sehr schweigsam. erinnert sich angeblich an viele Einzelheiten nicht. Alle Antworten müssen mühsam aus ihr herausgeholt werden, dabei reichlich Tränen. Gibt zu, krank, nervenschwach gewesen zu sein.

1. XI. 1914 entlassen.

2. VII. 1921. Jetzt bei der Mutter, vollkommen gesund. Ordentliches Mädchen. Mehrere Jahre auf einem Gut gedient, dort, wie die Auskunft besagt, brauchbar und nett. Immer still, singt nie wie ihre Schwester. Nicht wieder krank gewesen.

2. Hermann H., Kutscherjunge, geb. 1895. Vom 21. VII. bis 18. VIII. 1910 in der Klinik.

Gut gelernt, niemals krank. Seit 14 Tagen klagt er über Vergeblichkeit, sonst keine Beschwerden.

Gut entwickelt, zusammengewachsene Augenbrauen. Liegt ziemlich gleich-

gültig und unbekümmert im Bett. Bei Fragen versagt er rasch, senkt die Augen, apathischer Gesichtsausdruck. Bisweilen huscht ein Lächeln über sein Gesicht, hin und wieder auch ein leises Grimassieren. Keine brauchbaren Angaben, sei nicht krank, gutes Schulwissen.

2. VIII. Fühlt sich krank, habe Kopfschmerzen in der linken Schläfe, vor acht Tagen habe ihn ein Pferd geschlagen. Erzählt zögernd, er habe alles verkehrt gemacht, was man von ihm wollte.

4. VIII. Schläft gut. Er könne seine Gedanken nicht zusammennehmen, bestreitet Sinnestäuschungen.

8. VIII. Liegt ziemlich stuporös da. Er wolle jetzt alles richtig machen, absichtlich habe er es nicht getan.

16. VIII. 1910. Frei von Beschwerden, fühlt sich wohl, beschäftigt sich mit Gartenarbeit. 18. VIII. Freut sich auf Entlassung. Frei, lebhafter, schnelle und sichere Antworten. Sei hier anfangs etwas dösig im Kopf gewesen, konnte seine Gedanken nicht zusammenhalten, will wieder arbeiten. Sei nicht ordentlich im Kopf gewesen. Entlassen.

1. VII. 1914. Stellt sich vor. Dient als Kutscher. Vor 4 Jahren in der Klinik sei ihm der Verstand weg gewesen, er wußte nicht, was er machte, fühlte sich immer so schlapp, aber nicht richtig traurig. Hatte wenig Gedanken, das Denken fiel ihm schwer. Weiß nichts von Stimmungsschwankungen.

2. VII. 1921. Mutter gibt an: Vollkommen gesund. In Stellung. War 2 Jahre im Krieg mit. Wird demnächst heiraten.

13. Minna H., Dienstmädchen, geb. 1897. Vom 24. X. bis 5. XII. 1912 in der Klinik.

Normale Entwicklung, munter, gut gelernt, kein Bettnässen. Seit 4 Wochen krank, wurde still, sprach nichts, tat aber noch ihre Arbeit. Zuletzt lag sie immerfort im Bett, fühlte sich elend, Magenschmerzen.

Bei der Aufnahme ruhig. Kommt allen Aufforderungen langsam, willenlos nach. Gesicht starr, traurig, Zucken um die Mundwinkel, antwortet mit leiser Stimme, verstummt bald, reagiert nur noch durch Kopfschütteln.

25. X. Sitzt den ganzen Tag regungslos mit traurigem Gesicht im Bett, spricht spontan nicht, gibt auch nur sehr spärlich Auskunft.

30. X. Unverändert, spricht spontan nicht. Traurig-nachdenklicher Ausdruck. Hin und wieder erscheint ein Lächeln auf ihrem Gesicht bei Fragen. 5. XI. Keine Änderung; zunächst einige Antworten, dann verstummt sie. 13. XI. Bittet um Entlassung. Gesichtsausdruck vorwiegend depressiv.

19. XI. Im ganzen etwas freier. Steht auf, sitzt stumm am Tisch. Gut orientiert.

26. XI. Ganz geordnet, aber noch gedrückt. Spricht spontan so gut wie nichts. Gibt an, Stimmen gehört zu haben, nichts Näheres.

5. XII. 1912. Auf Wunsch der Mutter entlassen.

1. VII. 1914. Nachuntersuchung. Nach $\frac{1}{2}$ Jahr wieder in Stellung. Sei damals in die Klinik gekommen, weil sie keinen Stuhlgang hatte und ihr das zu Kopf stieg, war immer schwindlig und vergeblich, wohl auch etwas geistesgestört, sie habe sprechen können, aber die Antwort nicht gewußt, fühlte sich matt und müde, Denkerschwerung, will auch Stimmen gehört haben, die schimpften und häßliche Worte sagten. Es sei ihr seitdem stets gut gegangen.

2. VII. 1921. Mutter gibt an: Dauernd in Stellung, nur Sommer 1920 immer still, viel Weinen, ohne Grund, bald nachdem sie ein kleines Mädchen bekommen hatte, Dauer ein paar Wochen. Sonst stets lustig, singt gern. Seit April 1920 verheiratet; vor kurzem das zweite Kind.

Alle drei Geschwister sind in ihrem 15.—16. Lebensjahr erkrankt und seitdem 7, 9 bzw. 11 Jahre leistungsfähig und gesund geblieben; ein noch vorhandener Bruder, der jetzt 18 Jahre alt ist, ist nicht erkrankt.

Bei Anna beginnt die Psychose plötzlich mit einem einige Tage dauernden Lachen, Singen, Klatschen, ununterbrochenem Schwatzen und schlechtem Schlaf; dazwischen schieben sich offenbar ängstliche hypochondrische Vorstellungen. Bei der Aufnahme, wenige Tage später, besteht ein Gemisch von starker motorischer Hemmung mit ratloser Ängstlichkeit; wieder einige Tage später tritt die Ängstlichkeit zurück und Akinese mit steifer Haltung, zögernden Bewegungen, Mutacismus, Widerstreben, leerem Gesicht und Unsauberkeit herrschen vor, bis das Ganze nach 3½ Monaten abklingt, ohne daß wieder deutliche Zeichen von Depression oder Manie, wie im Beginn, hervortraten. Gute Krankheitseinsicht.

Hermann hat nur einen kurzen, etwa 4 Wochen dauernden Zustand durchgemacht, der mit Vergeßlichkeit und verkehrtem Arbeiten angefangen haben soll; während der Beobachtung fiel anfangs seine Unbekümmertheit, seine Apathie, sein rasches Versagen bei Anforderungen, sein zögerndes Sprechen und das Klagen über Erschwerung des Denkens auf; sein Verhalten wird „stuporös“ genannt. Der Zustand bildete sich rasch wieder zurück.

Bei Minna hat es sich um einen auch nur wenige Wochen dauernden krankhaften Zustand gehandelt. Sie wurde stiller, lag viel zu Bett, war in der Klinik stark gehemmt, aber zugleich deutlich depressiv, wortkarg und will auch Stimmen gehört haben. Sie hat 8 Jahre später zu Hause einen mehrwöchigen Zustand gehabt, der vermutlich als eine Depression anzusprechen ist, und von dem sie wiederum vollkommen genesen ist.

Das akinetische Bild ist am größten und längstdauernden bei Anna H., sehr viel leichter und kürzer bei Hermann. Bei Minna ist am deutlichsten die depressive Komponente, sie ist auch bisher die einzige, die noch einmal einen zweiten, anscheinend einfachen Depressionszustand durchgemacht hat und dadurch das Hinübergleiten ihres und ihrer Geschwister Zustände nach dem Manisch-Depressiven hin demonstriert; was von der Familie mütterlicherseits bekannt geworden ist, ist nur lückenhaft (s. o.), spricht aber auch am ehesten in demselben Sinne.

Fall 9. Anna Tafelstein, Dienstmädchen, geb. 1899.

Von Belastung nichts bekannt. Rachitis. Laufen mit 4 Jahren, Sprechen mit 1½ Jahren, in der Schule schwer gelernt, machte von drei Klassen nur zwei durch, konnte nur schlecht begreifen. Immer schwächlich und vergeblich. 1914 zu einem Bauern in Stellung, konnte aber auch dort „nicht so behalten und be-

greifen“. Die Schwester mußte ihr bis zuletzt die Kleider nähen und die Strümpfe stricken.

Am 26. IX. 1915 Kopfschmerzen, aber noch unauffällig. Am 2. X. tat sie alle Arbeit nur halb und unordentlich, weinte, aß kaum, ging nach Hause, setzte sich in die Küche, erkannte die Schwester nicht, erzählte allerlei durcheinander: man habe sie geschlagen, wolle sie in einen Sarg legen und begraben. Nachts ängstlich, kam fortwährend aus dem Bett, schrie, verkannte, kratzte die Großmutter, führte wirre Reden, rief plötzlich, sie wolle sich erhängen. Auch die letzte Nacht vollkommen schlaflos, antwortete aber nicht, saß regungslos da.

11. X. 1915 bis 22. IV. 1916 in der Greifswalder Klinik.

Stark gehemmt, ruhig, zieht plötzlich das Hemd aus, antwortet sehr langsam und leise. Nennt Namen und Herkunft. Starre Haltung, ratlos-leeres Gesicht, weint plötzlich: ich will auch ganz artig sein.

In den nächsten Tagen: kommt oft aus dem Bett, ängstlich-ratlos, antwortet nicht, kataleptisch, vollständige Nahrungsverweigerung, sträubt sich beim Füttern, sitzt still da, lacht mitunter vor sich hin.

22. X. Kommt willig allen Aufforderungen nach, antwortet mit leiser Stimme, zögernd; nur bei Fragen nach Befinden und Verhalten schweigt sie stets. Saß die ganze Nacht über schlaflos aufrecht im Bett. Sieht mitunter ängstlich um sich. Hält das Frühstück unberührt lange in der Hand; ruft ängstlich: Ich will nicht geschlachtet werden, ich will ja ganz artig sein.

4. XI. Steht ratlos mit verstörtem Gesichtsausdruck neben dem Bett. Geht auf Begehr ins Bett, sitzt aufrecht. Blickt sich oft ängstlich um, zieht Leibwäsche aus, schreit plötzlich laut auf, fürchtet sich vor den großen Augen einer Kranken.

25. XI. Stets gehemmt, steht oft ratlos neben dem Bett, weint viel, lacht aber auch manchmal vor sich hin.

11. XII. Starr aufrecht sitzend im Bett; reicht die Hand, ist aber zu keiner Antwort zu bewegen, blickt zur Seite.

18. XII. Immer noch den ganzen Tag regungslos aufrecht im Bett. Nichts von Katalepsie. Antwortet erst auf wiederholtes Fragen mit leiser Stimme.

10. I. 1916. In den letzten Tagen unruhiger geworden, geht viel aus dem Bett, läuft umher, recht laut, sitzt auf dem Fensterbrett, baumelt mit den Beinen, spricht unverständlich vor sich hin, gibt aber auf Fragen keine Antwort. Zieht sich nackt aus, wickelt sich in die Decke, wälzt sich auf dem Boden, reißt fortwährend andere Kranke aus dem Bett.

13. I. Klettert über alle Betten, sucht mit ratlosem Gesichtsausdruck in allen Ecken herum, sitzt zeitweise auf dem Fensterbrett und weint. Keine Antworten.

19. I. Lacht viel, springt und tanzt, sträubt sich sehr, wenn man sie ins Bett bringen will, schießt nackt Purzelbaum, nachts stets sehr unruhig, manchmal unrein mit Urin.

26. I. Weiter viel außer Bett, lacht, singt Gassenhauer, schimpft, gibt freche Antworten, wälzt sich nackt auf dem Fußboden. Dauerbad.

12. II. Unverändert, lacht und singt viel, meist im Dauerbad. Blättert hin und wieder in Zeitschriften, benennt die Figuren mit Namen aus ihrem Bekanntenkreis, sehr kindliches Benehmen.

13. II. Weint heute laut, verlangt Kleider, will nach Hause.

18. II. Fordert in kindlich-zutraulicher Weise Briefpapier, malt das Papier voller Schnörkel, dazu ein Haus mit Hof, Brunnen, ganz kindlich, schreibt Grüße dazu an alle Bekannte einzeln.

25. II. Läuft in der Nacht singend umher, lacht laut, legt sich zu andern ins Bett, zankt sich mit ihnen.

29. II. Nimmt andern das Essen weg, zeitweis sehr laut und erregt, öfter Scopolamin nötig. 8. III. Läuft viel umher, guckt durch das Schlüsselloch, stets sehr neugierig, lacht über andere, singt laut, sehr kindlich, spricht zum Arzt teils dreist, teils zutraulich.

20. III. Meist unruhig und laut, viel im Dauerbad.

28. III. Heute bessere Auskunft; weiß von der ersten Zeit ihres Hierseins. Da lag ein großer schwarzer Hund vor meinem Bett. Orientiert. Sie habe Angst gehabt und da habe man ihr Gift gegeben (Injektionen?). Antworten schwer zu bekommen, sobald man auf den Krankheitskomplex kommt. Gute Orientierung. Viel Gesichterschneiden. Sah hier anfangs einen Mann oben aus der Luke schauen, einen Hund, es flog allerlei herum.

9. IV. Beschäftigt sich fleißig auf der Abteilung. Ruhig und geordnet. Schreibt nach Hause, sie sei gesund, erkundigt sich nach allen Verwandten, bittet um Besuch, sei so traurig, daß sie noch nicht nach Hause dürfe, verbrämt mit Bibelsprüchen.

22. IV. 1916. Geordnet, fleißig und unauffällig; zur Großmutter entlassen.

2. II. 1921. Stellt sich vor mit Großmutter; letztere gibt an: anfangs sei es noch nicht so ganz gut gegangen, aber nach 14 Tagen in Stellung, an verschiedenen Orten $\frac{1}{2}$ —1 Jahr; man sei im allgemeinen mit ihr zufrieden gewesen. Sei ganz vergnügt, nicht anders wie früher, bekomme aber Kopfschmerzen bei Aufregung. Einmal bald nach der Entlassung sei sie ohnmächtig geworden und umgefallen. Sei sehr anhänglich an die Großmutter, nicht gleichgültig, sei sauber in der Kleidung, keine Eigentümlichkeiten. — Bei der Untersuchung benimmt sie sich natürlich, erzählt nett, etwas schüchtern, nichts Verschrobene oder Stumpfes im Wesen. Imbezill. Hat an die erste Zeit der Krankheit nur verschwommene Erinnerung, an die letzte Zeit besser.

Die damals 16 Jahre alte Kranke ist mäßig imbezill. Ihre Krankheit begann mit einer ängstlichen Verworrenheit, auf welche rasch ein Zustand von Hemmung folgte. In der Klinik war sie 3 Monate lang starr, gehemmt und zugleich ratlos-ängstlich-verstört. Sie bot im einzelnen die Zeichen der Katalepsie, der Nahrungsverweigerung und des Mutacismus. Dann erfolgte Umschlag in eine Manie ohne Beimengung hyperkinetischer Züge, gleichfalls 3 Monate dauernd; anfangs waren dem manischen Bild aus dem vorangehenden Stadium noch deutliche Zeichen der Ratlosigkeit beigemischt. Es erfolgte Heilung, welche nach 5 Jahren noch anhält. Das kindlich-naive Verhalten wird der Imbezillität auf Rechnung zu setzen sein. Die Erinnerung an die ganze erste Krankheitszeit ist verschwommen geblieben. Der erste dreimonatige Krankheitsabschnitt mußte durchaus an eine Katatonie denken lassen, die Diagnose lautete damals dementsprechend. Die darauffolgende Manie jedoch zusammen mit dem Ausbleiben jedes charakteristischen Defektes ist mit der Annahme einer Dementia praecox schwer vereinbar. —

Wir sehen bei den vorstehend geschilderten Kranken (7—9) durch viele Wochen und Monate ein akinetisches Verhalten und ein Gesamtbild, das an sich von dem vieler Katatoniker schwer sicher zu unterscheiden sein dürfte. Überblickt man eine größere Reihe solcher

Hemmungszustände (die Beispiele sind leicht zu vermehren), so lassen sich doch gewisse gemeinsame, die alsbaldige richtige Diagnose erleichternde Merkmale erkennen. Am geringsten sind die Schwierigkeiten stets da, wo die Beziehungen zum manisch-depressiven Irresein deutlich sind, sei es, daß vorher schon einwandfreie manische oder melancholische Phasen da waren, sei es, daß die in Frage kommende Krankheit mit einer ausgesprochenen depressiven Phase beginnt bzw. in sie ausläuft, sei es, daß, wie bei Fall 9, der Umschlag in eine Manie erfolgt, oder schließlich, daß der ganze Hemmungszustand deutlich melancholisch gefärbt ist. Unsauberkeit mit Urin, auch langdauernde, tägliche, ist gerade bei den nicht-katatonischen Fällen so häufig, daß sie nicht gegen eine Degenerationspsychose verwertet werden darf; dasselbe gilt für allerlei unbestimmte Gesichts- und Gehörtausungen sowie für oft recht phantastische hypochondrische Vorstellungen.

Ein verhältnismäßig häufig die Akinese einleitender Zustand bei den akinetischen Degenerationspsychosen ist der der ängstlich-ratlosen Verworrenheit; wir sind ihm auch in den Fällen 5 und 6 begegnet; er deckt sich vermutlich zu einem guten Teil mit dem, was Wernicke verworrene Manie oder agitierte Verwirrtheit genannt hat, und es erscheint berechtigt, in ihm, wo er mehr selbständig auftritt, eines der häufigeren Bilder beim degenerativen Irresein zu erblicken.

Akinetische Krankheitsfälle, welche als Analoga der hyperkinetischen Motilitätspsychosen Wernickes mit ihrer ausgesprochenen Neigung zu sehr vielen und sehr kurzfristigen Anfällen anzusprechen wären, sind mir nicht sicher bekannt geworden. Unter den Akinesen überwiegen anscheinend die längerdauernden und zugleich seltener rezidivierenden.

Für das Vorkommen erheblich komplizierterer Motilitätspsychosen als der bisher mitgeteilten, mit mannigfachen ganz grob „katatonen“ Symptomen sei zum Schluß der folgende Fall als ein lehrreiches Beispiel angeführt.

Fall 10. Frau G. Schüler, geb. 1887.

Aus einer Familie, in der viele Psychopathen, Manisch-depressive und Geistes- kranke anderer Art vorgekommen sind.

Mutter sehr schwere Migräne; Vater trank angeblich stark, ein Sohn von ihm aus erster Ehe soll gleichfalls getrunken haben. Ein Bruder gesund, ein anderer Psychopath. Vater der Mutter Hypochonder. Ein Vetter 1916 wegen manisch-depressiven Irreseins in der Klinik.

Gut gelernt. Mit 10 Jahren schwerer Gelenkrheumatismus mit hohem Fieber, im Anschluß daran angeblich Meningitis, in der Rekonvaleszenz konnte sie nicht sprechen wie früher, redete wie ein kleines Kind, war auch psychisch verändert. Dauer $\frac{1}{2}$ Jahr.

In der letzten Zeit eine Liebelei; einen anderen Antrag lehnte sie ab. Wurde ins Ausland geschickt. In den letzten 2 Wochen verstimmt. In den letzten Tagen

des Mai 1912 Erregungszustand, schrie, schlug um sich, sprach nicht; bald Beruhigung, äußerte, sie sei herzlos.

8. VI. bis 24. XII. 1912 erste Aufnahme in die Klinik.

Angewachsene Ohrläppchen, sonst körperlich o. B. Ruhig, geordnet, aber zögernd, nachdenklich, gedrückt. Es habe mit Schwermut angefangen, habe sich Vorwürfe gemacht wegen des Briefwechsels. Unklare Erinnerung an den kurzen Aufenthalt in dem ausländischen Krankenhaus; hatte keine rechte Vorstellung von Tag und Nacht, sei elektrisiert worden, der Strom ging von den Wänden aus, kam aus allen Ecken. Sie werde auch hier elektrisiert von einem unsichtbaren Apparat im Zimmer, sie höre fast ständig die Stimmen aller Freunde und Bekannten: sie solle aufstehen, sich niederlegen, sich still verhalten usw. Sie sei ein Teufel, mache alle krank; vielleicht sei es auch nur Einbildung.

9. VI. Weint und schluchzt, die Mutter sei tot, das hätten die Stimmen ihr gesagt. Wälzt sich umher, schüttelt hysteriform den ganzen Körper, streckt plötzlich die eine Hand aus, blickt starr gerade aus. Werde vom Oberarzt durch die Augen elektrisiert.

10. VI. Halluziniert ständig, sitzt aufrecht im Bett, streckt abwehrend die Hände aus, verharrt längere Zeit in solchen Stellungen. Ablehnend, ängstlich-ratloser Ausdruck; sehe ein Licht, Zukunft und Vergangenheit.

13. VI. Ständig das gleiche Bild. Oft in recht unbequemen Stellungen, regungslos, die Augen geschlossen, die Arme mit gespreizten Fingern weit nach rückwärts oder starr geradeaus blickend, Hände im Nacken. Wehrt Untersuchungen ängstlich ab, Unterhaltung unmöglich, Nahrung nur löffelweise beizubringen.

18. VI. Verläßt oft das Bett, legt sich an die Erde, zieht Hemd aus.

26. VI. Unverändert, ablehnend. 30. VI. Verläßt oft das Bett, dreht das Licht aus. Es spreche jemand zu ihr, ruft: Herr Doktor, Feuer, Wasser, Luft, Erde! Kniet am Fußboden. Manchmal sehr erregt, schlägt gegen die Scheiben, versucht Hals zuzuschnüren. Tagsüber ständig das gleiche Bild, starrt in einer Richtung, Hände vor den Augen, streckt dann wie abwehrend die Arme aus, legt sich nackend auf den Fußboden.

8. VII. Keine Änderung, gibt keine Antwort, spricht aber sofort hinter dem Arzt her, wenn er das Bett verläßt, und verstummt, wenn er sich zurückwendet. Würgt sich an der Kehle, manchmal unrein mit Urin.

15. VII. Liegt oder sitzt regungslos im Bett. Ratlos-depressives Gesicht, es ist unmöglich, mit ihr in Rapport zu treten; unrein.

28. VII. Weiter ausgesprochene Hemmung. Nimmt im Bett die eigentümlichsten Stellungen ein, reagiert nicht auf Fragen.

14. VIII. Völlig unverändert, bisweilen unrein mit Urin, ißt nicht selber.

25. VIII. Ständig mit geschlossenen Augen im Bett, spricht nicht. Fast täglich unrein mit Urin.

Anfang September fieberhafter Magendarmkatarrh, psychisch nicht verändert.

21. IX. Ißt seit einer Woche allein, antwortet nicht.

29. IX. Nicht mehr unrein, meldet sich durch unruhiges Bewegen im Bett, geht aber nicht selber auf das Klosett. Beantwortet hier und da eine Frage.

8. X. Keine Änderung ihres „stuporösen“ Zustandes. Gesichtszüge sind starr mit einem melancholischen Anstrich. Sitzt gewöhnlich aufrecht im Bett, die Augen wandern im Saal umher. Antwortet nicht.

15. X. Bedeutend freier, gibt spontan die Hand, antwortet einsilbig, aber deutlich.

23. X. Die Antworten beschränken sich auf Ja und Nein. Liegt regungslos im Bett, scheint aber Anteil zu nehmen, lächelt gelegentlich.

25. X. Bedeutend freier, leicht gehobene Stimmung, begrüßt den Arzt freund-

lich, antwortet in scherzendem Ton, weiß nicht, wie lange sie hier ist, und ob sie krank sei.

30. X. Vollkommen orientiert, sitzt auf der Abteilung, liest, spricht aber wenig, Stimmung wechselnd, meist leicht gehoben.

6. XI. Unterhält sich hin und wieder, begnügt sich meist mit einigen scherzhaften Antworten.

13. XI. Leicht gehobener Stimmung, spielt und unterhält sich, vollkommen geordnet, wünscht Handarbeit zur Ablenkung.

18. XI. Ruhig und geordnet. Neigung zu Scherzen, während sie nach Angabe der Mutter sonst von jeher ernst war.

14. XII. Gleichmäßig ruhig, geordnet. Wechselnde Stimmung. Im allgemeinen zuversichtlich. Macht Handarbeiten. Bezüglich ihrer überstandenen Krankheit dem Arzt gegenüber stets etwas zurückhaltend. Läßt aber gute Einsicht erkennen, wisse, daß sie sehr viel halluziniert habe, könne sich jedoch im Zusammenhang nicht mehr recht daran erinnern, es kam ihr oft übersinnlich vor.

20. XII. Nichts Krankhaftes mehr. Körpergewichtszunahme 30 Pfund.

24. XII. 1912. Von der Mutter nach Hause geholt.

14. IX. bis 20. X. 1916. Zweiter Aufenthalt in der Klinik.

War zu Hause rasch gesund geworden. Immer still, aber für vieles interessiert, anhänglich, keine manischen Züge. In der letzten Zeit Gedanken, ob sie wirklich heiraten dürfe. Hat zuletzt stark an Gewicht abgenommen, vorübergehend schlechter Schlaf. Schrieb am 15. V. 1915 an die Angehörigen einen Brief, damit sie über sie Bescheid wüßten, falls sie wieder krank werde. Aus demselben geht ein sehr feines Taktgefühl gegenüber ihrem Verlobten hervor, den sie scharf beurteilt und anderen Männern gegenüber stellt. Sie sei das vorige Mal krank gewesen aus Mangel an Energie, Selbstvertrauen und Selbstachtung. Sie kämpfe zwischen dem Gefühl ihres Herzens und ihrer Pflicht. Am 4. IX. 1915 Heirat. Benahm sich gut und liebenswürdig. Am 3. Tage danach verändert, stiller, schlechter Schlaf, dazwischen traumhafte Erregungen, lachte auffallend und unbegründet.

1. IX. 1915. Ärztliche Untersuchung: Verlangsamt in allen Bewegungen, eigenartig versonnen, läßt sich jede Frage wiederholen, starre Haltung, Neigung, Gliederstellungen innezuhalten, zwischendurch schnelle scherzhafte schnippische Antworten, gibt über ihren Zustand nur sehr schlecht Auskunft. In den folgenden Tagen zunehmende Erregung.

Bei der Aufnahme in die Klinik starrer Gesichtsausdruck, beantwortet Fragen durch Gegenfragen, sie sei gesund wie jeder Mensch, aber es sei ihr, als ob die Menschen doppelte Gesichter hätten.

17. IX. Läuft nackt im Zimmer umher. Jetzt denke sie, sie sei wieder 3 Jahre alt, lacht, mischt sich in die Gespräche, sagt zum Arzt: Wenn du mein Vater bist, mußt du mich auf den Arm nehmen . . . wenn man so klein ist, lacht man doch viel . . . jetzt spiele ich noch 3 Jahre, und dann komme ich in die Schule . . . ich bin noch nicht verheiratet, meine Hochzeit kommt erst wieder . . . was geht mich Herr Schüler an . . .

Ist viel außer Bett, geht nackt umher, weint und lacht abwechselnd. Spricht viel vor sich hin. Spärlich und langsam in allen Bewegungen und in den sprachlichen Äußerungen. Lächelndes Gesicht mit wenig Mimik, lebhafte Augen, behält erteilte Stellungen bei und verändert sie nur langsam.

20. IX. Mit lächelnder Miene im Bett, steht plötzlich auf, geht im Tanzschritt auf den Zehenspitzen mit gespreizten Bewegungen einher, alle Bewegungen gemessen langsam, vielfach rhythmisch: dann plötzlich erregt, streckt Zunge heraus, spuckt umher, zieht eine lange Nase, schreit auf den Arzt los. Dann wieder starre Bewegungen, klatscht taktmäßig in die Hände, macht langsame gezielte Drehungen der

der Hände, dabei nicht zu beeinflussen oder abzulenken. Legt sich viel zu anderen ins Bett.

22. IX. Spricht alles im singenden, rezitativen Tonfall, geht mit Tanzschritten umher, viele Posen, theatralische Stellungen, schüttelt die Hände bei wagerecht gestreckten Armen, wirft den Kopf zurück und sieht den Arzt bohrend an. Beginnt mit langsam schleichenden Handbewegungen sich ausziehen, immer auf den Zehenspitzen stehend. Balletartige Tanzschritte und Drehungen des Körpers mit wagerecht gehaltenen Armen, etwa wie die mimische Darstellung eines Schmetterlings, schreitet mit kurzen Schritten vor und zurück. Dabei reiht sie fortwährend sinnlose Sätze aneinander unter einförmiger Wiederholung nach einer einfachen, leise modulierenden Melodie. Singt im $\frac{4}{4}$ -Takt, alles genau abgemessen.

27. IX. Spuckt viel, umarmt andere Kranke. Reicht geziert die Hand, geht auf den äußersten Zehenspitzen, springt dann plötzlich kräftig auf beide Füße, ruft plötzlich: Wollen Sie mir meine Zähne ausziehen?

4. X. Hockt mit gehobener Hand im Bett: Guten Morgen, lieber Vater, oder, wenn ich sagen darf, Herr Professor! Allerlei merkwürdige Bewegungen, schlägt sich plötzlich auf den Mund, erhebt beide Arme ein wenig, schüttelt die Hände, immer schneller und heftiger. (Warum?) „Ich kann sie gar nicht stille halten.“ Hat meist etwas Überlegenes und Spöttisches im Ton: So geht doch, da ist die Tür! Ruft bei Begrüßung: Deutschland oder Japan.

7. X. Ist seit 2 Tagen nicht, spuckt viel, reißt sich Haare aus, greift die Pflegerinnen an, tänzelt im Saal umher, zieht sich nackend aus, reicht verschoben die Hand, antwortet nicht, lacht, schlägt sich auf den Kopf, sitzt mit tief gesenktem Kopf und ausgebreiteten Armen.

9. X. Starr in Haltung und Bewegung, spricht mit gedämpfter Stimme, langsam, einförmig: Sie sind der Dr. Schüler . . . Soll ich dir den Biceps herausziehen, ich muß aber auch noch Kraft behalten für ein Kind, Sie können es mir sofort machen, sie wissen ja, was japanisch heißt . . . Jetzt schreibst du meine Krankengeschichte und studierst Medizin. Knüpft oft an etwas Auffallendes aus der Umgebung an. Alle Bewegungen getragen, feierlich, starrer Blick, sitzt minutenlang mit gesenktem Kopf da, lacht plötzlich mit starrem Gesicht. (Welcher Monat?) „September, nee, nee, ja, né heißt geboren, aber weißt du, Vater, du bist auch nicht besser als andere Leute.“

24. X. Unverändert, einförmig, viele Personenverkennungen. Die Pflegerin sei ihr Mann.

10. XI. Liegt mit geschlossenen Augen da, feierliche Redeweise, zeitweise sehr erregt, tanzt und stampft im Saal umher, spricht zusammenhanglos, zerreißt, singt, zieht sich aus, muß gefüttert werden.

30. XI. Legt sich zu anderen ins Bett. Spricht heute jedes Wort nach, das im Saale gesprochen wird.

8. XII. Macht heute lange Zeit Schwimmbewegungen. Antwortet nur langsam und feierlich, meist ganz sinnlos, liegt lang ausgestreckt auf dem Fußboden.

17. XII. Springt öfter plötzlich aus dem Bett, kniet nieder, bleibt so regungslos, zerreißt viel, muß gefüttert werden.

29. XII. Ruhig, liegt viel mit abgehobenem Kopf, behält Stellungen bei, sitzt regungslos, die Augen geschlossen, antwortet selten, dann gemessen.

5. I. 1916. Viel außer Bett, muß gefüttert werden, meist keine Antwort, zieht sich öfter nackend aus, ließ heute den Urin in die Eßschüssel. Steht auf einem Fuß mit hoch erhobenem Arm neben dem Bett. Nimmt anderen das Essen weg.

19. I. Im Dauerbad ziemlich ruhig. Muß täglich gefüttert werden. 26. I. Jetzt meist starr im Bett, antwortet, ohne sich zu rühren und ohne die Augen zu öffnen mit maskenartigem Gesicht, es gehe ihr gut.

1. II. Hat Freude über grüne Zweige und Blumentöpfe. Sitzt starr im Bett.

18. II. Hält ein Bündel ihrer Haare in der hocherhobenen Hand, blickt mit rückwärts geneigtem Kopf starr aufwärts, steht viel regungslos umher in absonderlichen Stellungen.

29. II. Ahmt plötzlich, als die Ärzte kommen, leise das Krähen eines Hahnes nach. Bleibt starr neben dem Tisch stehen oder hüpfte und tanzt durch den Saal, macht längere Zeit Schwimmbewegungen und singt leise dazu, schlägt der Pflegerin ins Gesicht, als sie sie waschen will.

29. III. Verharrt 3 Stunden lang in hockender Stellung, mit gespitztem Munde, den Arm seitlich erhoben. Reagiert nicht auf Anrede. Steht nachher 2 Stunden lang im Bett, das Bettzeug über den Kopf gestülpt, die Arme zur Seite gestreckt, das linke Bein erhoben.

15. IV. Kniet auf der Erde, kriecht unter die Betten, antwortet nicht, hustet, wenn andere husten.

22. V. Schreibt an ihren Mann: Über die Blumen habe ich mich sehr gefreut und danke Dir schön dafür. Ich möchte wohl wissen, wann wir uns wieder sehen. Mir ist heute ganz komisch zumute, ich glaube, wir sehen uns bald, ich bin müde, besten Gruß. Und an die Mutter: Nun sind wir glücklich hier angekommen, unsere Hochzeit war doch sehr schön. Nun möchte ich Dir noch danken für all Deine Liebe, die Du mir gezeigt hast. Hoffentlich sehen wir uns bald wieder. Herzliche Grüße Deine G.

3. VI. Seit Monaten ganz gleich, das Bild einer Katatonischen. Sitzt oder liegt im Bett, mit wenig Bewegungen, oft unter der Bettdecke. Seit Monaten fast ganz mutacistisch, aber wenig Widerstreben. Keine depressiven Andeutungen, auch keine manischen Züge. Keine Anhaltspunkte für Sinnestäuschungen oder Angstvorstellungen.

15. VI. Sehr netter Brief an den Mann, bedankt sich für Blumen, fragt nach allerlei kleinen häuslichen Dingen, nach einer Reise der Familie usw.

25. VI. Bei Besuch der Angehörigen immer sehr nett, hat dann immer etwas Neckisches, Fröhliches, nachher auf der Abteilung wie sonst, gibt keine Antwort oder antwortet durch Gegenfragen, die oft recht schlagfertig sind. Nimmt verschrobene Haltungen ein, die stundenlang innegehalten werden, zieht sich nackt aus.

20. VII. In den letzten Tagen unruhiger, löst das Haar auf, rutscht unter den Betten umher, näßt oft ein, sei nicht Frau Sch., sondern Frä. B.

27. VIII. Schreibt einen Brief an ihren tatsächlich im Felde befindlichen Bruder, aber an die Adresse der Klinik und identifiziert ihren Bruder mit einem an der Klinik befindlichen Unterarzt. Der Brief ist verfaßt aus der Situation der Familie vom Mai 1914, als die Mutter schwer krank war, die Wohnung eingerichtet und der Garten angelegt wurde. Der Brief macht den Anschein, als habe die Kranke eine Erinnerungslücke von 2 Jahren; sie berichtet über eine Menge Einzelheiten, klagt über den Gesundheitszustand der Mutter, sie wisse noch nicht, wann ihre Hochzeit sein werde, schildert die damalige Wohnung als neu und dem Bruder unbekannt, schreibt, sie halte Wache bei der kranken Mutter und werde gleich von einer Pflegerin abgelöst werden.

Zu den besuchenden Angehörigen nett und natürlich, wenn auch langsam, auf der Abteilung stark gehemmt, ohne Initiative, mutacistisch oder abweisend.

14. VIII. Sitzt oder liegt im Bett mit wenig Bewegungen.

2. IX. Sitzt im Bett mit angezogenen Beinen, den Mund leicht gespitzt, meist mit schmunzelndem Gesicht, beantwortet Fragen nicht, gibt dem Arzt nur zwei Finger mit abgewandtem Gesicht, hält ein Stück Brot längere Zeit an die Nasenwurzel, dann unter das Kinn, fährt damit um den Hals usw.

11. IX. Verharrt lange Zeit in derselben Stellung mit angezogenen Beinen, zerreißt, schleudert den Kaffee in den Saal, stolziert umher.

19. X. Singt verschmitzt lächelnd leise und unverständlich vor sich hin.

10. X. Viel Echolalisches und Echopraktisches. Eine Unterredung kommt nie zustande. Steht zeitweise stundenlang am Fenster oder neben ihrem Bett.

18. X. Geht viel mit aufgelöstem Haar umher, steht so lange am offenen Fenster, daß sie ins Bett zurückgebracht werden muß, weil Gesicht und Glieder cyanotisch werden. Die Mitteilung, daß der Mann sie abholen wolle, berührt sie anscheinend nicht.

20. X. 1916. abgeholt.

8. XI. 1916. Bedankt sich sehr herzlich in einem Brief. Sie sei sehr überrascht gewesen, als sie abgeholt wurde, konnte es noch gar nicht so schnell glauben. Sie habe sich ganz nett zu Hause eingelebt, habe in 2 Wochen 5 Pfund zugenommen, fühle sich wohl.

In den folgenden Jahren bis Herbst 1921 wiederholtes Zusammentreffen mit Frau Schüler. Sie ist allmählich zu Hause leistungsfähig geworden und ist dauernd gesund geblieben. Hat 2 Kinder und freut sich sehr darüber. Die Schwangerschaften seien ihre schönsten Zeiten. Still wie stets früher, freundlich, nichts Auffälliges im Wesen.

Die jetzt im 35. Jahr stehende Kranke hat mit 25 Jahren einen reichlich $\frac{1}{2}$ Jahr dauernden, mit 28 Jahren einen mehr als ein volles Jahr anhaltenden schweren psychotischen Zustand durchgemacht. Sie war vorher und dazwischen gesund und ist es auch nachher, jetzt 5 Jahre, geblieben. In ihrer nächsten und näheren Verwandtschaft sind Psychopathie, schwere Migräne, Potatorium, Hypochondrie und ein Fall von typischem manisch-depressivem Irresein vorgekommen. Die erste Erkrankung im Anschluß an eine Liebelei mit depressiver Erregung, Selbstvorwürfen und Schwermut. In den ersten Wochen der Beobachtung war die Stimmung gedrückt, das Verhalten zögernd, dazwischen kamen zahlreiche Angaben über Beeinflussung durch elektrische Ströme und Apparate sowie über Stimmenhören. Das Ganze steigerte sich rasch zu einem ängstlich-ratlos-verworrenen Bilde, in welches dann zugleich „katatone“ Stellungen, Regungslosigkeit, Festhalten unbequemer Lagen, häufige Unsauberkeit mit Urin und Neigung zu völliger Entblößung eingingen. Nach etwa 3 Wochen begann die motorische Hemmung sehr stark zu überwiegen mit grobem Negativismus, ungenügender Nahrungsaufnahme, akinetischem Verhalten, aber doch stets mit einem gewissen leicht depressiven oder auch mehr ängstlichen Anstrich. Das hielt etwa 4 Monate an, dann wurde die Kranke rasch freier, blieb aber noch längere Zeit gehemmt in Bewegungen und Äußerungen. Wiederholt wird aus dieser Zeit die Neigung der Kranken zu Scherz und Humor, wenn auch verdeckt unter der Hemmung, erwähnt. Die Entlassung erfolgte mit sehr guter Krankheitseinsicht und einer Körpergewichtszunahme von 30 Pfund.

In den darauffolgenden 3 Jahren war die Kranke gesund. Ihr Wesen sowohl wie ihre Briefe verrieten ein feines Taktgefühl, ein differenziertes Innenleben und eine gute Selbstkritik.

Wenige Tage nach der Hochzeit Wiedererkrankung. Zuerst fielen auf: Verlangsamung, Versonnenheit, starre Haltung, unterbrochen von Erregungszuständen. Möglicherweise war die Kranke auch schon einige Monate zuvor ganz leicht depressiv. In der Klinik während der ersten 1—2 Wochen eine eigenartige Mischung von matter Heiterkeit mit langsamen Bewegungen und geringer Mimik; einige Tage lang spielte sie die Rolle eines Baby. Dann setzte eine viele Monate dauernde schwere Krankheitsphase ein, bei welcher symptomatisch im Vordergrund ein Gemisch von hyperkinetischen und akinetischen Symptomen stand: auf der einen Seite dauernde motorische Unruhe, rhythmische, tänzelnde Bewegungen, Posen, theatralische Stellungen, Gehen auf den Zehenspitzen, einförmige Schwimmbewegungen, pantomimische Gebärden mit häufigen, unsinnigen, kurzen Erregungen, Umherwälzen und allerlei echolalische und echopraktische Einschlüsse; auf der anderen Seite starre Haltung, gemessene, getragene, feierliche Bewegungen, regungsloses Herumstehen, stundenlanges Hocken in auffälligen Stellungen und lange Zeit Nahrungsverweigerung, dazu viele Monate nahezu vollständiger Mutacismus, Liegen mit abgehobenem Kopf, Katalepsie. Die Symptome sind so geordnet, daß in den ersten 2 Wochen das Hyperkinetische stark überwiegt, daß alsdann etwa 3 Monate lang mehr Akinetisches sich hineinzuschieben beginnt, und daß schließlich über $\frac{1}{2}$ Jahr lang das Akinetische stärker hervortritt, jedoch immer wieder von eigenartigen hyperkinetischen Erscheinungen unterbrochen. Während dieses letzten Abschnitts tritt den Angehörigen gegenüber bereits Anteilnahme und Interesse hervor, während die Kranke auf der Abteilung noch monatelang unzugänglich, stark gehemmt und mutacistisch bleibt. Da, wo, namentlich in den letzten Monaten, Affekt erkennbar wird, ist es meist eine gewisse spöttische oder humoristische Überlegenheit. An Besonderheiten seien auch hier hervorgehoben: die sehr lange Unsauberkeit mit Urin, die vielen Personenverkennungen, die große Neigung, sich nackt auszuziehen, schließlich wiederum die eigenartige Amnesie (Eintrag vom 27. VIII. 1916). —

Wir haben also unter den seelischen Störungen einen großen Formenkreis von heilbaren akuten Erkrankungen mit starker Neigung zu Wiederkehr abzugrenzen, die zusammen mit meist gut bekannten, mehr oder weniger dauernden psychischen Abweichungen von der Norm ein Ganzes bilden, für welches vorläufig der Name Degeneratives Irresein vorgeschlagen werden kann. Die manisch-depressiven Erkrankungen sind die bisher bestbekannten Sonderfälle dieses Formenkreises, ohne überall scharfe Abgrenzbarkeit gegen andere Typen. Auch die hysterisch-psychotischen Zustände gehören dahin, soweit darunter überhaupt Gleichartiges verstanden wird. Der Rest, von sehr

polymorphem Symptomgepräge, läßt sich als Degenerationspsychosen zusammenfassen, bis auch er irgendwie aufgeteilt ist. Unter ihnen haben zur Zeit ein besonderes Interesse die mit vielen „katatonischen“ Erscheinungen (Motilitätspsychosen im Sinne von Wernicke und Kleist), sowie die mannigfachen paranoischen Formen; von beiden werden vermutlich viele Fälle oft noch zu Unrecht in die Dementia praecox eingereiht. Eine weniger zusammenfassende, als auf die sorgfältige symptomatische Zergliederung gerichtete Betrachtung desselben Beobachtungsmaterials ermöglicht die Abgrenzung vieler Typen (Kleist), die aber alle miteinander zusammenhängen, wenngleich sich wahrscheinlich enger zusammengehörige Untergruppen mit gleichen wesentlichen Merkmalen herausstellen werden.

Literatur.

- ¹⁾ Bleuler, Lehrbuch der Psychiatrie 1916. — ²⁾ Bleuler, Das autistisch-undisziplinierte Denken in der Medizin usw. 2. Aufl. 1921. — ³⁾ Bleuler, Mendelismus bei Psychosen usw. Schweizer Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. 1917. — ⁴⁾ Bonhoeffer, Klin. Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Sammlung Hoche-Alt 1907. — ⁵⁾ Bonhoeffer, Zur Differentialdiagnose der Hysterie usw. Med. Klinik 1915, Nr. 32. — ⁶⁾ Bumke, Über die Umgrenzung des manisch-depr. Irreseins. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1909, S. 381. — ⁷⁾ Bumke, Zur Frage der funktionellen Psychosen. Fortschritte der naturwissensch. Forschung (Abderhalden), **6**. 1912. — ⁸⁾ Bumke, Über nervöse Entartung. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **68**. — ⁹⁾ Ewald, Charakter, Konstitution und Aufbau der manisch-depr. Psychosen. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol. **71**, 1. 1921. — ¹⁰⁾ Kill, Beiträge zur Verlaufsart beim man.-depr. Irresein. Arch. f. Psychiatr. **63**. 1921. — ¹¹⁾ Kleist, Die Streitfrage der akuten Paranoia. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol. **5**, 365. 1911. — ¹²⁾ Kleist, Die klin. Stellung der Motilitätspsychosen. Autorreferat. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. Ref. III. 1911, S. 914. — ¹³⁾ Kleist, Autochthone Degenerationspsychosen. Neurol. Centralbl. 1920, S. 743 und Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol. **69**, 1. 1921. — ¹⁴⁾ Kleist, Die Influenzapsychosen usw. Berlin, Springer 1920. — ¹⁵⁾ Kraepelin, Einführung in die psychiatr. Klinik. IV. Aufl. Leipzig 1921. — ¹⁶⁾ Kraepelin, Die Erscheinungsformen des Irreseins. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. **62**. 1920. — ¹⁷⁾ Krisch, Die symptomat. Psychosen usw. Karger, Berlin 1920. — ^{17a)} Popper, Der schizophrene Reaktionstyp. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol. **62**. 1920. — ¹⁸⁾ Raecke, Zur Prognose der Katatonie. Arch. f. Psychiatr. **47**. 1908. — ¹⁹⁾ H. Schmid-Lausanne, Ergebnisse persönlich erhobener Katamnesen usw. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol. **6**, 125. 1911. — ²⁰⁾ P. Schröder, Von den Halluzinationen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **37**. 1915. — ²¹⁾ P. Schröder, Ungewöhnliche periodische Psychosen. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **44**, 261. 1918. — ²²⁾ P. Schröder, Die Spielbreite der Symptome beim man.-depr. Irresein u. bei den Degenerationspsychosen. Beihefte zur Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Nr. 8. S. Karger, Berlin 1920. — ²³⁾ P. Schröder, Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen. Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol. **60**, 119. 1920. — ²⁴⁾ P. Schröder, Über die Halluzinose und vom Halluzinieren. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **49**, 189. 1921. — ²⁵⁾ Storch, Aug. Strindberg im Lichte seiner Selbstbiographie. München u. Wiesbaden, Bergmann 1921. — ²⁶⁾ Thomsen, Die akute Paranoia. Arch. f. Psychiatr. **45**. — ²⁷⁾ C. Wilmanns, Zur Differentialdiagnostik der „funktionellen“ Psychosen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1907, S. 569.

4*

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. E. Meyer].)

Über Schizophrenie bei Geschwistern.

Von

Dr. Moser,

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 30. Januar 1922.)

Das Vorkommen von Psychosen bei Geschwistern, dem man besonders in letzter Zeit mehr Beachtung geschenkt hat, führt, wie auch die bisherigen Untersuchungen hierüber erkennen lassen, im wesentlichen zur Aufstellung folgender 2 Hauptfragen, deren Beantwortung für die Psychosenforschung überhaupt von Bedeutung ist: 1. welche Bedeutung kommt der Heredität zu? und 2. zeigen die Psychosen bei Geschwistern Besonderheiten, die Schlüsse in klassifikatorischer Hinsicht (z. B. Aufstellung von Unterformen) zulassen?

Das Material, das bisher von diesen beiden Gesichtspunkten aus untersucht worden ist, setzt sich aus Geschwistererien mit verschiedenen Psychosen zusammen. Es zeigt sich dabei bei Geschwistern mit etwa 75% die Tendenz, an der gleichen Psychose zu erkranken. Im Folgenden sollen Geschwistererien nur mit Schizophrenie besprochen werden, und zwar 24 Serien mit 50 Fällen klinisch sicherer Dementia praecox, die dem hiesigen Klinikmaterial der letzten 15 Jahre entnommen sind.

Der Gedanke, daß bei gleichartigen Erkrankungen von Geschwistern der Heredität eine besondere Bedeutung zukommen müsse, liegt ja nahe. Schon das Wort „Geschwister“-Psychose ist mit dem Begriff der Erblichkeit in gewisser Beziehung verknüpft. Die meisten Autoren sehen nun auch allein in der Tatsache, daß die Psychosen bei Geschwistern vorkommen, den Ausdruck einer erblichen Belastung; doch sind die Ansichten darüber noch sehr geteilt, ob allein das Auftreten der Psychosen bei Geschwistern das Vorliegen hereditärer Belastung beweist.

In dem Bestreben, der Vererbungsfrage näherzukommen, hat man ein möglichst großes, statistisch verwertbares Material zu gewinnen gesucht, um Gesetze, nach denen sich die geistigen Störungen vererben, aufzufinden und damit das Wesen der einzelnen Krankheiten zu ergründen. Trotz des umfangreichen Materials *Rüdins* ist man auf

diesem Wege bisher noch nicht recht vorwärts gekommen, ist sich vielmehr über die Verwertbarkeit dieser Methode noch so uneinig, daß z. B. auf der einen Seite von *Zoller* und anderen als feststehende Tatsache hingestellt wird, daß die *Dementia praecox* sich nach dem dihybriden Modus recessiv mendelnd verhält, während *Bleuler* es kürzlich mit Bezug auf die Geistesstörungen naiv nennt, überall da, wo man es nicht mit ganz einfachen Zeichen zu tun hat, den einfachen Ausdruck *Mendelscher* Gesetze zu erwarten, und *Bercze* das Herausklügeln von *Mendelschen* Regeln bei der Psychosenforschung geradezu als zwecklose Spielerei bezeichnet.

Bei Feststellungen der hereditären Belastung machte sich auch bei meinem Material der schon *Jolly* bei der Heredität von psychotischen Geschwistern aufgefallene Nachteil der mangelhaften Verfolgungsmöglichkeit der Belastung in die Ascendenz hinein geltend. Ähnlichen Schwierigkeiten begegnet man aber fast überall, wo man bei der Bearbeitung von Problemen auf Angaben angewiesen ist, die nicht eigens unter Berücksichtigung der hierzu erforderlichen Gesichtspunkte aufgenommen worden sind. Es kommt hier noch hinzu, daß die Angehörigen gerade mit Angaben über belastende Momente aus Mangel an Verständnis sehr zurückhaltend sind oder solche gerade jetzt in der Kriegsfolgezeit aus naheliegenden Gründen direkt ableugnen. [Vgl. *Klieneberger*: Zur Frage der Simulation von Geistesstörungen, *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* Origin. 1921.]

Bei 7 der 24 Familien finden sich keine besonderen Angaben über erbliche Belastung. Von den übrigen 17 Familien (61%) sind 10 mit geistigen Störungen, davon 4 außerdem noch mit Potus, weitere 6 mit Potus und 2 mit Verwandtenehen + Geistesstörung belastet. Diese Zahlen sind erheblich niedriger als diejenigen, welche *Wolfsohn* bei Belastung von *Dementia praecox* fand, stimmen jedoch mit denen von *Coller* und *Jolly* ungefähr überein. Ganz auffallend groß ist der Anteil des Alkoholismus bei der Belastung mit 40,1%. Der Einfluß des Potus bei *Dementia praecox* wurde besonders von *Kreichgauer* und *Mollweide* betont; letzterer fand 42%. *Lomer* stellte die Behauptung auf, daß Belastung mit Potus und Geisteskrankheit zusammen besonders zur Katatonie disponiere. Von meinen 8 Fällen mit derartiger Belastung gehören 6 der reinen Katatonie an, während die beiden anderen mehr paranoides Gepräge bieten.

Wie die Angaben über die Heredität in der Ascendenz, so lassen aus demselben Grunde auch die über die Belastung innerhalb der Breite der Geschwister meist im Stich. Die Gesamtzahl der Geschwister in den 24 Familien beträgt, soweit aus den Krankenjournalen hervorgeht, 158. Von diesen sind 50 mit *Dementia praecox* behaftet, weitere 15 abnorm, jedoch nur zum Teil anstaltsbedürftig. Zumal die Gesamtzahl

die Mindestziffer darstellt, ist immerhin ihre Größe, mithin ein gewisser Kinderreichtum (durchschnittlich 7 Kinder in der Familie) auffällig. Es bedarf noch besonderer Untersuchung, um festzustellen, ob hierin vielleicht ein prädisponierendes Moment zu erblicken ist, insofern, als sich mit der numerischen Größe der Nachkommenschaft eine gewisse psychische und physische Minderwertigkeit der einzelnen Individuen verbindet.

Auf die beiden Geschlechter verteilen sich die Psychosen in folgender Weise:

8 reine Schwesternserien	(16 Fälle) = 34%
4 reine Brüderserien	(8 Fälle) = 17%
12 Mischserien (26 Fälle, Schwestern und Brüder gleichfalls im Verhältnis 2 : 1)	= 49%

Luther fand ganz ähnliche, *Rüdin* umgekehrte Zahlenverhältnisse.

Die Belastung durch beide Eltern verteilt sich derart, daß von seiten der Mutter in 4 Fällen solche mit Geistesstörung, von seiten des Vaters in 2 Fällen mit Geisteskrankheit, 6 mit Potus, von seiten beider Eltern in 5 Fällen gemischte Belastung vorlag. Daß der Einfluß des Vaters oder der Mutter größer sei und sich speziell auf Söhne oder Töchter vererbe, wie von *Krueger* behauptet worden ist, ist aus meinem Material nicht ersichtlich.

Außer der erblichen Belastung ist für die Beurteilung der erblichen Eigenschaften von krankhaften Störungen das Alter zur Zeit des Auftretens der Erkrankung von Bedeutung.

Das Alter der Patienten bei Beginn der Erkrankung ist nicht exakt festzulegen, da die Psychosen stets subakut beginnen, und ihr Beginn mit den ersten wahrnehmbaren Symptomen nicht zusammenfällt, die ersten Anzeichen überdies von der Umgebung meist gar nicht bemerkt oder als solche bewertet werden. Bei der hypothetischen Festsetzung des Beginns der Erkrankung mit ihrem Manifestwerden, fand ich als Durchschnittsalter 23 Jahre. Das Phänomen der Anteposition der jüngeren Geschwister, das für erbliche Krankheiten charakteristisch sein soll, fand sich in 67% meiner Fälle. Diese Zahl deckt sich fast ganz mit der von *Jolly* und der von *Frankhauser* (66%); es fanden Antepositionen der jüngeren Geschwister *Schuppius* in 50%, *Kraus* in 51%, *Schlub* in 53%, *Luther* in 57%, *Kreichgauer* in 70%. Das Durchschnittsalter sämtlicher jüngerer Geschwister zur Zeit des Ausbruches der Erkrankung beträgt 21 Jahre, das der älteren 25; es findet sich mithin eine Differenz von 4 Jahren. Ob Erst- oder Spät- bzw. Letztgeborene häufiger befallen sind, wie von *Rüdin* gefunden wurde, konnte ich an meinem Material nicht nachprüfen, da aus den Akten meist nicht ersichtlich war, welche Stellung in der Altersstufe die erkrankten Geschwister einnahmen.

Die Ergebnisse über die Hereditätsfrage, die bei der Kleinheit meines Materials natürlich an sich keine Schlüsse zulassen und nur einen Beitrag zur Beschaffung eines umfangreicheren Materials bilden, decken sich mithin im wesentlichen mit den Ergebnissen der bisherigen Untersuchungen auf diesem Gebiet.

Schon eher in diesem Rahmen zu verwerten sind die Feststellungen, die sich mit der Beantwortung der zweiten Frage beschäftigen; ob nämlich die Psychosen bei Geschwistern Besonderheiten aufweisen, die sie von den Psychosen Nichtverwandter sondern; da es sich bei meinen 50 Fällen nur um Schizophrenie handelt, also: ob die Schizophrenien bei Geschwistern in Form, Verlauf und Modus Abweichungen gegenüber Schizophrenien nichtverwandter Personen zeigen.

Voraussetzen möchte ich zuerst zusammenfassend, daß die üblichen körperlichen Begleiterscheinungen wie Gefäßalterationen, Schwankungen in der Pupillenreaktion, erhöhte Reflexerregbarkeit, Menstruationsunregelmäßigkeiten, neurasthenische Beschwerden, hysterische Stigmata aller Art in fast keinem der angeführten Fälle vermißt sind. Körperliche Begleitsymptome besonderer Art sind jedoch nicht beobachtet worden.

Zunächst suchte ich festzustellen, ob sich die einzelnen Fälle zwanglos der Einteilung in die verschiedenen Untergruppen der *Dementia praecox* einordneten und wie sich das Verhältnis der Untergruppen zahlenmäßig verhält. Ich bediente mich zur Einordnung der Fälle in Unterformen der alten *Kraepelinschen* Einteilung in Katatonie, *Dementia paranoides* und Hebephrenie. Da sich reine Hebephrenien in meinem Material nicht fanden, grenzte ich nur die *Dementia paranoides* von der Katatonie ab. Von der eingehenderen Differenzierung nahm ich Abstand, da einerseits über noch schärfere Abgrenzung einzelner Unterformen noch keine genügende Klarheit herrscht, andererseits die Beurteilung lediglich an Hand der Krankenjournalen eine exakte Anordnung zu denselben nur in einem Teil der Fälle erlaubte.

Von den 50 Fällen gehören 33 der Katatonie, 17 der *Dementia paranoides* an. Eigentliche Hebephrenien in *Kraepelinschem* oder *Bleulerschem* Sinne sind, wie gesagt, nicht vertreten. Dem Fehlen dieser Gruppe ist jedoch kaum eine besondere Bedeutung beizulegen, weil sie einerseits am wenigsten klar definiert und andererseits hierdurch dem subjektiven Empfinden gerade bei Abgrenzung dieser Unterform der weiteste Spielraum gelassen ist. Zumal Hebephrenien in dieser Gegend überhaupt seltener vorkommen, kann in ihrem Fehlen bei den 24 Geschwistererien eine Besonderheit gegenüber ihrem Vorkommen bei beliebig herausgegriffenen Fällen nicht gesehen werden. Auch das Verhältnis der Katatonie und der *Dementia paranoides* zueinander zeigt bei den Geschwistern keine besondere Abweichung gegenüber den

nichtverwandten Personen. Es liegen also gar keine Anhaltspunkte dafür vor, daß eine der Untergruppen bei Geschwistern besonders häufig vorkäme oder in reinerer, schärfer umgrenzter Form auftrete. Die Geschwisterfälle zeigen vielmehr dieselbe Verschiedenheit und Mannigfaltigkeit in der Zusammensetzung der Untergruppen wie beliebig herausgegriffene Fälle. Eine andere Frage, die für die Klassifikation in Untergruppen eher von Bedeutung wäre, ist die, ob sich bei den Geschwistern derselben Serie auch stets dieselbe Unterform findet. Von den 24 Serien ist das bei 18 der Fall, mithin in 75%. Für die Gleichartigkeit der Unterformen findet sich also in meinen 50 Fällen eigenartigerweise derselbe Prozentsatz wie für die Gleichartigkeit der Dementia praecox unter den Geschwisterpsychosen überhaupt. Wenn diese Beobachtung natürlich auch nicht dazu berechtigt, aus dieser Analogie für die einzelnen Untergruppen eine ähnliche Selbständigkeit zu beanspruchen, wie sie der Dementia praecox als solche unter den Psychosen überhaupt zukommt, so ist eine gewisse Tendenz der Geschwister, an derselben Unterform zu erkranken, doch unverkennbar.

Mehr Wert als der Klassifizierung in Untergruppen darf wohl der Ähnlichkeit in Verlauf und Ausgang beigelegt werden. Analogie in Verlauf und Ausgang findet sich zwar nur bei Serien mit denselben Unterformen, aber durchaus nicht in allen, sondern nur bei 14, also in 58%. *Luther* kam bei seinen Fällen zu einem ähnlichen Ergebnis (50%) und zog den Schluß, daß diese Zahl nicht dazu ausreicht, bei Geschwistern von einer größeren Ähnlichkeit der Dementia praecox in Verlauf und Ausgang zu sprechen, als bei beliebig herausgegriffenen Fällen. *Jolly* zeigt auf Grund seiner Untersuchungen, daß Krankheitsform, Verlauf und Modus der Dementia praecox bei Geschwistern zwar oft sehr ähnlich, oft aber auch ganz verschieden seien; allerdings sei bei Geschwistern die Ähnlichkeit auffallend im Vergleich zur Unähnlichkeit der Psychosen bei Eltern und Kindern. Die Frage, ob die Dementia praecox bei Geschwistern in ihrem Verlauf eine größere Ähnlichkeit bietet als bei beliebig herausgegriffenen Fällen, muß also noch offen gelassen werden.

Dagegen ist der ungünstige Ausgang der beschriebenen Geschwisterfälle ganz auffallend. Von den 50 Patienten finden 7 an Komplikationen der Psychose den Tod, davon 4 im akuten Anfall (3 Herzschwäche, 1 Aspirationspneumonie) und 3 in späterem Verlauf der Psychose an Tuberkulose (Phthise). Letaler Ausgang der Psychose findet sich also in 14%. Zur Verblödung kam es bei 27 Patienten (54%), davon bei 21 (42%) zu Verblödungen höchsten Grades. Zu sozialer Heilung kommt es in 16 Fällen (32%), doch muß dabei in Rechnung gezogen werden, daß sich von diesen 16 Fällen mit praktischer Heilung 11 in so jugendlichem Alter befinden, daß der jetzige Zustand wahr-

scheinlich nur ein Remissionsstadium und nicht den Endzustand darstellt. Die Prognose bei *Dementia praecox* bei Geschwistern ist demnach, wie schon von *Ribeth* hervorgehoben wurde, ungünstiger als bei nichtverwandten Personen.

Darüber, ob die einzelnen Symptome bei den Geschwistern derselben Familie eine besonders auffällige Ähnlichkeit aufweisen, gehen die Ansichten der einzelnen Autoren noch sehr auseinander. Übereinstimmend ist nur bei Zwillingen die frappante Ähnlichkeit der einzelnen Symptome bis in die kleinsten Details hervorgehoben worden. Eine auffällige Identität der Symptome fand ich unter meinen 50 Fällen eigentlich nur zweimal. Dabei möchte ich bemerken, daß ich allerdings den Begriff der Identität eng gefaßt und die krankhaften Vorstellungen nur dann als identisch angesprochen habe, wenn sie in Eigenart, Details des Inhalts und der Formulierung genau übereinstimmen. Sofern sie lediglich gleiche Gebiete repräsentieren, die für die Krankheit typisch sind, z. B. religiöse und erotische Gebiete umfaßten, habe ich sie nicht als auffallend ähnlich bewertet. Bei der ersten Serie ist das in ganz ausgesprochener Weise der Fall.

Alle drei Geschwister erzählen mit fast denselben Worten von ihren Wahnvorstellungen, die sich beinahe mit photographischer Treue gleichen. Im Mittelpunkt derselben steht eine Erbschaftsangelegenheit: ein 2. Bruder sei von der Familie verstoßen, habe dem Sarge der Eltern nicht folgen dürfen, solle jetzt nichts von dem elterlichen Erbe erhalten; sie allein seien die einzigen Erbberechtigten, brauchen nur vor dem „richtigen“ Gericht zu schwören. Auch die originären Wahnbildungen und Verfolgungsideen, sie seien Prinzenkinder, die Kinder auf der Straße würfen mit Steinen nach ihnen, weil sie dafür Geld bekämen, sind bei allen dreien einander kongruent. Aus dem ganzen Verhalten der Geschwister zueinander geht nun unzweifelhaft hervor, daß diese Identität der Symptome auf Induktion beruht. Die Marie R. beruft sich immer wieder auf die Aussagen ihrer Schwester, von deren Wahnideen sie ganz beherrscht wird; es sei alles so, wie die Schwester sage; der Bruder spricht überhaupt alles nach, was ihm die Schwestern vorsprechen, gibt selbst zu, unter dem Einfluß der Schwestern zu stehen. Beide dokumentieren damit, daß sie nicht die Produzenten der Wahnideen sind, was noch dadurch gestützt wird, daß der Bruder Imbezill ist und auch die Schwester sehr schlecht in der Schule gelernt haben soll. Andererseits ist aus dem relativ noch geordneten Zustand und der Initiative der Auguste R. unschwer zu erkennen, daß sie die primär Erkrankte ist und ihren Einfluß auf die beiden geistig schwachen Geschwister, mit denen sie jahrelang zusammen wohnte, ausgeübt hat.

Auch bei Serie IX weisen Inhalt und Form der vorgebrachten Beziehungsideen eine auffallende Identität auf. Auch bei diesen Geschwistern ist Induktion als Ursache hierfür unschwer nachweisbar.

Aus dem Krankenjournal ist ersichtlich, wie der Einfluß des seit 1908 zu Hause krankenden Bruders mit seinen Beziehungs- und Beeinflussungsideen, vor allem dessen plötzlicher Ausbruch der Psychose Ende 1912, auf den jüngeren Bruder, bei dem die Psychose einige Monate später manifest wird, eingewirkt hat. Letzterer gibt selbst bei der Exploration an: sein Bruder Otto habe ihm schon immer gesagt, daß die Eltern ihnen Gift geben. Er glaube das jetzt deshalb auch. Die Eltern

hätten seinen Bruder mit Gewalt fortgebracht, um sich seiner zu entledigen. Er habe gesehen, daß der Bruder recht gehabt habe, Verdacht geschöpft, daß es ihm auch so gehen könne und sei deshalb sehr mißtrauisch geworden.

In den beiden einzigen Fällen der 24 Serien, in denen eine wirklich auffällige Identität in den Symptomen zutage tritt, wird dieselbe durch den Nachweis der Induktion zwanglos erklärt. Damit wird die schon von *Euphrat* aufgestellte Behauptung, daß bei Psychosen von Verwandten für die Erkrankung der zweiten Person dem Nachahmungstrieb eine besondere Bedeutung zukäme, und daß letztere meist Menschen seien, deren Zentralorgan eine Prädisposition dafür besitze, bestätigt.

Zum Schluß habe ich das Vorkommen endogener und exogener Faktoren, soweit es möglich war, zahlenmäßig zu bestimmen und festzustellen gesucht, ob ein Einfluß von ihnen auf die Psychose irgendwie ersichtlich war, was wohl gerade bei Geschwisterpsychosen von Wichtigkeit ist. Zu dieser Frage — der Bewertung endogener und exogener Faktoren — äußern sich einige Autoren von Geschwisterpsychosen wie folgt: *Jolly* meint, wenn auch die Anlage zur Krankheit ererbt sei, so sei doch fraglich, ob nicht äußere Ursachen als auslösendes Moment in Frage kämen. *Krüger* sagt: Selbst von den berufensten Vertretern der Wissenschaft ist der exogenen Schädlichkeit bis herab zum Milieu und zur Erziehung ein gewisser Einfluß auch auf die endogenen Psychosen zugeschrieben worden. Am vieldeutigsten äußert sich *Siebert*. Der exogene Vorgang ist nur Gelegenheitsursache, oft nur auslösendes Moment, oft zufällige Übereinstimmung äußerer und innerer Verhältnisse.

Von meinen 50 Fällen zeigten 10 schon in frühester Jugend schizoide Charaktereigenschaften, die sich bei allen bis in die floride Psychose hinein verfolgen ließen und ihr ihr Gepräge gaben; 6 andere waren debil, 5 Psychopathen mit labiler Affektlage. *Kraepelin* faßt die Wesenseigenarten in der Jugend nicht als angeborene, allgemeine geistige Minderwertigkeit, sondern als Frühsymptom der Krankheit auf; in ähnlichem Sinne deutet er eine Debilität in frühester Jugend (vgl. auch *Voigt*: *Dementia praecoxissima*). Sofern man danach überhaupt von einer konstitutionellen Disposition sprechen kann, fand sich dieselbe unter meinen 50 Fällen 21 mal, mithin in 42%, davon in 20% eine speziell schizoide Konstitution. Ein besonders ungünstiger Ausgang dieser Fälle ließ sich nicht nachweisen.

Psychische Eigentümlichkeiten in frühester Jugend fanden bei *Dementia praecox* *Schilt* in 28%, *Schulze* in 50—70%, *Karpas* in 68%. Eine besondere Abweichung von diesen bei beliebig herausgegriffenen Fällen gefundene Zahlen weisen die 24 Geschwisterserien demnach nicht auf. Exogene Faktoren von einiger Bedeutung sind nur dreimal genannt,

nämlich zweimal Grippe, einmal Uteruscarcinom. Abgesehen von dem zeitlichen Zusammentreffen ließ sich irgendein Einfluß auf den Verlauf der Psychose nicht auffinden. Dagegen waren affektbetonte Ereignisse und geistige Überanstrengung zur Genüge als äußere Ursachen aufgeführt und es war zuweilen doch nicht nur der zeitliche Zusammenhang mit dem Ausbruch der Psychosen, sondern auch ein gewisser Einfluß auf die Symptomatologie des Krankheitsbildes bemerkenswert. In ganz typischer Weise waren aber solche exogene Momente fast nur gerade bei den Fällen erwähnt, bei denen sich auch eine konstitutionelle Schwäche fand. Diese Beobachtung würde also, soweit sie mit ihren relativ kleinen Zahlen einen Schluß zuläßt, für die Hypothese sprechen, daß exogene Momente eine gewisse Bedeutung haben können, allerdings nur bei prädisponierten Individuen. Bei diesen kommt ihnen aber vielleicht sogar eine auslösende Wirkung zu.

Die aus den mitgeteilten 50 Fällen gewonnenen Ergebnisse fasse ich in folgende Punkte zusammen:

1. erbliche Belastung lag in 61% vor. Diese Zahl ist jedoch sicher zu niedrig, da auf die Heredität bei den anamnestischen Aufzeichnungen oft zu wenig eingegangen worden ist;
2. auffallend groß war der Anteil des Alkoholismus als Belastung in der Ascendenz mit 40,1%;
3. das Phänomen der Anteposition der jüngeren Geschwister lag in 67% vor.
4. das Erkrankungsalter der älteren Geschwister betrug durchschnittlich 25, das der jüngeren 21 Jahre;
5. die Gesamtzahl der Geschwister in den 24 Familien war auffallend hoch, durchschnittlich mindestens 7 Kinder in einer Familie;
6. die einzelnen Unterformen der Dementia praecox boten in ihrem Vorkommen und ihren Übergängen dasselbe Verhältnis und dasselbe Bild wie bei beliebig herausgegriffenen Fällen;
7. Gleichheit der Unterformen bei Geschwistern derselben Serie fand sich in 75%; es trat also die Tendenz der Geschwister derselben Serie, an derselben Unterform zu erkranken, zutage;
8. Gleichheit in Verlauf und Ausgang bestand in 58%; ob Verlauf und Ausgang bei Geschwistern ähnlicher ist, als bei Nichtverwandten, ist also noch zweifelhaft;
9. der Verlauf der Dementia praecox bei Geschwistern ist erheblich schwerer, die Prognose mithin ungünstiger als bei Nichtverwandten;
10. Identität der Symptome lag nur zweimal vor (8%) und beruhte in beiden Fällen auf Induktion;
11. 42% der Fälle boten Zeichen einer konstitutionellen geistigen Schwäche, davon 20% schizoide Charaktereigenschaften, die auch im weiteren Verlauf der Psychose dominierten;

12. exogene Momente wurden vorzugsweise bei den Fällen hervor-
gehoben und einer ursächlichen Bedeutung bezichtigt, die zugleich
konstitutionell disponiert waren, schienen aber in diesen Fällen [aus-
lösende Ursache] nicht ganz bedeutungslos zu sein.

Literatur.

- 1) *Bercze*, Randbemerkungen zur Hereditäts- und Konstitutionslehre. *Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol.* **35**. — 2) *Bleuler*, Handbuch der Psychiatrie. — 3) *Bleuler*, Mendelismus in der Medizin. *Münch. med. Wochenschr.* 1921, H. 22. — 4) *Euphrat*, Über das Zwillingsirresein. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* 1888. — 5) *Grassmann*, Überblick über die gegenwärtige Lehre von der Erblichkeit der Psychosen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* **62**. — 6) *Herzfeldt*, Zur Kasuistik des Irreseins bei Zwillingen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* 1900. — 7) *Heiser*, Erbgang der Schizophrenie. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.* 1921. — 8) *Hähnle*, Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neurologie und Psychopathologie. *Neurol. Centralbl.* 1904. — 9) *Jolly*, Heredität der Psychosen. *Arch. f. Psych.* 1913. — 10) *Jung*, Untersuchungen über die Erblichkeit der Seelenstörungen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* **64**. — 11) *Kahn*, Konstitution, Erbbiologie und Psychiatrie. *Allg. Zeitschr. f. Neurol. u. Psychiatr.* 1920. — 12) *Konege*, Zur Frage nach einer vererb-
baren Disposition zu Geisteskrankheiten und ihren Gesetzen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, 1914. — 13) *Luther*, Erblichkeitsbeziehungen der Psycho-
sen. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, 1914. — 14) *Martins*, Konsti-
tution und Vererbung. — 15) *Meyer, E.*, Die Ursachen der Geisteskrankheiten. —
16) *Meyer, E.*, Beitrag zur Kenntnis des induzierten Irreseins. — 17) *Mollweide*,
Zur Pathologie der Dementia praecox. — 18) *Ribeth*, Über induziertes Irresein.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 1914. — 19) *Ribeth*, Über Vorkommen
von Dementia praecox und man.-depress. Irresein bei Geschwistern. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, 1916. — 20) *Rüdin*, Zur Vererbung und Neuent-
stehung der Dementia praecox. — 21) *Schneider*, Reaktion und Ausgang bei der
Schizophrenie. — 22) *Schlub*, Über Geisteskrankheiten bei Geschwistern. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **66**. — 23) *Siebert*, Zur Klinik der Geschwister-
psychosen anscheinend exogenen Ursprungs. *Monatsschr. f. Psych.* **42**. — 24) *Vorster*,
Über Vererbung endogener Psychosen in Beziehung zur Klassifikation. *Monatsschr. f. Psych. u. Neur.* **9**. — 25) *Voigt*, Über Dementia praecox im Kindesalter. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **48**. — 26) *Wolfsohn*, Die Heredität bei Dementia praecox. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* 1907. — 27) *Weinberg*,
Methodologische Gesichtspunkte für die statistische Untersuchung der Vererbung
bei Dementia praecox.) *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig.*, **59**. —
28) *Zoller*, Zur Erblichkeitsfrage bei Dementia praecox. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med.* **55**.

(Aus der Psychiatr. und Nerven-Klinik der Universität Kiel [Direktor: Geh.-Rat
Siemerling].)

Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateral- sklerose.

(Ein Beitrag zur Klinik und Histologie.)

Von

Dr. Jul. Büscher,

Assistent der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

(Eingegangen am 2. Dezember 1921.)

Ist es an sich schon schwierig, Krankheitsbilder nach gemeinsamen ätiologischen Gesichtspunkten abzugrenzen, so liegen die Fragen auf dem Gebiete der Neurologie besonders verwickelt. Überwiegend herrscht noch das Prinzip der symptomatologischen Betrachtungsweise. Ein gewisses Zusammenfallen von Erscheinungen prägt die Krankheitsbilder zu einem Typ, das Gemeinsame, pathologisch sie Vereinigende greift sie zu Krankheitsgruppen zusammen. Natürlich ist eine Spielbreite der einzelnen Merkmale durch individuelle und verschiedene andere äußere Momente gegeben. Solange die Pathogenese der Krankheitsgruppen noch unbekannt ist, werden bei der Erforschung eines Leidens die mannigfaltigsten Momente für die Ätiologie angeführt. Infolge der Unklarheiten über die Kausalität der Erkrankungen nach exogenen Faktoren wird häufig auf eine endogene Komponente zurückgegriffen. Diese neue Unbekannte wird unter der Bezeichnung der dispositionellen Konstitution zusammengefaßt. Der Begriff der Disposition ist nun schwer faßbar und noch wenig abgegrenzt. Äußere Degenerationszeichen sind als Stigmata in Geltung gekommen. Werden auch diese vermißt, so muß, wie dies häufig der Fall ist, angenommen werden, daß die konstitutionelle Minderwertigkeit sich nur auf das Zentralnervensystem beschränkt. Weiterhin wird der Nachweis einer minderwertigen Verfassung erschwert, wenn eine degenerative Abnormität oder Zeichen der gleichen bzw. ähnlichen Art auch in der Ascendenz vermißt werden. Obwohl die Anschauungen über den Vererbungsmodus noch wenig klar liegen, um ein volles Verständnis vermitteln zu können, so gewinnen Angaben über pathologische Erscheinungen des Nervensystems in der

Familie für die ätiologische Beurteilung eines Krankheitsbildes immer eine Bedeutung. Von jeher haben die Fragen nach der Verkettung von exogenen und endogenen Faktoren für die Krankheitsgruppen der sog. amyotrophischen Lateralsklerose eine Rolle gespielt. Symptomatologisch ist das Leiden durch das Betroffensein von spinalem und corticalem Neuron ohne bekannte Pathogenese charakterisiert. Die Beschränkung des zugrundeliegenden Prozesses allein auf den corticomuskulären Apparat hat die Anschauung einer partiell-konstitutionellen Minderwertigkeit nahegelegt. Bei der Abhandlung dieser Krankheitsform gilt es infolge des Mangels einer Ätiologie vorläufig noch die Kasuistik zu vermehren; vielleicht gelingt es auf diesem Wege, dereinst einen Überblick und Einblick in die Pathogenese zu gewinnen. Es dürfte daher wertvoll sein, die Krankenberichte von acht beobachteten Fällen mitzuteilen; einer darunter konnte histologisch untersucht werden:

Fall 1. Der Ladeschaffner J. K. aus Eckernförde, geb. am 5. VIII. 1885, gibt am 6. IX. 1921 folgendes an:

Die Mutter sei etwa im Alter von 35 Jahren im Wochenbett gestorben. Der Vater habe sich 57jährig durch Ertrinken das Leben genommen. Blutsverwandtschaft der Eltern liege nicht vor. Über die drei Brüder seines Vaters sei ihm nur wenig bekannt. Einige Verwandte väterlicherseits seien an Lungentuberkulose gestorben. Eine Tante mütterlicherseits sei 1890 in einer Heilanstalt gestorben. Er selbst sei nie ernstlich krank gewesen bis auf eine Grippe im Sommer 1918, weshalb er 14 Tage im Krankenhaus gelegen habe. Allerdings kränkelte Pat. von jeher viel am Magen. Klagt auch jetzt über Druck in der Magengegend. Auf der Schule habe er gut gelernt. Im Jahre 1907—1909 habe er aktiv im Infanterieregiment Nr. 163 gedient. Seit 1907 sei er bei der Eisenbahn als Ladeschaffner tätig. Während des Krieges sei er wahrscheinlich wegen Reklamation nicht eingezogen gewesen. Er sei unverheiratet. Seit Anfang Januar 1921 habe er die Finger der rechten Hand und das rechte Handgelenk nicht mehr bewegen können. Damals glaubte er immer, er habe sich die Hand verstaucht. 2—3 Wochen vorher sei er bei Glatteis auf den Rücken gefallen. Die Beine seien ihm unter dem Körper weggerutscht; wie er gefallen sei, wisse er selbst nicht. Sei mit dem Rücken „so lang, wie er war“ hingestürzt und habe mit dem Kopf aufs Eis geschlagen. Er habe sich nur kurze Zeit nach dem Sturz erholt und darauf seine Arbeit wieder aufgenommen. Er selbst glaube nicht an einen Zusammenhang seines jetzigen Leidens mit dem damaligen Sturz. 2 Monate später habe er dann das linke Bein nachziehen müssen, „er schlürfte beim Vorwärtsgen auf dem Boden“. Allmählich sei der ganze Körper steif geworden. Während des Dienstes sei er öfters bei glatter Fläche „wie ein Klumpen“ hingefallen und habe sich häufig dabei verletzt, so u. a. am Nasenbein. Bis zum 5. VII. habe er Dienst machen können. Wegen des mutmaßlichen Rheumatismus in den Gelenken habe er sich darauf krank gemeldet. Trotz einer Behandlung von 8 Wochen sei keinerlei Besserung, eher eine Verschlechterung seines Leidens eingetreten. Der Arzt habe ihn wegen allgemeiner Nervenentzündung schließlich zur hiesigen Klinik geschickt. Die augenblickliche Stimmung sei „lebenslustig“, er glaube auch bestimmt, seinen Dienst demnächst wieder aufnehmen zu können. Das Gedächtnis habe nicht nachgelassen, er habe weder Doppeltsehen noch Schwindelgefühl gehabt, Urin und Stuhl würden willkürlich gelassen. Die Libido, sei normal, venerische Infektion wird negiert. Der Appetit und der Schlaf seien gut, auch Gesicht und Gehör nicht gestört.

Der körperliche Befund: Groß und breit gebauter Mann in mittlerem Ernährungszustand. Schwund des Panniculus adiposus. Der Knochenbau ist gut entwickelt. Der Gesichtsschädel ist unverhältnismäßig groß und schmal. Gesicht und Hände sind voller Sommersprossen; die Gesichtsfarbe ist blaß. Die Ohrmuscheln sind am äußeren Rande infolge Erfrierung verkümmert. Die Ohr läppchen sind nicht angewachsen. Das Haupthaar ist stark gelichtet, so daß eine Glatze ausgebildet ist. Auf der Brust befindet sich ein schuppender oberflächlicher Ausschlag von kaffeesatzbrauner Farbe, Linsen- bis zu Pfennigstückgröße, nicht konfluierend (Pityriasis versicolor). Die Behaarung an der Oberlippe, der Brust, der Achselhöhle sowie der Genitalgegend ist durchaus männlich. Die Finger sind weich, meistens etwas bläulichrot, die Haut ist glänzend. Die Nägel sind ohne Besonderheiten. Die Hände fühlen sich zeitweise kalt und feucht an. Größe: 1,79 m. Gewicht: 64,7 kg. Temperatur: 37,2°. Schädelmaße: 16,5 : 18 : 56,6 cm. Die Schuppe des Hinterkopfes ist abgeplattet. Auf Beklopfen ist der Kopf nirgends empfindlich. Pupillen: Die rechte Pupille ist über mittelweit, zur Zeit sind beide kreisrund. Die Reaktionen auf Licht und auf Nahpunkt sind erhalten. Die Lidspalten sind gleichweit. Horn- und Bindehautreflex sind vorhanden. Die Augenbewegung ist frei, kein Nystagmus. Das binokulare Gesichtsfeld ist beiderseits nicht eingeschränkt, desgl. nicht für Farbsehen. Ophthalmoskopisch (Prof. Dr. Oloff): Die rechte Papille ist stellenweise etwas blaß, sonst bds. o. B. V. nicht druckempfindlich; der motorische Ast intakt. Masseterreflex ist nicht gesteigert. VII. symmetrisch innerviert. Pat. kann den Mund spitzen, kann pfeifen, die Zähne zeigen, die Backen aufblasen. XII. Die Zunge ist feucht, groß und zeigt bei längerem Vorstrecken Unruhe, doch keine fibrillären Zuckungen, ist frei von Bissen und Narben. Die Sprache ist artikulatorisch nicht gestört, bei Paradigmen fällt Unsicherheit auf, auch werden bei längeren Worten Silben ausgelassen. Der Gaumen ist hoch und kahnförmig gewölbt. Die Gaumensegel werden gleichmäßig beim Anlauten gehoben. Der Würgreflex ist sehr lebhaft. Die Kehlkopfuntersuchung ergibt einen regelrechten Befund (Dr. Wriedt). Der Kopf wird nach beiden Seiten, sowie nach vorn und hinten gut bewegt. Die Schultern werden mit großer Kraft gehoben. Die Muskulatur der Schulterblätter zeigt deutlichen Schwund. Der Trapezius ist außerordentlich dünn. Das linke Schulterblatt steht etwas ab, links tritt vereinzelt fibrilläres Zittern in Erscheinung. Das Occipitalphänomen ist beiderseits positiv. Der Humero-scapularreflex ist beiderseits lebhaft. Es bestehen deutliche Spasmen an beiden Armen. Bei Beklopfen des m. pectoralis fällt eine prompte Adduction der Arme auf; eine fasciculäre Übererregbarkeit macht sich deutlich bemerkbar. Wo auch die Muskulatur der o. E. beklopft wird, allemal tritt eine prompte Kontraktion ein. Es bildet sich an der Klopfstelle ein muskulärer Wulst, der sich träg, langsam wurmförmig zurückbildet. Spontan finden sich, allerdings selten beobachtet, fibrilläre Zuckungen an den Streckseiten der Vorderarme, auch an der Beugeseite sowie am Thenar und Hypothenar. Beim Beklopfen des m. biceps wird eine prompte Beugung, bei Beklopfen des Ariceps eine prompte Streckung ausgeführt. Kein Handklonus. Im Ellenbogengelenk werden die Arme gut gebeugt, dagegen gelingt das Pronieren und Supinieren derselben nur langsam und unbeholfen. Ebenso ist das Beugen und Strecken in den Handgelenken beiderseits stark behindert. Die Finger stehen beiderseits in leichter Beugestellung. Der Kleinfingerballen zeigt beiderseits deutlichen Muskelschwund, in geringerem Maße auch der Daumenballen. Das Aneinanderführen einzelner Finger zueinander ist möglich, ebenso das Strecken beiderseits derselben. Nicht sicher gelingt die Abduction der Daumen, sonst ist die Bewegung derselben beiderseits in keiner Weise behindert. Der Kleinfingerballen der rechten Hand kann nicht völlig opponiert werden. Die Spatia

interossea sind überall eingesunken, im ersten Spatium der linken Hand bemerkt man bisweilen, aber selten vibrierendes Wogen. Der Faustschluß gelingt beiderseits; dagegen ist das Spreizen, besonders der rechten Hand, behindert. Die Reflexe o. E. sind sehr gesteigert, keine Spasmen. Der Umfang oberhalb des Ellenbogens ist rechts (= 28,5 cm); links (= 27 cm). Der Umfang unterhalb des Ellenbogens ist rechts (= 20 cm); links (= 23,5 cm). Dyn. erhielt der Händedruck rechts (= 30, links (= 10). Pat. ist Rechtshänder.

Die elektrische Untersuchung des Unterarmes und der Hand ergibt (9. VIII. 1921):

	Links		Rechts	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
m. abduct. pollic. long.	+	An > KSZ	+ schwach	K > An
m. extensor pollic. long.	+	K > An	+	K > An
m. inteross. I dorsal	+	An > K	+	K > An
m. inteross. II	+	„	+	K > An
m. inteross. III.	+	„	+	K > An
m. inteross. IV	+	„	+	K > An
m. abduct. dig. V	+ bipolar	K > A	+ bipolar	K > An
m. flex. pollic. brevis	+	„	+	K > An
m. opponens pollic.	+	„	+	„
m. abductor pollic. brevis	+	„	+	„
m. flexor pollic. longus	+	K > An	+	„
m. flexor digit. sublim.	+	+ „	+	„
m. flexor carpi ulnar.	+	+ „	+	„
m. flexor carpi radial.	+	+ „	+	„
m. pronator teres	+	+ „	+	„
m. brachioradialis	+	+ „	+	„
m. deltoideus	+	K > An	+	K > An
m. cucullar.	+	K > An	+	K > An
m. infraspinat.	+	+	+	+

Beim Fingernasenversuch wie beim Finger-Fingerversuch fällt eine gewisse Unsicherheit auf, jedoch besteht kein Intentionstremor. Bauchdeckenreflexe sind beiderseits positiv, ebenso der Cremasterreflex. Die Patellarreflexe sind beiderseits gesteigert. Während der Untersuchung wird das linke Bein plötzlich von einem Krampfanfall ergriffen, der von dem Kranken als außerordentlich schmerzhaft empfunden wird. Die Wade ist in ihrem äußeren Teil auf Druck schmerzhaft und bretthart. Schon spontan zeigt sich ein klonusartiges Zittern der Kniescheibe. Am Oberschenkel fallen fibrilläre Zuckungen im Gebiete des M. quadriceps femoris auf, besonders links, die sich bei Beklopfen verstärken. Der gekreuzte Adductorenreflex ist nicht vorhanden. Die Achillessehnenreflexe sind beiderseits bis zum Klonus gesteigert, links tritt ein erschöpfbarer Klonus ein, rechts erfolgen einige klonusartige Stöße. Die großen Zehen stehen schon spontan in Dorsalflexion, die sich beim Bestreichen der Fußsohle teilweise geben. Oppenheim beiderseits positiv. Gordon ist rechts positiv, links angedeutet. An beiden unteren Extremitäten bestehen außerordentliche Spasmen. Die grobe Kraft des linken Beines ist gegenüber der des rechten Beines herabgesetzt. Der Umfang des Oberschenkels (15 cm oberhalb des oberen Pols der Kniescheibe) beträgt rechts = 45 cm; links = 43 cm; (13 cm unterhalb des unteren Pols der Kniescheibe) 33 cm rechts, 32,5 cm links. Keine Druckempfindlichkeit der Muskulatur und der großen Nervenstämmen. Die Wirbelsäule ist weder druck- noch klopfempfind-

lich. Stauchungsschmerz ist nicht vorhanden. Romberg: Beim Fußaugenschluß schwankt Pat. gleich und sucht nach einem Halt. Der Gang ist auffallend spastisch-paretisch. Um nicht umzufallen, hält Pat. seinen Kopf möglichst nach vorn in Flexionshaltung. Die Arme werden im Ellenbogen und in Adduktionsstellung gebeugt gehalten. Der Gang gewinnt etwas Automatenhaftes, ist unbeholfen. Sensibilität: Pinselberührung wird lokalisiert, spitz und stumpf überall; kalt und warm wird im allgemeinen am ganzen Körper richtig unterschieden, bisweilen nur tritt Verwechslung ein. Das stereognostische Erkennen ist durch die beschränkte Beweglichkeit der Finger erschwert, doch nicht gestört. Die Tiefensensibilität in den Gelenken der Finger im Hand- und Fußgelenk ist unversehrt. Die Abschätzung von Gewichten ist einwandfrei, ebenso Geschmacks- und Geruchssinn.

Puls: 62, regelmäßig, gut gefüllt. Blutdruck: Riva-Rocci 1 = 110/70 mm Hg, r = 110/68 mm Hg. Herz: Töne sind rein, Grenzen regelrecht. Erythrocyten: 4 960 000. Leukocyten: 7400. Sedimentierungszeit: $6\frac{1}{4}$ Stunden. Cytolog. Formel: polynucleär: 88 = 44%, Lymphoc. kl.: 108 = 54%, Lymphoc. gr.: 2 = 2%, Übergangsform: 2 = 2%. Lungen: Grenzen gut verschieblich, Atemgeräusch rein, Atemfrequenz (= 18), abdominaler Atemtyp. Der Bauch ist weich; es besteht eine geringe Druckempfindlichkeit im linken Epigastrium. Urin frei von Zucker und Eiweiß, Reaktion sauer. Lumbalpunktion am 18. IX. 1921. Druck 95 mm, Nonne 0, Pandy schwach +, Lymphocyten 4/3. Die Goldsolkurve ergibt keinerlei Fällung. Die Punktion wird sehr schlecht vertragen. Pat. muß tagelang hinterher wiederholt erbrechen, klagt über heftige Schmerzen im Kopfe.

25. IX. Der Kranke ist zusehends hilfloser geworden, vermag sich im Bett kaum aufzurichten, muß auch gefüttert werden. Beim Essen verschluckt er sich häufig. Fragt, wie der Arzt über sein Leiden denke, er müsse wohl mal darüber nachdenken. Sorgen mache er sich deshalb nicht. Im allgemeinen ist er in einer gleichmäßigen, etwas stumpf euphorischen Stimmungslage. Er ist fast dem Weinen nahe, als man ihn fragt, ob er seine Geschwister nicht einmal bei sich sehen wolle. Das Sprechen fällt Pat. sehr schwer, er muß sich dabei sehr anstrengen. Auf Befragen, wie es ihm gehe, äußert Pat., er sei „gut zuwege“; wenn er im Bett liege, glaube er gar nicht krank zu sein. Er liest die Zeitung und nimmt an den Vorgängen der Außenwelt Anteil. Kennt alle Patienten, Schwestern wie Ärzte mit Namen. Zwangsmäßig bricht er bisweilen in ein Lachen aus, wie er selbst bemerkt und als unangenehm empfindet.

13. X. 1921. Über den Besuch der Geschwister ist der Kranke sehr erfreut; er erkundigt sich mit großem Interesse nach ihren Verhältnissen und äußert sich mit großer Besorgnis über seine Erkrankung. Schluchzt heftig, zwangsmäßig auf, weil er glaubt, nie wieder zu gesunden. Die anamnестischen Angaben bezüglich der Familie werden von den 6 Geschwistern bestätigt und ergänzt.

Der älteste Bruder habe vier gesunde Kinder. Eine jüngere verheiratete Schwester habe viermal immer zur Zeit geboren, hinterher zwei Umschläge (in den ersten Monaten) gehabt. Nur das älteste Kind, ein Mädchen, sei geistig und körperlich gesund, die anderen seien gestorben. Sein zweiter Bruder hat eine Resektion des linken Kniegelenkes wegen einer Tuberkulose durchgemacht. Unter dessen sechs Kindern sei das fünfte Kind am zweiten Tage nach der Geburt „an einem offenen Rücken“ gestorben, die übrigen fünf seien gesund. In der Familie der zwei anderen Geschwister seien keinerlei Erkrankungen zu verzeichnen. Der Kranke, der vorletzte von den Geschwistern, sei der geistig regsamste. Die jüngste Schwester sei 34 Jahre alt. Der Kranke habe schwere seelische Erschütterungen im März dieses Jahres durchkämpfen müssen. Das Krankenblatt über die Tante des Pat. mütterlicherseits hat ergeben, daß diese an tuberkulösen Fisteln gekränkt, sich

in der Heilanstalt Schleswig mit 34 Jahren wegen einer Melancholie cum taedio vitae aufgehalten habe. Bei der Sektion ist eine Phthisis intestinorum ulcerosa gefunden worden.

Pat. wandelt mit Führung im Garten umher, etwa 200 m, dann ruht er für längere Zeit. Im allgemeinen hat sich der Gang verschlechtert. Wenn er einige Zeit gegangen ist, verfallen die Beine hinterher in ein starkes Zittern. Das Sprechen falle ihm daher sehr schwer, er müsse sich dabei sehr anstrengen und am besten aufrichten. Das Schlucken ist wie bisher mühsam. Der Pat. kann sich nicht allein aufrichten. Sein Allgemeinbefinden ist gut. Eine kindliche Freude hat er an Blumen, die auf dem Tisch stehen. Bisweilen lacht er bei einem geringen Anlaß zwangsmäßig auf.

Körperlich: Der Kopf wird nach beiden Seiten mit guter Kraftentwicklung gedreht, dabei tritt jedesmal eine leichte Streckbewegung des meist etwas im Ellenbogen gebeugten Armes auf der Seite ein, wohin er den Kopf wendet. Pupillen: mittelweit, gleich; rund. L. R. +. C. R. +. A. B. frei. θ Nystagmus. V. nicht druckempfindlich; mot. Ast intakt. VII. symmetrisch. Mundspitzen, Stirnrunzeln, Backenaufblasen werden gut ausgeführt; VII. elektrisch beiderseits gut erregbar. Gaumensegel gleichmäßig. Würgreflex sehr lebhaft. Lippen-, Zungen- und Kehlkopf-laute werden gut gebildet. Das Sprechen sei schwerer geworden, besonders im Sitzen, wo Pat. immer husten muß. XII. gerade, etwas belegt, zittrig, keine fibrillären Zuckungen, keine Atrophie. Die Kehlkopfuntersuchung (Dr. Specht) ergibt einen regelrechten Befund. Phonation gut. Bei Druck mit der rechten Hand und nach links gewandtem Kopfe tritt in dem linken gestreckten Arm eine Tendenz, den Arm zu beugen, sowie Faustschluß ein. Wendet man den Kopf bei demselben Versuch nach der rechten Seite, so tritt leichtes Heben der rechten Schulter, eine Senkung des linken Armes und Pronationsbewegung des Unterarmes, Faustschluß mit eingeschlagenem Daumen, bei nach vorn geneigtem Kopfe tritt Beugung des linken Armes und Faustschluß ein. Man bemerkt heute, besonders am linken Oberarm, ein lebhaftes Spiel der Muskelfibrillen, so im Gebiete des m. biceps, der Extensoren des Unterarmes an der Ulnarseite sowie im Gebiete des m. pectoralis, am rechten Arm auch im Gebiete der Beuger, dort vornehmlich an der radialen Seite. Beklopfen der Muskulatur erhöht die fibrillären Zuckungen. Die Klopfstelle gibt jedesmal einen umschriebenen Muskelwulst. Schon leichtes Beklopfen der Muskulatur hat die Auslösung eines Reflexes zur Folge. Der Spasmus ist sowohl in Beuge-, ganz besonders aber in der Streckbewegung stark. Kein Handklonus. Die elektrische Untersuchung ergibt eine partielle bzw. komplette Ea—R. im Gebiete der kleinen Handmuskeln. Erregung vom Nerven aus prompt, ebenso Erregbarkeit der Muskeln an den Vorderarmen. Finger-Nasenversuch sicher. Masseterreflex und Abdominalreflex beiderseits lebhaft, Patellarreflex sehr lebhaft. Achillessehnenreflex leicht auslösbar. Babinski zur Zeit nicht zu erzielen. Außerordentlich starke Spasmen in beiden Beinen. Bei der Prüfung treten wiederholt schmerzende Krämpfe in den Waden auf. Kein Patellarklonus, nur links etwas angedeutet. Unerschöpflicher Fußklonus, besonders links. Der Gang ist unbeholfen, nur mit Unterstützung möglich, ausgesprochen spastisch-paretisch. Die Sensibilität: Pinselberührung lokalisiert, spitz und stumpf überall genau unterschieden; warm und kalt werden prompt angegeben. Muskulatur und Druckpunkte nicht schmerzhaft.

Während der Zeit der Beobachtung war der Puls regelmäßig, Frequenz zwischen 68 und 86 wechselnd. Urin: Tagesmenge 1200—1500, spez. Gew. 1015. Das Körpergewicht hält sich auf der Höhe des Anfangsgewichtes. Pat. wird, da er sehr unter Heimweh leidet, am 15. X. 1921 auf seinen Wunsch entlassen.

Zusammenfassung:

J. K. stammt aus einer Familie, welche für tuberkulöse Erkrankungen disponiert erscheint. An nervösen Erkrankungen ist bemerkenswert, daß der Vater in einem Zustande von schwermütiger Verstimmung sich das Leben genommen hat, eine Tante mütterlicherseits an einer Melancholie gestorben ist. Es liegt also eine krankhafte Erbanlage von zwei Seiten in der Ascendenz vor. Ein Kind seines Bruders ist an einem offenen Rücken — nähere Erkundigungen blieben ergebnislos — (Spina bifida, Rachischisis?) bald nach der Geburt gestorben. Immerhin ist diese Mißbildung des Zentralnervensystems in Hinsicht auf das konstitutionelle Moment bei unserem Kranken von Bedeutung.

Bis zu seinem 36. Lebensjahre hat er sich einer völligen Gesundheit im allgemeinen erfreuen können, hat aktiv seiner militärischen Dienstleistung genügt. Bei Glatteis ist er im Januar 1921, so lang er war, zu Fall gekommen, dabei mit dem Kopfe aufgeschlagen. Nach diesem „Ruck“ hat er sich bald erholt. Zwei bis drei Wochen hernach hat er das Gefühl der Verstauchung in der rechten Hand, dann wurde das linke Bein lahm; zunehmend hat sich die Schwäche im rechten Bein und in der linken Hand entwickelt. Einen ursächlichen Zusammenhang zwischen dem jetzigen Leiden und dem Unfall nimmt der Kranke selbst nicht an.

Die Untersuchung im September 1921 hat ergeben:

Einen ausgesprochenen Schwund der kleinen Handmuskeln mit zeitweise auftretenden fibrillären Zuckungen und Ea-R., fibrilläres Wogen an den Vorderarmen; daneben zeigen sich sehr lebhaftesteigerung der Sehnen- und Periostreflexe, spastische Paresen an Armen und Beinen. Die Zehen stehen zumeist spontan in Dorsalflexion, der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch; auch Mitbewegungen lassen sich nachweisen.

Die Erschwerungen des Schluckaktes und der Sprache legen ein Fortschreiten des Prozesses auf den Bulbus, wenn auch noch nicht klinisch eindeutig nachweisbar, nahe. Das zwangsmäßig auftretende Lachen berechtigt dazu, ein Übergreifen auf corticale Bahnen anzunehmen.

In dem Krankheitsbilde liegen klinisch die Anzeichen einer Erkrankung vor, welche auf eine Beteiligung

des spinalen motorischen Neurons,
der Pyramidenbahnen

hinweisen.

Eine Erkrankung des Bulbus läßt sich noch nicht eindeutig feststellen. Bei dem Fehlen von Sensibilitätsstörungen sowie Störungen von Blase und Mastdarm liegt symptomatologisch eine amyotrophische Lateralsklerose vor.

5*

Fall 2. P. B.¹⁾: von Beruf Gärtner, geb. 4. IX. 1883 im Oldenburgischen, gibt zur Vorgeschichte am 16. VII. 1921 an: Vater sei 56jährig durch Selbstmord gestorben, angeblich aus Schwermut und Ärger über eine unglückliche Spekulation des Sohnes; Mutter 64jährig an Unterleibsleiden gestorben. Im übrigen seien keine nervöse, keine diathetische Heredität, keine tuberkulöse Belastung in der Familie vorhanden. Der einzige Bruder sei völlig gesund, habe insbesondere keine ähnliche Erkrankung. Er selbst habe in der Kindheit Masern durchgemacht, sei sonst nie ernstlich krank gewesen. Er neige zu Erkältungskrankheiten; Grippe habe er 1917 gehabt, sei deswegen 4—5 Tage im Revier gewesen. Mit 24 Jahren habe er sich einen Knochenbruch im linken Ellbogengelenk zugezogen. Auf der Schule habe er das Endziel erreicht und sei mit gutem Zeugnis abgegangen. Er sei in die Gärtnerlehre gekommen, war Gärtnergehilfe 1½ Jahre in Berlin, ½ Jahr in Frankfurt. Mit 26 Jahren habe er geheiratet. Ehe gut, ein gesundes Kind, kein Umschlag. Nie übermäßig getrunken, rauche zwar viel Pfeife, prieme nicht. Venerische Infektion wird negiert. Aktiv habe er nicht gedient, vermutlich wegen allgemeiner Körperschwäche. 14. IV. 1915 sei er eingezogen, rückte August 1915 ins Feld, kehrte aber auf dem Transport bereits wegen Lungenspitzenkatarrhs zurück und kam ins Lazarett. Anfang Juni 1916 sei er abermals bis 31. VIII. 1916 im Felde gewesen, und zwar in der Gegend Wolhyniens im Schützengraben, war dort nie fieberhaft krank. Infolge einer Verwundung an der rechten Schulter durch Gewehrsteckschuß sei er abermals in Lazarettbehandlung gekommen. Das Geschoß wurde Ende Dezember 1916 entfernt. Nach dem aktenmäßigen Operationsbericht vom 9. II. 1917 war die Einschußöffnung in Höhe der 2. Rippe nach außen von der Brustwarze, 4 fingerbreit unterhalb des Schultergelenkes. Hier ist eine 5 cm lange lineare Narbe, herrührend von der operativen Entfernung, geblieben. Das Geschoß hatte zwischen Delta- und Streckmuskulatur gesessen. Infolge Eiterung (kein Erysipel) ist an der Vorderseite des Oberarmes eine Incision gemacht worden, welche vernarbt ist. Funktionell ist die grobe Kraft des rechten Armes ziemlich stark herabgesetzt. Der rechte Oberarm 16. IV. 1917 durchschnittlich 1½—2 cm dünner als der linke, auch die Schultermuskulatur anscheinend schwächer als links angegeben. Im März 1920 ist er begutachtet, Kriegsdienstbeschädigung mit 100% Erwerbseinbuße nebst Verstümmelungszulage ist ihm zugebilligt worden. Die Krankheitsbezeichnung lautete auf progressive spinale Muskelatrophie (Type Duchenne-Aran).

Wie er selbst weiter angibt, fiel ihm seit der Eiterung der Wunde Januar 1917 auf, daß mit der Schwäche des Armes und dem Schwund der Muskulatur des rechten Oberarmes an der Rückenseite der Hand und in der Hohlhand die Knochen stärker hervortraten. Die Schwäche des rechten Armes und die Versteifung der Finger der rechten Hand nahmen immer mehr zu, schließlich konnte er die rechte Hand nicht mehr schließen. Im Herbst 1918 wurde auch das linke Handgelenk schlapp. Der Gebrauch auch der linken Hand wurde immer mehr beschränkt. Die Schwäche fiel ihm damals daran auf, daß er einen Korb Kartoffeln (etwa 10 kg) nicht mehr tragen konnte. Unter Schmerzen (Kribbeln, Spannungsgefühl) habe er so gut wie nie zu leiden gehabt. Die Kraft in der linken Hand sei besser als im Arm, während rechts die Kraft des Armes besser als in der Hand sei. In den Beinen habe er nie Beschwerden gehabt, könne auch jetzt noch „stundenlang“ marschieren. Nie Blasen- oder Mastdarmstörungen gehabt, keine Augenstörungen. Libido und Erektion seien nicht gestört. Er verkehre einmal monatlich geschlechtlich. Jetzt spüre er, wenn er mit der Linken etwas fassen wolle, ein Krampfgefühl in ihr. Die

¹⁾ Diesen Fall verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Priv.-Doz. Dr. Weiland, Oberarzt am Vers.-Lazarett Kiel.

Finger (besonders dritter und vierter) blieben in der Stellung stehen. Die Hände fröhen meist; sie seien nie feucht. Er könne sich nicht mehr allein an- und ausziehen; Essen könne er zwar noch, wenn die Mahlzeit zerkleinert vor ihm stehe, im Gebrauch von Messer und Gabel sei er jedoch sehr beschränkt. Im Winter gehe es ihm schlechter als im Sommer. 75% Rente erhalte er seit Juli 1919.

Die Stimmungslage sei im allgemeinen gleichmäßig, gut: „Warum solle er den Mut verlieren?“ Über den Verlauf der Krankheit mache er sich ein „bißchen Sorge“. Die Angaben erscheinen durchaus glaubhaft.

Der körperliche Befund am 16. VII. 1921 ergibt: Größe: 1,76 m. Gewicht: 58 kg. P. B. ist von gracil-asthenischer Konstitution (Wespentaille). Die Beckenbreite ist größer als die der Schultern. Die Muskulatur ist im allgemeinen am ganzen Körper gering entwickelt, auch Fettpolster kaum vorhanden. Die Gesichtsfarbe ist frisch, der Ausdruck lebendig, belebt, ohne Zwangsaffektäußerungen. Die Behaarung ist regelrecht angelegt. Pupillen mittelweit, $r = l$, rund, R./L. + bds., R./C. + bds. Augenbewegung: bds. wird seitl. Endstellung nicht erreicht, sonst frei, Nystagmus horiz. gering ophthalmoskopisch (Prof. Dr. Oloff): Papillen beiderseits ohne Besonderheiten. Corneal-, Conjunctivalreflexe beiderseits +. V. nicht druckempfindlich, motor. Ast innerviert, kräftig. Masseterreflexe +. VII. symmetrisch innerviert. Stirnrunzeln, Backenaufblasen, Zähnezeigen gelingt ohne Schwierigkeit. Alle Lippen- und Zungenlaute werden gut gebildet. Die Zunge wird gerade herausgestreckt und nach beiden Seiten gleichmäßig gut bewegt, zeigt keinen Schwund, keine fibrilläre Zuckungen, eine geringe Unruhe und ein Zittern. Die Gaumensegel heben sich beim Anlauten gleichmäßig. Würgreflexe: Der Schluck- und Kauakt ist nicht gestört, die Sprache ist wohl moduliert, artikulatorisch nicht gestört, insbesondere nicht skandierend. Die Geschmacks- und die Geruchsempfindung ist subjektiv nicht gestört. Die Stimmbänder ergeben laryngoskopisch normalen Befund. Der Kopf wird nach beiden Seiten mit guter Kraftentfaltung gewandt, die Schultern gut gehoben. Occipitalphänomen beiderseits gut zu erzielen. Die Muskeln des ganzen Schultergürtels und der oberen Extremitäten zeigen einen starken Schwund.

	rechts	links	Umfang der Hand rechts	links
Schulter	36	37	Handgelenke . . .	16 16,5
(15 cm oberhalb des Olecranon)	19	20	Handrücken . . .	19,5 20,5
Über den Ellenbogengelenken .	23	23		

Dynamometrisch ist die grobe Kraft beiderseits null.

Am unteren Rande der zweiten Rippe rechts in der Brustwarzenlinie fünf-pfennigstückgroße, mit der Unterlage nicht verwachsene reaktionslose Narbe. Eine kleine ovale an der Beugeseite des rechten Oberarms etwa drei fingerbreit unterhalb des Schultergelenks, eine strichförmige, 7 cm lange, an der Streckseite etwa in gleicher Höhe (Operationsnarbe herrührend von der Entfernung des Geschosses).

An der rechten Hand ist der Daumenballen nahezu völlig geschwunden, an der linken nur in geringem Maße ausgebildet. Die Kleinfingerballen sind noch besser entwickelt. Die Mittelhandknochen treten infolge des Schwundes der mm. interossei an der Rückenfläche stark hervor.

Das Relief der knöchernen Hand tritt dadurch deutlicher hervor. Die Finger beider Hände stehen in gleicher Beugestellung, am stärksten sind die Finger (fünfter bis dritter) der linken Hand gebeugt. Der Fausstschluß gelingt beiderseits nicht völlig. Es bleiben die Kuppen der Finger rechts 2—3 cm von der Hohlhandfläche. Bei fremdtätiger Schließung der Hände zur Faust äußert Pat. besonders rechts Schmerz. Die Streckung der Finger gelingt nicht über die gewöhnliche Beugehaltung. Spreizbewegungen sind an der rechten Hand

besser ausführbar als an der linken; an letzterer im dritten bis fünften Finger aufgehoben. Der Daumen der rechten Hand vermag keinerlei Bewegung auszuführen; links gelingen Beugung der Endphalanx und die Adduction, beschränkt sind die Abduction und Opposition des Daumens. Die Bewegungen im Handgelenk sind in ihrer Exkursionsbreite sehr eingeschränkt. Die Supinations- und Pronationsbewegungen beider Vorderarme werden ausgeführt mit gleicher Gewandtheit (keine Adiadochokinesis). Beugung und Streckung der Arme sind bis auf eine geringe Beschränkung in der völligen Streckung des linken Armes ausführbar, erfolgen mit geringem Kraftaufwand und unter Eintritt einer baldigen Ermüdung. Die Schulterbewegungen sind frei. Der Finger-Nasenversuch, der Finger-Fingerversuch und der Finger-Ohrversuch werden sicher, insbesondere ohne Intentionstremor, ausgeführt. Ein Geldstück, ein Ring, ein Kork, ein Schlüssel, ein Portemonnaie, ein Bleistift und ein Stück Papier werden bei geschlossenen Augen richtig abgetastet und benannt. Über die Lage der einzelnen Finger ist der Pat. orientiert und gibt richtig Auskunft darüber. Pinselberührung wird an beiden Händen, überhaupt an den oberen Extremitäten, prompt lokalisiert, spitz und stumpf, sowie kalt und warm sicher unterschieden. Er kann beide Hände zum Munde, zum Hinterkopf führen und auf den Rücken legen. Mit der Linken vermag er zurzeit auch Knöpfe am Hemde zu öffnen, dabei umklammert die rechte stützend das linke Handgelenk. Er vermag aber nicht die Knöpfe zu schließen. Bei kaltefeuchtem Wetter vermöge er dieses nicht. Er legt beim Schreiben, um mehr Halt zu haben, den Federhalter zwischen Daumen sowie dritten und vierten Finger. Die Schriftzüge sind jedoch sehr undeutlich. Tricepsreflex beiderseits leicht auslösbar. Bicepsreflexe +. Eine Beugung des Armes kommt nicht mehr zustande, doch tritt bei stärkerem mechanischen Reize, so durch einen Nadelstich in den Oberarm im Gebiete des Austrittes des r. musculocutaneus eine prompte Flexion des Armes im Ellen- und Handgelenk ein. Radiusperiostreflexe beiderseits 0, keinerlei Spasmen an den oberen Extremitäten. Scapulo-humeralreflexe links > als rechts, lebhaft. Die anfänglich nur vereinzelt in die Erscheinung getretenen fibrillären Zuckungen am Schultergürtel und an den oberen Extremitäten nehmen besonders im Pectoralisgebiete während der Untersuchung zu. Mechanische Reize lösen überhaupt leicht ein Flimmern und Wogen der Muskulatur der oberen Extremitäten aus. Bei Beklopfen des m. pectoralis tritt beiderseits prompt eine Adduction der Oberarme ein.

Die elektrische Untersuchung am Pantostat ergibt:

	Links		Rechts	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
m. adduct. pollic . . .	+	0	0	A > KSZ
m. opponens	0	träge, wurmförm. Zuckg. K > ASZ	0	A > KSZ träge Zuckg.
m. flexor pollic. brev. .	+	„	0	0
m. abductor	0	„	0	A > KSZ
m. lumbricales	Spur	„	0	träge K > ASZ
m. interosseus	0	„	0	„
m. interossei (II, IV) .	+	„	+	„
m. abductor digit. V . .	+	„	+	„
m. fl. poll. long.	+	„	0	0
m. fl. digit. sublim. . .	+	„	+	„

	Links		Rechts	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
m. fl. carpi radial. . . .	+	K > ASZ	+	K > ASZ
m. fl. c. ulnar.	+	„	etwas träge	„
m. pronator teres	+	„	+	„
m. supinator long. . . .	+	„	+	„
m. extensor.	Spur Reakt	0	0	0
m. ext. indic. propius .	+	„	+	träge, wurmf. K > ASZ
m. ext. digitorum.comm.	+ Spur	„	0	0
m. ext. carp. ulnar. . .	+	„	0	K > ASZ
m. ext. c. radial	+ Spur	„	0	träge Zuckg. träge, wurmf. Zuckungen K > AnSZ
m. brachioradial. . . .	+	„	+	K > ASZ

Die Muskulatur am Oberarm und die des Schultergürtels sowie axillar. und accessor zeigten z. T. lediglich eine quantitative Herabsetzung für den elektrischen Strom, keine Anzeichen einer Ea-R.

n. ulnaris.	+	+	} Daumen u. Zeigefinger ver- sagen. Keinerlei Wirkung (auf Handgelenk und Finger).
n. median. (proximal) .	+	+	
n. radial. (proximal). .	+	+	

Bauchdeckenreflexe beiderseits +. Crem.-Reflexe beiderseits +. Knie-
sehnenreflexe lebhaft, links > als rechts. Achillessehnenreflexe beiderseits ge-
steigert. Kein Fußklonus. Kein Patellarklonus. Babinski links +, rechts an-
gedeutet. Oppenheim links angedeutet +, rechts nicht ganz einwandfrei zu er-
zielen. Gordon links +, rechts 0. Strümpell beiderseits 0. Gekreuzter Adduc-
torenreflex beiderseits 0. Keine ausgesprochene Hypertonie. Kniehackenversuch,
Kreisbogenbeschreiben wird sicher ausgeführt. Pat. klagt zurzeit über ein
Brennen an der Innenseite des Unterschenkels von der Ferse aufwärts bis an die
Waden. Keine Sensibilitätsstörung für alle Qualitäten. Ebenso sind der Lage-
und Tiefensinn nicht gestört. Die Muskulatur des Beckens, wie die des Rumpfes,
sowie die der unteren Extremität zeigt eine dem Habitus entsprechende Ent-
wicklung. Die Bauchpresse ist gut und kräftig. Die grobe Kraft der oberen
Extremitäten ist nicht herabgesetzt. Fibrilläre Zuckungen vermißt man am
Rumpfe und an den unteren Extremitäten völlig. Die Muskulatur ist am ganzen
Körper auf Druck nicht empfindlich, ebenso finden sich keine Druckpunkte im
Verlauf der großen Nervenstämmе. Romberg 0. Gang: sicher, ungestört. Die
Wirbelsäule ist nicht druck- noch klopfempfindlich; kein Stauchungsschmerz.
Puls: gut gefüllt, regelmäßig, 72 Schläge in der Minute, Radialpuls links kaum
fühlbar, klein. Blutdruck: rechts 75 mm. Hg R-R, links nicht zu be-
stimmen.

Herz: Perkussionsbefund regelrecht. Töne rein. Akzentuation der 2. Basis-
töne. Aktion regelmäßig. Lungen: Grenzen an regelrechter Stelle, gut ver-
schieblich. Brustkorb: lang, schmal. Dehnt sich bei der Atmung genügend und

gleichmäßig aus. Brustumfang 80/88. Ober- und Unterschlüsselbeingruben beiderseits eingesunken, rechts mehr wie links. Überall sonorer Schall. Atemgeräusch vesiculär, rechts von oben auf der Höhe des Inspiriums vereinzelt ganz feines Knistern, sonst keine katarrhalischen Nebenerscheinungen. Leib: überall weich, nirgends abnorme Resistenz oder Dämpfung. An keiner Stelle eine Druckschmerzhaftigkeit. Leber und Milz klinisch nicht nachweislich vergrößert. Urin: sauer, Alb. 0, Sachh. 0. Blutuntersuchung: 70 Hgb. Erythrocyten 4 500 000, Leukocyten 6800. Polymorphkernige 70%, Lymphocyten 21%, Eosin 5,5%, (Mononucl. Übergangsf.) 3,0%. Keine pathologischen Formen. Wa-R. negativ. Lumbalpunktion ist nicht vorgenommen worden.

Zusammenfassung:

Bei einem allem Anschein nach völlig gesunden und nicht belasteten, konstitutionell allerdings schwächlichen Manne tritt im 35. Lebensjahre im Anschluß an eine Verwundung des rechten Oberarms mit später folgender Eiterung eine allmähliche Schwäche sowie ein Schwund der Muskulatur dieses Armes ein. Nachträglich entwickelt sich das Bild eines chronisch fortschreitenden Leidens der grauen Vordersäule des Rückenmarks, das (März 1920) 3 Jahre später als spinale progressive Muskelatrophie bezeichnet wird.

Die eigene Untersuchung 4 $\frac{1}{2}$ Jahre später zeigt ein lebhaftes Flimmern und fibrilläre Zuckungen, ausgesprochene Atrophie und EaR. der Muskeln an den oberen Extremitäten, vorzugsweise den kleinen Handmuskeln und Strecken des Vorderarms bei völliger Unversehrtheit der Sensibilität für alle Qualitäten. Störungen der Blase und des anderweitigen trophischen Systems fehlen völlig. Beachtenswert erscheinen die hinzugekommenen Anzeichen des Übergreifens der Erkrankung auf die unteren Extremitäten mit Bevorzugung der linken Seite. Die Steigerung der Sehnenreflexe sowie die Phänomene des Babinski, Oppenheim, Gordon (besonders links einwandfrei) lassen auch ohne ausgesprochene Hypertonie eine Erkrankung der Pyramidenbahnen bzw. eine Irritation der motorischen Ganglienzellen 1. Ordnung annehmen; eine Parese, Atrophie, fibrilläre Zuckungen, Ea.-R. lassen sich hier dagegen — vorläufig — noch nicht deutlich erkennbar feststellen. Diese Erscheinungen an den unteren Extremitäten mit den genannten Symptomen an den oberen Extremitäten, wo allerdings die spastische Parese erst auf stärkere Reizwirkung (Nadelstich im Gebiet der Austritte des N. musculocutaneus an den Oberarmen wohl infolge der weitgehenden Atrophie der Muskulatur hervortritt, vereinigen sich mit den anamnestischen Angaben zu dem Syndrom der amyotrophischen Lateralsklerose.

Ob der vorliegende Fall unter Berücksichtigung des Nystagmus und der geringen doppelseitigen Abducensparese (Blickparese) der Sklerosis multiplex zu subsumieren oder als die einer disseminierten Rückenmarks-

und Hirnsklerose bei vorhandenen Bauchdeckenreflexen aufzufassen ist, klärt das Krankheitsbild bei dem noch herrschenden Streit über den ätiologischen Faktor auch dieser Erkrankungsform nach dem Kausalnexus zwischen Verwundung, Eiterung und Krankheitsverlauf nicht. Vornehmlich handelt es sich um einen Prozeß am Rückenmark, welcher das motorische System, die Vorderhornsäulen und die Pyramidenbahnen ergriffen hat: den Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose. Eine längere Beobachtungsdauer würde diese Annahme vermutlich völlig gesichert haben.

Fall 3.: W. M. von Beruf Möbelschneider, geboren den 12. Juli 1883 in Hamburg, gibt 31. Mai 1921 an:

Die Eltern seien an der Cholera 1891 in Hamburg gestorben; seine 4 Geschwister, soweit ihm bekannt, gesund. Er selbst sei bis auf „Cholera“ nie ernstlich krank gewesen. Habe auf der Volksschule gut gelernt und das Endziel erreicht. Bis zur Militärzeit 1902 sei er Seemann, hernach Feuerwehrmann in Hamburg gewesen. Nach dem Kriege habe er sich selbständig als Möbelschneider gemacht. Er sei immer ein strebsamer Mensch gewesen, der ein solides ruhiges Leben geführt, wenig geraucht und getrunken habe. Seit 16 Jahren verheiratet, habe zwei gesunde Kinder. Die Ehe sei gut. Die Frau habe nach der Geburt der beiden Kinder einen Umschlag gehabt (Monat unbekannt). Luesinfektion wird negiert. In der Familie lägen keinerlei nervöse Erkrankungen vor. Bei der zweiten Matrosendivision habe er von 1902—1905 gedient, drei Übungen gemacht und sei als Signalmann 1914 eingezogen. Auf verschiedenen Signalstationen habe er als Signalmann, Anfang 1916 auf einem Vorpostenboot Dienst gemacht. Frühjahr 1916 sei er bei der Luftschifferabteilung in Dresden für Zeppeline ausgebildet und habe dann Fernfahrten mitgemacht. Herbst 1916 auf L 14 habe er das Höhensteuer auf Fernflügen zu bedienen gehabt, das in der seitlich offenen Gondel angebracht war und Aufklärungsfahrten gemacht von 12—14 Stunden Dauer, dabei jedesmal 2 Stunden Dienst am Ausguck und 2 Stunden Dienst am Ruder gestanden, im ganzen habe er 106 Aufstiege, 7 Fahrten nach England gemacht, die oft ca. 20—24 Stunden dauerten. Bei diesen Fahrten habe er durchweg 10—12 Stunden ohne Unterbrechung mit der rechten Hand am Ruder gestanden. Die Atmung sei in der ersten Zeit mit Sauerstoff, später mit flüssiger Luft unterhalten worden. Am 5.—6. VIII. 1918 sei er mit einem Zeppelin über England plötzlich aus einer Höhe von 6400 m auf 3000 m infolge schwerer Beschädigung (480 Treffer) unter größter Aufregung „durchgesackt“. Der plötzliche Absturz sei nur verhütet worden, weil er rechtzeitig das Höhensteuer in Betrieb setzte. Das 18zellige Luftschiff habe nur die vorderen 9 Zellen unversehrt behalten, sie hätten Motore und allen möglichen Ballast abgeworfen oder nach vorn getrimmt und hätten nur mit langsamster Fahrt (nur mit einem Motor) die Heimkehr machen können. In einer aufregenden Fahrt seien sie dann über Holland nach Deutschland gekommen; sie seien im Hafen bei Cuxhaven gelandet. Die Fahrt dauerte 23 Stunden. M. erzählt über seine Tätigkeit im Zeppelinluftschiff noch von Fahrten, wobei er sich in Höhen von 4—6000 m mit Temperaturen bis 46° Kälte befunden hätte. Von 3000 m an hätten sie künstliche Luft atmen müssen, infolge der Kälte vibrierten oft die Zähne. Sie hätten bei größeren Fahrten 19 Mann Besatzung. Kameraden von ihm hätten oft an Erscheinungen gelitten, wobei sie blau und apathisch wurden. Nach den größeren Fernfahrten wären sie alle erschöpft gewesen. Er hätte nie an Schwindel gelitten und sei „böenfest“ gewesen. Damals im August habe er eine

der aufregendsten Fahrten mitgemacht. In Höhe von 6200 m sahen sie das Schwesterschiff L 71 brennend, die Besatzung einzeln herausfallen, sie selbst wären mit Salven von Brandgranaten bedacht und gleichzeitig von Fliegern angegriffen worden. In ängstlicher Erwartung und dem Gefühl der Wehrlosigkeit hätten sie ihre Bomben abgeworfen, um höher zu kommen bei 38° Kälte. Sie wären mit Unterzeug dick gekleidet gewesen (Papierunterzeug), das in der Kälte spröde wurde wie Glas und zersprang, sowie mit einem Marinehemd, Überzieher, wollenen Jacken, Lederzeug, Pelzmantel mit Kopfschützer und Lederkappe. Er hätte unter den Temperaturschwankungen viel zu leiden gehabt und sei immer in einer gewissen Überhitzung infolge der Spannung gewesen. Nach der Augustfahrt habe er vor Aufregung nicht schlafen können. Der Appetit lag lange darnieder. Pat. läßt sich durch Fragen nach irgendwelchen anderen Beschwerden nicht beeinflussen. Er kann Genaueres über Herzklopfen und Schwindel oder andere unangenehme Sensationen nicht aussagen. Nach der Revolution habe er zunächst ein Unbehagen im rechten Arm, ein Ziehen wie bei Erkältung, gehabt, er achtete aber nicht darauf. Erst als er zu Hause gezwungen war, größere Gegenstände anzufassen, merkte er, daß er die frühere Kraft nicht mehr habe. Auf Einreibungen keine Besserung, worauf er sich in ärztliche Behandlung begab. Er merkte die ersten Anzeichen seiner Erkrankung Anfang Dezember 1918, suchte deshalb Ende Dezember 1918 einen Arzt auf, wurde von diesem wegen rheumatischer Beschwerden behandelt. Hatte darauf das Gefühl, als wenn „eine Unregelmäßigkeit“ im Arm vorging, als wenn er daran verhindert wurde, Gegenstände zu heben. Schmerzen habe er nicht gehabt, sich auch keine Verletzungen zugezogen, die er etwa nicht bemerkt hätte. Im Juni sei ärztlich eine Abmagerung der rechten Hand festgestellt, und er wegen eines vermutlichen Nervenleidens einem Facharzt überwiesen worden. Trotz elektrischer Behandlung trat keine Besserung ein. Er ließ sich dann 2 Monate von einer weisen Frau beraten, doch ohne Erfolg. Sie besprach die Hand. Alsdann fuhr er zwölfmal zu Schäfer Ast, mußte von ihm die angegebene Medizin einnehmen; auch er besprach ihn, gleichfalls ohne Erfolg. Die Behandlung bei einem Magnetiseur und eine abermalige bei einer weisen Frau waren ohne Erfolg. Im März 1920 habe er dann einen Antrag auf Militärrente gestellt. Am 11. X. 1920 ist er infolgedessen durch Prof. Nonne, Hamburg, fachärztlich begutachtet wie folgt:

„Bei M. findet sich eine Atrophie des m. supra und infra-spinatus, in der Streckmuskulatur und in der Beugemuskulatur am rechten Vorderarm, sowie in der gesamten Muskulatur der Hand rechtsseitig. Diese sämtlichen Muskeln sind in ihrer Motilität und Kraft hochgradig geschwächt. Des weiteren läßt sich nachweisen eine Funktionsschwäche in dem Auswärtsrollen des rechten Armes und im latissimus dorsi rechterseits. In der gesamten Muskulatur besteht deutliches fibrilläres Muskelzittern, ebenso besteht ausgeprägtes Muskelzittern in der Muskulatur des rechten Oberschenkels, sowie im M. pectoralis maior rechtsseitig. Die Sehnen- und Periostreflexe sind an den rechten oberen und unteren Extremitäten pathologisch gesteigert (Klonus). *Babinski usw. besteht nicht*, keine Sensibilitätsstörungen. Der Gang ist mit dem rechten Bein leicht spastisch und circumducierend. Sämtliche Gehirnnerven, die Intelligenz und Psyche sind normal. Die inneren Organe sind normal. Keine Zeichen von Arteriosklerose. Die Wirbelsäule ist normal. Es handelt sich um einen chronisch fortschreitenden Prozeß in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks, der zunächst nur rechtsseitig zum Ausdruck kommt; sehr wahrscheinlich ist der Prozeß eine amyotrophische Lateralsklerose. Bulbärsymptome liegen zur Zeit nicht vor.

Der Prozeß hat seit November 1918 eingesetzt und hat seither langsame, aber stetige Fortschritte gemacht. Ein weiteres Fortschreiten der Krankheit

ist zu erwarten. Er ist in seinem Beruf als Möbelhändler wesentlich geschädigt. In Prozenten läßt sich der Grund der Schädigung nicht angeben. Was die Frage der D.-B. betrifft, so liegt diese nicht einfach. Es liegen Fälle vor, bei denen eine Muskelatrophie auf Grund von chronischen Entartungsvorgängen in den grauen Vorderhörnern des Rückenmarks nach und infolge eines Traumas beschrieben worden sind, und die fachärztlichen Neurologen stehen auf dem Standpunkt, daß ein solcher Zusammenhang anzunehmen ist. In solchen Fällen hätte es sich um ein lokales Rücken trauma gehandelt. Von einem solchen lokalen Trauma und überhaupt von einem Trauma hat in diesem Falle nichts vorgelegen. Wenn er einmal mit einem Zeppelin 3000 m plötzlich gefallen ist, und zwar 8 Wochen vor der Krankmeldung, so könnte man annehmen, daß durch die Luftdruckerhöhung eine Schädigung des Rückenmarks eingetreten ist; davon ist mir und, soviel ich weiß, auch in der fachärztlichen Literatur nichts bekannt. Von dem Gegenteil, einer Schädigung des Rückenmarks durch plötzliche Luftdruckerniedrigung, sind wir sehr wohl orientiert und kennen eine Rückenmarkserkrankung als Folge derselben; aber auch da muß bemerkt werden, daß diese Erkrankungen sofort und akut auftreten und daß dieselben ganz andere Symptome bieten, nämlich die Symptome von Vorder-, Seiten- und Hinterstrangserkrankungen. Andererseits wissen wir, daß eine kombinierte Hinter-Seitenstrangs-Sklerose auftritt bei Personen ohne eine nachweisliche Ursache. Wir kennen die Ursache dieser Erkrankung heute noch nicht. Demnach muß die Frage der D.-B. offen bleiben, die größere Wahrscheinlichkeit spricht dafür, daß D.-B. nicht vorliegt, denn ein (außerdem noch hier bedingtes) post hoc ist kein propter hoc.“

Jetzt klagt er über völlige Hilflosigkeit, er sei im An- und Auskleiden sehr behindert. Er könne sich weder waschen noch kämmen. Kaum einen Knopf könne er öffnen, noch weniger schließen. Mit der linken Hand vermöge er wohl noch einen Löffel beim Essen zu bedienen, müsse ihn aber von oben mit Faustgriff umklammern. Dies falle ihm beschwerlich, daß er wegen der Ermüdung bald die Lust am Essen verliere. Heißhunger verspüre er nicht, er verschlucke sich auch nicht. Die Libido sei gering. Potenz nicht behindert.

Der körperliche Befund (31 V. 1921): Größe: 1,61 m. Gewicht: 56,6 kg. Temperatur: 37,2°. W. M. ist ein ursprünglich kräftiger Mann in gutem Ernährungszustande. Schädelmaße $14\frac{1}{2} : 18 : 54$ cm. Schädel auf Beklopfen nicht empfindlich, etwas turmförmig ausgezogen, er wird nach allen Seiten frei bewegt. Das Gesicht ist blaß, der Gesichtsausdruck hat etwas Lebloses und Gleichförmiges. Facialis symmetrisch innerviert. Pupillen: übermittel-, gleichweit, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz prompt. Beim Blick nach außen tritt beiderseits das Auge nicht in die Endstellung, sonst sind die Bewegungen des Bulbi frei, bei seitlicher Einstellung nach links erfolgen grobe Einstellungszuckungen. Corneal- und Conjunctivalreflexe vorhanden. Die fachärztliche Augenuntersuchung (Prof. Oloff) ergibt: Pupillen am temporalen Rande etwas blaß; Grenzen im ganzen leicht unscharf. Sehschärfe rechts 6/10, links 6/6. Gesichtsfeld ohne Besonderheit, nur rechts Einengung für Farben. Zunge gerade, zittert, trocken, zeigt lebhaft Unruhe und Wogen, keine fibrillären Zuckungen, keine Narben, keinen Schwund. Die Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben. Die Mandeln und die hintere Wand des Rachens sind gerötet. Rachenreflex lebhaft. Sprache: artikulatorisch nicht gestört, ohne bulbären Charakter, alle Lautbildungen erfolgen gut; die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfes ist gerötet. „Die Stimmbänder zeigen bis auf die Schleimhaurötung keine krankhaften Erscheinungen.“ (Dr. Wriedt.) Nicht gestört sind der Geruchs- und der Geschmackssinn für alle Qualitäten auf der ganzen Zunge. V. nicht druckempfindlich, motor. Ast kräftig innerviert, Masseterreflex nicht gesteigert. VII. symmetrisch innerviert, Mundspitzen gut.

Gleich nach Entblößung des Oberkörpers sieht man im Gebiet der Muskulatur beider Schultern, der Brust sowie an den Armen fibrilläre Zuckungen, die auf mechanische Reize zunehmen. Es zeigt sich ganz allgemein an den oberen Extremitäten eine erhöhte Ansprechbarkeit der Muskeln und Reflexe auf mechanische Reize. So löst das Beklopfen der *m. pectoralis* eine prompte Adduktion des Armes, das des *Biceps* eine Beugung und leichte Supinationsbewegung des Vorderarmes aus. Der Tonus der Muskulatur ist herabgesetzt, nur bei Streckbewegungen hat man das Gefühl eines leichten Widerstandes. Die Muskulatur des ganzen Schultergürtels, sowie der oberen Extremitäten ist stark abgemagert. Die Kleinfingerballen und die Ballen des Daumens sind beiderseits geschwunden, die *Spatia interossea* sind an beiden Händen tief eingesunken. Der rechte Arm zeigt einen besonders weitgehenden Schwund. Heben des rechten Oberarmes nur sehr wenig möglich. Heben des linken Armes wird nicht ganz bis zur Senkrechten und nur mit geringer Kraft ausgeführt. Innenrotation der Oberarme leidlich, schwach. Das Erheben der Arme über den Kopf von seitwärts und von vorn gelingt nahezu vollkommen, nur geht der rechte Arm beim Erheben von außen nicht sehr viel über die Horizontale und nur mit großem Kraftaufwand. Die Außenrotation ist fast unmöglich, Beugen der Vorderarme gelingt, jedoch rechts nur mit großer Mühe. Strecken des Vorderarmes rechts unausgiebig. Die Supination ist rechts unmöglich, erfolgt links schwach; die Pronation rechts schwach, links besser. Strecken der rechten Hand nicht möglich, der linken noch schwach möglich, ebenso Beugen der Hände. Die Finger stehen besonders links in leicht gebeugter Stellung. Beim Faustschluß geht der zweite Finger nicht mit, bleibt leicht gekrümmt stehen. Das Spreizen sowie Strecken der Finger aus der Beugestellung ist selbstständig beiderseits nicht möglich. Selbständige Bewegungen des rechten Daumens sind nur noch rudimentär ausführbar. Faustschluß und Strecken der linken Hand erfolgen unter Anstrengung. Die Bewegungen des Daumens sind bis auf eine völlige Opposition möglich. Die grobe Kraft der Hände ist sehr herabgesetzt, dynamometrisch nicht zu bestimmen. W. M. ist Rechtshänder. Rechte Elle in der Mitte callös aufgetrieben, von einer halbmondförmigen, strichförmigen Narbe umgrenzt (Fraktur mit 16 Jahren). Umfang der Oberarme (15 cm oberhalb des Ellenbogens) rechts 24 cm. Umfang links $25\frac{1}{4}$ cm. Umfang der Unterarme (13 cm unterhalb des Ellenbogens) rechts $20\frac{1}{2}$ cm, links 21 cm. Die Muskulatur in den seitlichen Partien des Brustkorbs zeigt Schwund und läßt die Konturen deutlich hervortreten. Die Hebung der Schultern, besonders der rechten, ist stark abgeschwächt. Die Occipitalphänomene treten auf Beklopfen prompt ein. Der *M. supra-* und *infraspinatus*, der *Deltoides*, *Latissimus dorsi* sowie *Serratus anterior* zeigen besonders auf der rechten Seite einen weitgehenden Schwund. Auch in diesen Gebieten finden sich fibrilläre Zuckungen. Der *Scapulohumeralreflex* ist besonders rechts sehr lebhaft. Die Wirbelsäule zeigt in ihrem Brustteil eine Skoliose nach links, sie ist nirgends druck- und klopfempfindlich. Es besteht kein Stauchungsschmerz. Abdominal- und Cremasterreflexe beiderseits vorhanden. Die Bauchpresse ist kräftig. Die Beine, die keine ausgesprochene Atrophie zeigen, stehen in starker Adduction zueinander. Der Kranke gibt selbst an, beim Auseinanderbiegen das Gefühl zu haben, als wenn die Beine auseinandergerissen würden. Die Beine zeigen einen starken Strecktonus; nur mit Überwindung stärkster Spasmen ist die Beugung möglich. Schon leichtes Beklopfen der Kniescheiben und Achillessehnen löst die Reflexe aus. Patellarklonus: beiderseits. Fußklonus: Links erschöpfbar, rechts ausgesprochen. Zehen zeigen beim Bestreichen der Fußsohlen plantarwärts (wiederholt geprüft, infolge des starken Strecktonus?), Oppenheimsche Phänomene, Gordon I +. Auch an den unteren Extremitäten, besonders am Oberschenkel und an der Wadenmuskulatur, sieht man gleichfalls ein lebhaftes mus-

kuläres Spiel, selbst in der Muskulatur der Fußsohle. Das rechte Bein wird im Liegen bis zu einem Winkel von 60° aktiv von der Unterlage erhoben, das linke Bein in gleichem Maße. Bei dem Versuche, die Kniehüftbeuge auszuführen, tritt in der linken Wade ein plötzlicher Krampf ein, der sich rasch löst. Anschließend werden die fibrillären Zuckungen an den Oberschenkeln besonders lebhaft. Beim aktiven Versuche der Kniehüftbeugung gelingt es mit großem Kraftaufwande, das Bein im Knie zu einem stumpfen Winkel von 135° zu beugen. Umfang der Beine: Oberschenkel (15 cm oberhalb des oberen Patellarrandes) rechts $46\frac{3}{4}$, links 48 cm. Unterschenkel, größter Wadenumfang: rechts 32, links 33 cm. Pat. selbst gibt an, daß das rechte Bein in seiner Kraft schwächer sei als das linke. Die Bewegungen im Fußgelenk sind links nur gering, rechts wesentlich stärker beschränkt; die Zehenbewegungen sind frei, nur die rechte große Zehe scheint in ihrer Bewegung etwas beschränkt. Pat. sagt selbst, die rechte große Zehe stramme. Die grobe Kraft der Beine ist stark herabgesetzt. Finger-Nasenversuch: links sicher, rechts nicht ausführbar. Kniehackenversuch: beiderseits nicht ausführbar. Passive Bewegungen in allen Gelenken ausführbar, keine Contracturen oder Ankylosen. Sensibilität: Pinselberührung lokalisiert; spitz und stumpf gibt er überall prompt und sicher an, ebenso kalt und warm. Die Tiefensensibilität ist nicht gestört. Keine Störungen des stereognostischen Sinnes. Die Bewegungen in Fuß-, Knie-, Zehengelenken, in Hand-, Finger-, Daumengelenken sind geprüft. Gang außerordentlich spastisch. Pat. tritt meistens mit den Zehenspitzen auf. Geht mit nahezu durchgedrückten Kniegelenken, als wenn er durch hohes Wasser wadet. Romberg'sches Phänomen vorhanden; infolge Schwäche, Unsicherheit und ängstlicher Erwartung fällt Pat. um. Vasomotor. Nachröten der Norm. entsprechend. Lunge ohne Besonderheit. Herz: Töne leise, rein. Grenzen regelrecht. Blutdruck nach Riva-Rocci am linken 96/52 Hg, am rechten 76/62 mm Hg. Hgl. 78 Erythrocyten, 5 200 000; Leukocyten 7800. Das Blutbild: neutrophile 56,0%, Lymphocyten kl. 40,5%, gr. 1,0%, Übergangsf. 1,5%, Eosin 1,0%. Blutsenkungsgeschwindigkeit 12 Stunden (vgl. Berl. klin. Wochenschr. 1921/14). Puls: 74 Schläge in der Minute, regelmäßig, leicht unterdrückbar. Bauchorgane: Bauch weich, nirgends druckempfindlich, ohne Besonderheiten. Urin sauer, frei von Eiweiß und Zucker. Tagesmenge 1400—2200. Der Stuhlgang wird willkürlich geregelt. WaR. im Serum negativ. Die Lumbalpunktion wird abgelehnt. Die Gesichtsfarbe ist blaß. Während der Untersuchung fällt bisweilen ein zwangsmäßig auftretendes Lachen auf, über das der Kranke auf Befragen selbst klagt. Es sei ihm unangenehm, oft lachen zu müssen, obwohl er ernst bleiben wolle. Die elektrische Untersuchung am 1. Juni 1921 ergibt partielle Ea-R. der drei Muskeln des Daumenballens und des m. adduct. pollic. brev. rechts, sowie des m. abduct. digit. V. beiderseits, links auch des flex. carp. radial. Am Schultergürtel Ea-R. beiderseits am m. infraspinat, rechts auch m. serrat. ant. sup. Die Intelligenzprüfung ergibt keinerlei wesentliche Ausfälle. Die Stimmung ist gleichmäßig, leicht euphorisch; betreffs eines günstigen Verlaufs seiner Erkrankung gibt er sich den besten Hoffnungen hin: „So lange ich meine Frau habe, verkomme ich nicht ganz.“ Er spricht gerne von seinen Angehörigen und seinem Hauswesen, drängt häufig nach Hause in der Sorge um sein Geschäft. Von seinen Mitpatienten hält er sich meist zurück. Am 13. VI. 1921 wurde er nach Hause entlassen.

Zusammenfassung:

Bei einem 35jährigen Mann, der hereditär nicht belastet, bisher völlig gesund gewesen, aktiv seiner militärischen Dienstpflicht nachgekommen

ist, entwickelt sich eine organische, fortschreitende Erkrankung des Zentralnervensystems. Zeitlich vorausgegangen sind große Anforderungen psychischer wie physischer Art. Die höchste Anforderung ist vielleicht in der Fahrt mit dem Zeppelin im August 1918 zu sehen. Im Laufe von 2 Jahren (seit 1916) hat er im ganzen 106 Aufstiege und 7 Fernfahrten nach England mitgemacht. Das Luftschiff hat sich in Höhen bis zu 6400 m mit plötzlichen Temperaturdifferenzen (bis 38°) bewegt. Er ist bei den Fahrten dick gekleidet gewesen und hat sich unter völlig veränderten Lebensbedingungen der Atmosphäre, Luftdruckschwankungen und dadurch bedingte künstliche Atmung von Sauerstoff bzw. flüssiger Luft, Wärmestauung infolge der Bekleidung und starken plötzlichen Temperaturschwankungen bei Anspannung aller seelischen Kräfte mehrere Stunden lang aufhalten müssen. Der Dienst hat die größte Aufmerksamkeit und Umsicht erfordert, stets hat dabei die Gefahr einer feindlichen Überraschung gedroht. Zu berücksichtigen ist ferner, daß er einen sehr verantwortungsvollen Posten am Höhensteuer zu versehen hatte. Einmal, im August 1918, ist ein Schwesterschiff unter den eigenen Augen brennend in die Tiefe gestürzt. Ein gleiches Schicksal hätte ihn treffen können. Die psychische Erschütterung steigt auf das Höchste, als das eigene Schiff durch Brandgranaten und Flieger bedroht, an Kampfkraft einbüßt und unter den größten Gefahren, — 9 von 18 Zellen waren zerstört, so daß das Schiff kaum noch die halbe Manövrierfähigkeit hatte — notgedrungen den heimatlichen Hafen aufsuchen mußte. Etwa 3 Monate nach diesem Ereignis, im November 1918, setzt ohne sonstige erkennbare Ursache das zunächst als rheumatisch gedeutete Leiden im rechten Arme ein. Im Juni 1919 wird ärztlicherseits eine Abmagerung der rechten Hand festgestellt. Darauf wird das rechte Bein betroffen, dann springt der Prozeß auf die linke Körperseite über und zwar über den linken Arm. Professor *Nonne* hat in seinem Gutachten 11. 10. 1920 die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf eine amyotrophische Lateralsklerose gestellt. Es hat sich bei der damaligen Untersuchung eine Atrophie der Muskulatur der rechten Hand und beider Vorderarme sowie des Schultergürtels mit fibrillärem Muskelzittern gezeigt. Die Sehnen- und Periostreflexe sowohl der oberen wie unteren Extremitäten sind pathologisch bis zum Klonus gesteigert gewesen. Auch am rechten Oberschenkel sind schon damals fibrilläre Zuckungen beobachtet worden. Der Gang mit dem rechten Bein ist spastisch, zirkumduzierend gewesen. Das *Babinskische* Zehenphänomen ist nicht erzielt worden; Störungen der Sensibilität, sowie seitens des Darmes und der Blase haben gefehlt. Die Schwierigkeit der Begutachtung in der Frage der Dienstbeschädigung wird besonders hervorgehoben. Es wird gleichzeitig auf die Beobachtung von spinalen amyotrophischen Erkrankungen des Rückenmarkes im Anschluß an ein

lokales Trauma sowie auf die Schädigung des Rückenmarkes infolge plötzlicher Luftdruckerniedrigung (die sog. Caissonkrankheit) hingewiesen, und bei der letzteren werden die Symptome der Läsion auch anderer Bahnen betont. Die Frage der Dienstbeschädigung wird offen gelassen und ein Kausalnexus mit größerer Wahrscheinlichkeit abgelehnt.

Die eigene Untersuchung (am 31. V. 1921) zeigt nur ein geringes Fortschreiten der Erkrankung, insbesondere werden die zumeist gleichzeitig eintretenden bulbären Erscheinungen (Schlucklähmungen und Sprachstörungen) noch vermißt. Nur gering sind einzelne Hirnnerven in ihrer Funktion geschädigt, so die Einstellung der Augen nach außen beiderseits. Nicht ganz typisch für das Krankheitsbild der a. L. ist auch der Befund des Augenhintergrundes; die Papillen sind im ganzen unscharf, am temporalen Rande etwas blaß.

Die Frage der Dienstbeschädigung liegt darum schwierig, weil so gut wie gar keine Erfahrungen über Schädigungen des Nervensystems bei Luftschiffern oder Fliegern vorliegen. Bekannt sind uns nur Erscheinungen einer Erkrankungsform des C. N. S., wo vornehmlich Schwankungen des atmosphärischen Druckes, und zwar des Wechsels von erhöhtem auf plötzlich herabgesetzten Atmosphärendruck schädigend auf das C. N. S. einwirken. Bei diesen Schädigungen (myelitischen Prozessen) treten die Erscheinungen vornehmlich in Form von Paraparesen oder Paraplegien, Hemiplegien meist kurze Zeit nach der Dekompression auf; auch Hinterstrangserkrankungen sind, wie in dem vorliegenden Gutachten erwähnt, dabei gefunden worden. Übrigens fehlen bisher noch Mitteilungen aus der Kriegszeit über ähnliche Ereignisse bei U-Bootsleuten, bei denen man doch das häufigere Auftreten von derlei Schädigungen hätte vermuten sollen. Die Bedingungen der Dekompression liegen bei raschen Aufstiegen in gewissem Grade auch für diesen Krankheitsfall vor. Der gewohnte bzw. normale Atmosphärendruck nimmt in den höheren Schichten ab; es beträgt bei normalem Barometerstand (760 mm Hg), der Druck in Höhen von etwa 4000 m, in denen das Luftschiff sich zumeist bewegt hat, nur etwa 460 mm Hg. Andererseits wurde in größeren Höhen Sauerstoff bzw. künstliche Luft unter erhöhtem Atmosphärendruck geatmet. Dabei sind die Faktoren des Partialdruckes von CO_2 , O_2 , N_2 in den verschiedenen Höhen, sowie die dadurch bedingte variable Resorbierbarkeit seitens der einzelnen Organe zu berücksichtigen; auch die Blutverteilung, der Gefäßtonus, der Feuchtigkeitsgehalt, die Wärmestauung, sie alle sind Faktoren, welche im einzelnen als schädigend in Betracht kommen können. Im vorliegenden Falle wird man wohl nicht so sehr die einmalige plötzliche Veränderung der vitalen Bedingungen als vielmehr die wiederholten Schädigungen, verbunden mit den starken psychischen Erregungen, als die Erscheinungssumme anzusehen haben, welche möglicherweise in ihrem Endeffekt

das Krankheitsbild der a. L. bewirkt oder doch ausgelöst hat. Wenn auch streng wissenschaftlich ohne dispositionelle Momente ein Zusammenhang nicht vorbehaltlos angenommen werden kann und darf, so wird man bei dem völligen Dunkel der ätiologischen Faktoren für die a. L. im vorliegenden Falle eine Dienstbeschädigung nicht völlig in Abrede stellen können. Bisher sind Beobachtungen dieses Leidens bei anderen Luftschiffern, welche unter gleichen Bedingungen gestanden haben, noch nicht mitgeteilt.

Fall 4. P. W., von Beruf Schrankenwärter, geb. am 14. III. 1889 in Ostpreußen. Die am 15. XII. 1920 erhobene Anamnese war folgende: Angeblich stammt der Kranke von gesunden Eltern; es soll niemand von seinen sechs lebenden Geschwistern (vier Knaben und zwei Mädchen) eine ähnliche Erkrankung haben. Sechs weitere Geschwister sind alle sehr früh gestorben, meist gleich nach der Geburt. Die Todesursachen sind ihm unbekannt. Von den lebenden sieben Kindern ist er das dritte. In der Jugend hat er sich einer beständigen Gesundheit erfreuen können und ist angeblich auch später niemals ernstlich erkrankt gewesen. Die achtklassige Bürgerschule machte er ohne Schwierigkeiten durch und erlernte dann das Klempnerhandwerk. Besonders tüchtig war er als Turner, so will er z. B. 32 Riesenwellen hintereinander gemacht haben. 1910/1912 diente er aktiv bei der Infanterie, arbeitete dann als Klempner; wurde am ersten Kriegstage eingezogen. Vor Verdun wurde er im Oktober 1914 durch Bajonettstich am rechten Unterarm verwundet. Die Wunde verheilte jedoch schnell, und schon vor Weihnachten war er wieder an der Front. Seine zweite Verletzung erlitt er in Polen durch einen Kolbenschlag auf die rechte Schulter. Nach Wiederherstellung wurde er als Flieger ausgebildet und kam als solcher Anfang 1916 in die Karpathen, wo er durch Absturz in Gefangenschaft geriet. Darauf war er 2 Jahre lang in Sibirien. Er hatte in einem Kohlenbergwerk leichte Beschäftigung; die Behandlung war äußerst schlecht, so daß angeblich etwa 80% seiner Kameraden starben. Nach Flucht, deren größte Strecke, 1700 km, er zu Fuß in kurzer Zeit zurücklegen mußte, traf er Anfang 1918 wieder in Deutschland ein und nahm zunächst einen achtwöchigen Urlaub. Mitte 1918 war er jedoch bereits wieder als Flieger an der Westfront und erhielt hier das Eiserne Kreuz 1. Klasse. Im Juni desselben Jahres war er grippekrank, erholte sich aber sehr bald wieder und blieb bis Kriegsende an der Front. Nach der Revolution ging er zur Reichswehr und war noch bis Mai 1919 als Flieger im Baltikum tätig. Endlich nach Deutschland zurückgekehrt, konnte er als Klempner keine Anstellung finden und wurde Schrankenwärter bei der Eisenbahn. Seit 1918 ist Pat. verheiratet und hat nach seiner Rückkehr angeblich sehr viel geschlechtlich verkehrt, jedoch nur mit seiner Frau, oft zehnmal am Tage. Seine beiden Kinder, wie auch seine Frau, sollen gesund sein. Keine Aborte der Frau. Die Frau gebar 1921 noch ein ausgetragenes, gesundes Kind. Die ersten Anzeichen der Erkrankung bemerkte Pat. im Juli 1919, und zwar eine langsam zunehmende Schwäche des rechten Armes. Bald darauf erkrankte auch der linke Arm, im Januar 1920 gesellte sich eine Schwäche in den Beinen hinzu. Er hatte das Gefühl, als ob die Beine ihm zu lang wären, wenn er mit den Händen etwas hätte machen wollen, mußte er immer die Beine mitbewegen. Weiterhin beobachtete er ein zunehmendes Schwachwerden der Nackenmuskeln, so daß der Kopf ihm häufig nach vorn übersank. Dabei habe er ein „steifes Genick“ gehabt. Die Sprache ist angeblich seit Mai 1920 nach und nach immer undeutlicher geworden. Im Juli mußte er infolge dieser Gebrechen seinen Dienst als Schrankenwärter aufgeben und fand am 23. VII. 1920 Aufnahme im Altonaer Krankenhaus (Med.-

Abt.). Hier wurde folgender Befund erhoben: Kräftig gewachsener Mann mit offenem Gesichtsausdruck und gut angelegter Muskulatur, wie die Beine noch verraten. Atrophie der oberen Extremitäten und des Schultergürtels mit schlaffer Parese. Der rechte Arm ist stärker befallen als der linke, ebenso das rechte Bein stärker als das linke. Die grobe Kraft des rechten Oberarms und der rechten Schulter ist sehr gering, die der rechten Hand fast erloschen; links ist sie etwas besser. Die grobe Kraft der Beine ist noch ganz gut, die der Füße, besonders rechts, aber wesentlich herabgesetzt. Die Haut der oberen Extremitäten und der Füße ist kühl, feucht und schlecht ernährt. Die Kraft der Rumpfmuskulatur ist gleichfalls herabgesetzt, jedoch ist eine Atrophie ebensowenig wie an den Nackenmuskeln nachweisbar. Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten fehlen. Die Reflexe der Beine sind gesteigert; es besteht ein unerschöpflicher Fuß- und Patellarklonus, rechts stärker als links. Babinski positiv, Oppenheim beiderseits angedeutet, Bauchdeckenreflexe nicht auszulösen. Cremasterreflexe beiderseits herabgesetzt. Keine Blasen- und Mastdarmstörungen, keinerlei Schmerzen. Der Gang ist „spastisch-ataktisch (Steppergang)“; die Füße zeigen angedeutete Spitzfußstellung. Beim Romberg fällt Pat. um. Kein Intentionstremor. Augenhintergrund o. B. Innere Organe bis auf eine leichte Bronchitis o. B. Facialis- und Oculomotoriusgebiet intakt. Die unruhige Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen; die Sprache ist verwaschen. Gaumensegel und Schluckakt frei. Wassermann (Blut) negativ. Bei Prüfung der direkten und indirekten Erregbarkeit der Extremitätsmuskulatur mit galvanischen Strömen ergibt 30. VII. 1920 sich rechts und links normale Erregbarkeit der Muskeln an den Oberarmen und Beinen. Die Muskeln der Unterarme und Hände dagegen zeigen bei direkter Reizung nur ganz träge wurmförmige Kontraktionen, sie sind von Nerven aus gut erregbar. Nach diesem klinischen Bild, Vorderhornkrankung und Seitenstrangaffektion, wird in Altona die Diagnose auf eine a. L. gestellt. Am 3. VIII. 1920 wurde Pat. auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen und fuhr seitdem zweimal wöchentlich zwecks Behandlung zu Dr. Cimal nach Altona. Dort erhielt er Fichtennadelbäder und außerdem wurde die Wirbelsäule galvanisiert, eine Behandlung, die ihm leichte Besserung gebracht hat. Wegen der zunehmenden Kälte mußte Pat. jedoch diese Fahrten einstellen und wurde am 14. XII. 1920 der Kieler Universitätsnervenklinik überwiesen.

Körperlicher Befund am 15. XII. 1920: Größe 1,67 m, Gewicht 60 kg, Temperatur 36,4°. Der Schädel zeigt keine abnormen Verhältnisse und ist nirgends klopfempfindlich. Die Pupillen sind gleich, rund, reagieren prompt auf Licht wie auf Convergenz. Der Augenspiegelbefund und die Funktionsprüfung ergeben gleichfalls normale Verhältnisse. Kein Nystagmus, Conjunctivalreflex beiderseits +, Cornealreflex beiderseits +. Keine Empfindlichkeit der Trigemindruckpunkte. Die Lippenmuskulatur ist schwach (m. orbicularis oris, Hypoglossusparese), so daß das Mundspitzen nur schwer gelingt, der Stirnast des Facialis dagegen wird normal innerviert. An den Mundwinkeln zeigen sich bisweilen fibrilläre Zuckungen. Der Masseterreflex ist leicht auslösbar. Die zitternde Zunge zeigt lebhaft fibrilläre Zuckungen und wird nach beiden Seiten gut bewegt. Das Gaumensegel wird beiderseits gleichmäßig gehoben. Die hintere Rachenwand ist leicht gerötet und belegt, der Rachenreflex herabgesetzt. Der Schluckakt gelingt nicht immer ohne Störung, besonders kommt es beim Trinken häufig zum Verschlucken. Die Sprache ist bulbär, mit nasalem Beiklang, schwer verständlich. Besonders sind Lippen- und Zungenlaute beeinträchtigt, so sagt Pat. z. B. statt „Pappa = Babba“. Der ganze Gesichtsausdruck hat etwas maskenhaft Ausdrucksloses. Die mechanische Muskeleerregbarkeit ist lebhaft, ebenso das vasomotorische Nachröten. An der Beugemuskulatur, besonders den Oberarmen,

sowie am Schultergürtel im Gebiet des Trapezius und Deltoideus zeigen sich gleich beim Entblößen lebhaft fibrilläre und faszikuläre Zuckungen. Die Muskulatur beider Arme mit Einschluß des Deltoideus ist atrophisch und schlaff. Die Daumen- und Kleinfingerballen zeigen starken Schwund, die Spatia interossea sind eingesunken. Das Heben der Arme nach vorn ist unmöglich, nach seitwärts gelingt es bis zu einem Winkel von etwa 60° ; nur mit großer Mühe und Anstrengung gelingt es ihm, das Essen allein einzunehmen. Die Beugung und Streckung im Ellenbogengelenk gelingt normal, Supinationsbewegungen des gebeugten Vorderarmes dagegen sind nicht möglich. Die Finger beider Hände, besonders die der linken, stehen gekrümmt (Krallenhand) und sind nur im Grundgelenk in geringem Grade zu beugen. Aktive Dorsalflexion der rechten Hand geschieht bis etwas über die Horizontale, links ist diese Bewegung aufgehoben. Ein Spreizen der Finger an der linken Hand gelingt nicht, rechts tritt dabei erhebliches Zittern auf. Der Daumen der linken Hand kann weder abduziert noch adduziert und nur wenig opponiert werden. Rechts werden diese Bewegungen nur wenig besser ausgeführt. Die Haut der Endphalangen ist glänzend. Es besteht Andeutung von Trommelschlägelfingern. Der Händedruck ist beiderseits außerordentlich kraftlos; Dynamometer beiderseits 0. Die Reflexe der oberen Extremitäten sind lebhaft, der Muskeltonus ist jedoch eher herabgesetzt, die Abdominal- und Cremasterreflexe sind nicht auszulösen. An den unteren Extremitäten zeigen sich gleichfalls, besonders im Gebiet der Adduktoren und Extensoren der Oberschenkel lebhaft fibrilläre Zuckungen. Die Sehnenreflexe sind beiderseits außerordentlich lebhaft, dagegen ist ein Patellarklonus nicht auszulösen, während Fußklonus beiderseits zustande kommt. Babinski und Oppenheim sind beiderseits positiv, Mendel-Bechterew nur links positiv; Gordon, Strümpellsches Tibialisphänomen beiderseits negativ. In beiden unteren Extremitäten zeigen sich außerordentlich starke Spasmen. Das Heben der Beine in gestreckter Stellung von der Unterlage gelingt nur etwa bis zu einem Winkel von 30° . Kniehüftbeugung wird rechts und links bis etwas über einen rechten Winkel im Kniegelenk ausgeführt. Fuß- und Zehenbewegungen sind nur wenig eingeschränkt und etwas verlangsamt. Die Schwäche der Beine ist derartig groß, daß es dem Pat. nicht möglich ist, sich ohne fremde Hilfe fortzubewegen. Der Gang ist ausgesprochen spastisch-paretisch. Eine augenscheinliche Atrophie der Glutaei und der Beinmuskulatur besteht jedoch nicht. Der Finger-Nasenversuch wird beiderseits etwas ungeschickt ausgeführt, der Knie-Hackenversuch gelingt sicherer. Die Wirbelsäule ist nirgends druck- oder klopfempfindlich, auch die großen Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Die Untersuchung der inneren Organe ergibt nichts Besonderes, abgesehen von einer leichten Beschleunigung des Pulses und der Atmung (36 Züge). Der Leib ist weich, nicht druckempfindlich, die Schilddrüse nicht vergrößert. Die Behaarung in den Achselhöhlen, auf der Brust, an den Pubes ist regelrecht entwickelt. Keine Funktionsstörung der Blase und des Mastdarms, keinerlei Sensibilitätsstörungen; keine Störung des stereognostischen Sinnes und der Tiefensensibilität. Der Urin ist sauer, frei von Eiweiß und Zucker. Der Kranke ist nahezu völlig hilflos; er kann weder allein essen noch sich kleiden, nicht einen Knopf schließen, wenn er auch die Hände zum Munde führen kann und an den Hinterkopf bringt. Betreffs der oberen Extremitäten ergibt die elektrische Untersuchung bei galvanischer Reizung fast überall normale Erregbarkeit; teilweise träge Zuckungen zeigten sich in den Unterarm- und Handmuskeln, während nur die direkte Prüfung der Ext. digit. u. Pollic. long., des Adduct. pollic und des Abduct. digiti V. beiderseits völlige Ea-R. ergab; Facialisgebiet überall erregbar, m. orbicular oris links stärker erregbar. Nirgends Ea-R. im Facialisgebiet. In seinem psychischen Verhalten zeigte sich während seines kurzen Aufenthaltes bis 21. XII. in der hiesigen Klinik vor allem ein

lebhaftes Heimweh; er wollte auf jeden Fall das Weihnachtsfest zu Hause feiern. Dazu war er eigensinnig und anspruchsvoll wie ein Kind, wünschte immer eine pflegende Hand um sich zu haben, sonst war er unzufrieden; jammerte dann wohl, es kümmere sich niemand um ihn, klagte viel über Verpflegung und Behandlung. Zuweilen konnte man ein zwangsmäßiges Lachen bemerken. Spätere wiederholte Anfragen über den weiteren Verlauf der Erkrankung bei dem Pat. wurden von den Angehörigen leider nicht beantwortet.

Zusammenfassung.

Der P. W. stammt aus einer völlig gesunden Familie, in der ein ähnliches Leiden niemals aufgetreten ist. Körperlich und geistig hat er sich normal entwickelt, die Gesundheit immer durch Sport gepflegt und seiner militärischen Dienstpflicht genügt. Die Strapazen des Feldzuges von mannigfaltiger körperlicher wie seelischer Art hat er gut ertragen; eine Verwundung durch Bajonettstich am rechten Vorderarm gleich im Beginn des Krieges ist ohne erkennbare Folgen sehr schnell verheilt; ebenso hinterläßt ein Kolbenschlag auf die rechte Schulter keine sichtbaren Schädigungen. Im Juli 1919 bemerkt der Patient im 31. Lebensjahre eine langsam zunehmende Schwäche des rechten Armes, welche bald den linken Arm, $1\frac{1}{2}$ Jahr später beide Beine befällt. Eine äußere erkennbare Ursache dafür vermag er nicht anzugeben. Das Leiden greift auf die Nackenmuskulatur und auf die der Sprache über. 1 Jahr nach Beginn der Erkrankung wird die Diagnose auf amyotrophische Lateralsklerose gestellt. Es bestehen folgende Erscheinungen: Athrophie der Muskulatur an den oberen Extremitäten, den kleinen Handmuskeln und an der Muskulatur des Schultergürtels beiderseits mit schlaffer Parese, fibrilläre Zuckungen der Muskeln in diesen Gebieten sowie Ea-R. an den Vorderarmen. An den unteren Extremitäten finden sich untrügliche Zeichen einer Seitenstrangaffektion; Spasmen mit Steigerung der Sehnenreflexe bis zu klonusartigen Zuckungen, das *Babinskische* Phänomen sowie eine spastische Gangstörung. Dagegen fehlen Sensibilitätsstörungen für alle Qualitäten sowie solche der vegetativen Funktionen. Etwa $1\frac{1}{2}$ Jahr nach Beginn (Dezember 1920) der Erkrankung haben sich daneben Anzeichen der Beteiligung des verlängerten Marks voll entwickelt. An der Zunge werden fibrilläre Zuckungen beobachtet. Schwer fällt es ihm insbesondere, harte und weiche Lippenlaute zu differenzieren, auch Zungenlaute werden erschwert hervorgebracht. Die Sprache ist bulbär, von nasalem Beiklang, schwer verständlich. Der Schluckakt ist stark beeinträchtigt, der Rachenreflex nicht auszulösen. Auffallend ist die Beschleunigung der Atmung auf 36 Züge in der Minute. Die Mimik des Gesichtes ruht und gewinnt etwas maskenhaft Starres und Ausdrucksloses dadurch; nur bisweilen be-

lebt sich das Gesicht durch ein zwangmäßig auftretendes Lachen. Ophthalmoskopisch hat sich kein krankhafter Befund ergeben. Die Beweglichkeit der Bulbi ist ungestört. Es fehlen oculopupilläre Symptome, die etwa an eine Myelitis cervicalis hätten denken lassen.

Psychisch hat der Kranke eine zu der Schwere seines Leidens kontrastierende hoffnungsvolle Euphorie sowie ein lebhaftes Heimweh gezeigt; in seinen Wünschen ist er kindlich eigensinnig und anspruchsvoll gewesen. Die Libido ist sehr gesteigert.

Kurz zusammengefaßt hat sich bei P. W. zunächst eine Schwäche der rechten, dann der linken Extremitäten eingestellt; der Prozeß ist descendiert auf die unteren Extremitäten und hat gleichzeitig auf die motorischen Kerne des Bulbus übergegriffen. Wir sehen im Verlauf von 12—18 Monaten die Zeichen einer amyotrophischen Lateralsklerose, kombiniert mit einer Bulbärparalyse, sich entwickeln.

Fall 5. D. S., von Beruf Buchhalter, geb. 19. III. 1877. Der Krankheitsverlauf gibt folgendes Bild: Die Vorgeschichte aus dem Krankenhaus Eppendorf-Hamburg berichtet: 10. VI. 1918. D. S. hat mit $\frac{3}{4}$ Jahren eine Lähmung im rechten Bein bekommen. Anscheinend durch allzuvielen Gebrauch und unpassendes Fußzeug hat sich im Laufe der Schuljahre eine Klumpfußstellung links herausgebildet. Sonst ist Pat. nie krank gewesen, keine venerische Infektion. Die Frau und drei Kinder sind gesund, keines gestorben; ein Abort der Frau nach Verletzung. Im Herbst 1917 trat eine Zunahme der Schwäche im rechten Bein auf. Vorher hat Pat. dasselbe immer noch etwas gebrauchen und ohne Stock gehen können. Es wurde immer schlimmer. Pat. brauchte erst einen, dann zwei Stöcke. Allmählich wurde auch das linke Bein etwas schwächer. Seit 6—7 Wochen lassen auch die Kräfte in den Armen nach, sonst bestehen keine Klagen. Es haben nie Schmerzen oder Parästhesien bestanden. Der Stuhlgang ist in Ordnung. Beim Wasserlassen verspürte er seit 4 Wochen sehr starken Drang. Schl. muß ihm sofort nachgeben, sonst würde er einnässen. *Status somatic:* Großer Mann, kräftig gebauter Oberkörper. Schädel nicht klopfempfindlich. Augenbewegungen intakt, desgleichen Pupillen. Facialis rechts = links. Zunge wird gerade herausgestreckt. Lunge ohne krankhaften Befund. Herz: Normale Grenzen, etwas dumpfer erster Ton, zweiten Töne etwas akzentuiert. Puls: Regelmäßig, etwas weich und klein, nicht beschleunigt. Bauchorgane: Kein krankhafter Befund. Urin: 0 E. 0 Z. Reflexe an den Armen normal. Händedruck rechts schwächer als links (Pat. ist Rechtshänder). Von den übrigen Bewegungen ist namentlich die Streckung im Ellenbogen rechts auffallend schwach, zeitweise fibrilläre Muskelzuckungen im rechten Oberarm. Bauchdeckenreflex +, Bauchmuskulatur: Nichts krankhaftes. Der rechte Oberschenkel ist stark abgemagert. Unterschenkelgeschwür rechts. Der linke Fuß steht in Klumpfußstellung, ist fest fixiert. Der rechte Patellarreflex fehlt, linker lebhaft. Der rechte Achillessehnenreflex ist sehr schwach, linker lebhaft. Beugung im Hüftgelenk rechts sehr schwach, links normal, ebenso Streckung, Abduktion und Adduction. Streckung und Beugung im Kniegelenk rechts sehr schwach, links die Beugung sehr schwach. Bewegungen im Fußgelenk rechts unmöglich, links in geringem Ausmaße. Bewegungen in den Zehen: Rechts fehlend, links Plantarflexion sehr schwach. Im linken Oberschenkel fibrilläre Muskelzuckungen. Keine Sensibilitäts-

störungen. Elektrisch: Obere Extremitäten normal. Untere Extremitäten (faradisch): Strecken, Beugen und Adductoren am Oberschenkel rechts herabgesetzt, links normal. Peroneusmuskulatur rechts nicht, links schwach erregbar. Wadenmuskulatur rechts nicht sicher, links normal erregbar. Kleine Fußmuskeln rechts normal, links nicht erregbar. Galvanisch wie faradisch nirgends träge Zuckung.

Der am 7. VIII. 1918 erhobene Entlassungsbefund ergibt: Unter Schwitzen, Höhen- und Massage hat sich die Kraft des rechten Armes und der beiden Beine gehoben. Die Streckung im rechten Ellenbogen ist rechts noch etwas schwächer als links, jedoch deutlich gebessert. Händedruck rechts fast gleich links. Das Ulcus am rechten Unterschenkel ist geheilt. Die Beugung im linken Kniegelenk ist fast normal geworden. Auch die Bewegungen im linken Fußgelenk haben sich erheblich gebessert. Reflexe wie zuvor. — Trotz dieser Besserungen kann der Pat. ohne Unterstützung noch nicht gehen. Die Diagnose wurde auf Poliomyelitis mit Muskelatrophie gestellt. Da sich der Zustand des Pat. nach der Entlassung inzwischen verschlechtert hatte, wurde er wieder der klinischen Behandlung zugeführt und kam am 24. VI. 1909 in die psychiatrische und Nervenklinik der Universität Kiel. Die Anamnese enthält zum Teil dieselben Angaben, wie die in Eppendorf am 10. VI. 1918 aufgenommenen. Als Ergänzung an Daten mögen noch folgen: Nach der damaligen Behandlung sind die Beine etwas besser geworden, jetzt aber fangen die Arme an, schwächer zu werden. Bis Ende Januar 1919 konnte der Pat. noch schreiben, dann allmählich nicht mehr. Die Hände magerten ab. Gleichzeitig trat eine Verschlechterung der Sprache ein, die undeutlicher und schwerfälliger wurde. In der letzten Zeit hat der Pat. sich oft beim Essen auf die Zunge gebissen. Etwa seit 1917 besteht bei stärkerer Hitze nachts Atembeklemmung. Pat. bekommt schlecht Luft, durch Aufsetzen wird es besser. Schon seit Anfang November 1918 ist das Gehen gar nicht mehr möglich gewesen. Wasserlassen und Stuhlgang erfolgten willkürlich. Das Gedächtnis sei „tadellos“ und die Stimmung gut. Er habe kein taubes Gefühl oder Kribbeln gehabt, verspüre abends ein Klopfen in den Armen und habe seit 8 Wochen eine Anschwellung im linken Oberarm, die schmerze. Auf genauere Fragen betont er. Ursprünglich waren beide Füße bestimmt normal. Mit $\frac{3}{4}$ Jahren konnte er schon laufen. Dann hatte er ein Geschwür in der rechten Leistenbeuge, und eine Schwäche blieb zurück, die aber nicht so groß war wie jetzt. Der Klumpfuß links, den er, soweit seine Erinnerung reiche, immer gehabt habe, bildete sich angeblich erst mehr durch unpraktisches Fußzeug und Überanstrengung aus. „Es blieb dann, so wie es war, bis vor einem Jahre.“ Pat. konnte allein ohne Stock gehen. Der Zustand ist vollkommen unverändert gewesen bis vor $1\frac{1}{2}$ Jahren, ohne jeden Muskelschwund. Erst dann begann die fortschreitende Verschlimmerung. Wegen des Klumpfußes hat er nicht gedient. Die Mutter sei hochbetagt mit 70 Jahren an Arterienverkalkung, der Vater mit 48 Jahren an Magenkrebs gestorben. Nervöse Krankheiten seien in seiner Familie, soweit er wisse, nicht aufgetreten. Sonst ist Pat. nie krank gewesen, lernte gut (bis 1. Klasse der Volksschule), war später bei der Steuerbehörde, dann Buchhalter in verschiedenen Stellen. Venerische Infektion wird negiert, ebenso Alkoholmißbrauch.

Der körperliche Befund: Großer Mann in mäßigem Ernährungszustand, im Alter von 42 Jahren. Gewicht 77,5 kg. Temperatur 37°. Der Schädel ist auf Beklopfen nicht empfindlich. Kopfmaße $15\frac{1}{2} : 18 : 58$ cm. Pupillen rechts = links, lebhaft. Pupillenunruhe. Pupillen reagieren auf Licht und Konvergenz. Die Corneal-, Conjunctivalreflexe sind vorhanden. Die Augenbewegungen sind frei. Die Augen scheinen groß und stark. Auf einer vorgezeigten Photographie von

7 Jahren treten sie nicht so starr hervor. Der Lidschluß ist nicht besonders kräftig.

Der linke Mundwinkel wird besonders beim Sprechen mehr gehoben. Das Mundspitzen, Backenaufblasen gelingt gut, das Stirnrunzeln rechts = links. Die Wangen sind etwas eingesunken, die Zunge wird vorgestreckt und zeigt fibrilläres Wogen. Die Gaumenbögen werden gleichmäßig gehoben. Der Rachenreflex ist lebhaft. Das Schlucken ist stark erschwert; Schl. muß mühevoll einen Löffel voll Wasser mehrere Male schlucken, nimmt immer nur teelöffelweise Flüssigkeit zu sich. Die Sprache ist kloßig mit leicht nasalem Beiklang und leicht verwaschen. Besonders schlecht kann das R als Gaumenlaut ausgesprochen werden. Es besteht eine Abmagerung der ganzen Arme, insbesondere der Vorderarme sowie der Kleinfinger- und Daumenballen und der Spatia interossea. Die Reflexe der oberen Extremitäten erweisen sich links etwas lebhafter als rechts. Es bestehen leichte Spasmen links. Das Heben der Oberarme nach vorn ist aufgehoben. Die Abduktion gering und sehr schwach, ebenso ist die Außenrotation sowie die Innenrotation unmöglich. Das Beugen der Vorderarme gelingt unausgiebig und schwach, dagegen das Strecken, wenn auch sehr schwach. Das Beugen der Hände im Handgelenk und das Strecken ist gut erhalten. Die Finger stehen in Beugestellung. Die Hände sind proniert, die Supination ist aufgehoben, das Strecken der Grundglieder des vierten und fünften Fingers der rechten Hand ist kaum, das des zweiten und dritten Fingers im geringen Grade möglich. Links sind Bewegungen schwach erhalten. Das Strecken der Mittel- und Endglieder erfolgt an der linken beim dritten bis fünften Finger unausgiebig, das des zweiten Fingers gar nicht. Die Extension des Daumengrundgliedes ist unausgiebig schwach, die des Endgliedes rechts erhalten, links schwach und unausgiebig. Die Adduction wird sehr schwach ausgeführt. Die Abduction fehlt fast völlig, ebenso sind die Beugungen und Opposition sehr gering. Der Deltoideus ist atrophisch. Am unteren Ende des Deltoideusansatzes findet sich eine wallnußgroße, nicht verschiebbliche, etwas empfindliche Verdickung, rechts dieselbe Verdickung etwas geringer. Die Fossae supran. infraspinatae sind eingesunken. Das Vor- und Rückwärtsbeugen des Kopfes wird sehr schwach, das Drehen des Kopfes sehr gut ausgeführt, das Neigen nach der Seite nur sehr schwach. Das Aufrichten aus dem Liegen ist nicht möglich. Abdominalreflexe beiderseits fehlend. Das rechte Bein ist verkürzt und im ganzen stark atrophisch. Das linke Bein etwas atrophisch. Im linken Bein bestehen Spasmen. Links besteht starke Klumpfußstellung, rechts starker Hohlfuß. Der Patellarreflex ist nur schwer auszulösen, links dagegen gesteigert. Der Achillessehnenreflex fehlt rechts, ist links vorhanden. Die Zehen werden schwach plantarwärts gestreckt beim Bestreichen der Fußsohlen. Das rechte Bein wird nach auswärts rotiert, die Innenrotation nicht ausführbar. Am linken Bein nur gering möglich. Das Heben des rechten Oberschenkels rechts aufgehoben, gelingt links nur bis 45°. Das Beugen und Strecken des Unterschenkels wird rechts nicht, links nur schwach ausgeführt. Das Strecken der Füße ist aufgehoben. Das Senken der Fußspitze ist unmöglich. Der rechte Fuß schlottert im Fußgelenk. Der linke Fuß in contracturierter Spitzfußstellung. Fußklonus ist nicht zu erzielen. Die Sensibilität: Berührungen werden lokalisiert, spitz und stumpf unterschieden, die Schmerzempfindung ist lebhaft. Herz: Figur regelrecht, Töne rein, Puls 104, klein. Lunge: Keine Besonderheit. Atmungsfrequenz: 28 pro Minute. Bauch weich, nirgends druckempfindlich. Urin: Rea. sauer, Sacch., Alb. Gang: unmöglich. Schl. ist völlig hilflos. Die WaR. im Serum hat Juli 1919 einen negativen Befund ergeben, die Lumbalpunktion ist nicht vorgenommen worden. Die Prüfung mit faradischem und galvanischem Strom gibt folgendes Ergebnis:

Obere Extremität.

	Rechte		Linke	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
m. deltoideus	0 mm	12 M.A. K > AnSZ	0 mm	3 M.A. K > AnSZ
m. radialis	6 „	4 „	4 „	3 „
m. biceps	4 „	6 „	4 „	8 „
m. median.	5 „	6 „	5 „	1,5 „
m. ulnar.	5 „	4 „	5 „	3 „
m. supinator long. . . .	6 „	10 „	3 „	6 „
m. flexor carpi radialis .	0 „	10 „	6 „	3 „
m. flex. carpi ulnar. . .	6 „	8 „	4 „	7 „
m. flex. digitorum sublim.	6 „	6 „	6 „	9 „
m. flex. palmaris long. .	0 „	0	4 „	2 „
m. opponens pollic. . .	0 „	0	0 „	0 „
m. lumbricalis	0 „	0	5 1/2 „	14 „

Untere Extremität.

	Rechte		Linke	
	farad.	galvan.	farad.	galvan.
m. cruralis	3 mm	5 M.A. K > AnSZ	5 mm	10 M.A. K > AnSZ
m. sartorius	3 1/2 „	12 „	5 „	14 „
m. quadriceps	0	4 „	4 1/2 „	0
m. adductor magnus . .	0	0	0	0
m. rectus femoris	5 „	18 „	0	0
m. peroneus longus . . .	6 „	0	0	0
m. tibialis anterior . . .	0	0	0	0
m. extensor digit. c. l. .	0	0	0	0
m. gastroc nemius	0	0	0	0
m. extens. halluc. long. .	0	0	0	0
m. extens. dig. c. brev. .	0	0	0	0
m. interossei	0	0	0	4

Der weitere Verlauf:

23. VIII. 1919. Pat. ist im allgemeinen zufriedener, manchmal selbst heiterer Stimmung. Über den Verlauf seines Leidens gibt er sich keinen Sorgen hin, ist voll guter Hoffnung für den Ausgang. Der objektive Befund ist im ganzen unverändert, einzelne Symptome, wie Verschlucken, Qualität der Sprache, aktive Beweglichkeit der linken Armes wechseln oft tageweise in ihrer Intensität. 11. IX. 1919. Bicepsreflex ist vorhanden. Triceps- und Periostreflexe fehlen. Im linken Bein leichte Spasmen. Die reflexogene Zone ist stark verbreitert. Die Gaumenbögen heben sich gleichmäßig. Zungenatrophie fehlt. Schl. verschluckt sich beim Essen und Trinken, besonders in liegender Stellung häufiger. Die Sprache trägt ausgesprochen bulbären Charakter. Der n. facialis ist faradisch erregbar, beiderseits vielleicht etwas herabgesetzt, links 6 M.A. Musc. triangularis; links 6 MA, K stärker als AnSZ. Musc. zygomaticus links 3 MA, ebenfalls K stärker als AnSZ.

Am 27. X. 1919 zeigt sich der folgende Befund: Die Pupillen sind beiderseits gleich. Der Augenhintergrund, die Augen- und Kopfbewegungen sind frei. Hochgradige Atrophie der Muskulatur mit fibrillärem Zittern. Auf Aufforderung, die Arme zu bewegen, zieht er die Schultern eine Spur an, bewegt dann die Arme im Ellenbogengelenk ein wenig; es bestehen Atrophien besonders im cucullaris, deltoideus, in der Oberarmmuskulatur, ferner im Thenar und Hypothenar. Die Finger stehen in Krallenstellung, die Bewegungen der Finger sind sehr gering. Zunge zittert etwas, wird vorgestreckt, die Sprache ist langsam und schwerfällig. Der Charakter der Sprache skandierend, dysarthrisch, zunehmend undeutlicher, zeigt deutlich bulbär-nasalen Beiklang. Ebenso scheinen die Schluckbeschwerden zugenommen zu haben, der Husten ist gleichfalls erschwert. Das Lippen spitzen und ebenso das Lippenbreitziehen führt er aus. Abdominalreflexe beiderseits fehlend. Rechtes Bein hochgradig atrophisch. Beide Füße in starker Klumpfußstellung, das Anziehen der Beine gelingt etwas. Die Kniephänomene sind links Spur, rechts deutlich auszulösen. Der Achillessehnenreflex nicht deutlich. Babinski nicht auslösbar. Links geringe Spasmen, rechts besteht schlaffe Lähmung. Wasserlassen und Stuhlgang ohne Störung. Die Stimmung ist hoffnungsvoll. 17. XI. 1919. Pupillen sehr weit. Reaktion auf Licht +, aber nicht sehr ausgiebig, desgleichen auf Konvergenz; Augenbewegungen frei. Der Gesichtsausdruck hat etwas starres, Maskenartiges, Stirnrunzeln +, gut. Lidschluß +, schwach. Das Zähnezeigen ist schwach, das Pfeifen nicht möglich. Das Lachen geht leidlich, Backenaufblasen nur schwach, Mundspitzen nicht sehr ausgiebig. Die Zunge wird nicht vorgestreckt, zittert lebhaft. Die Gaumenbögen werden gehoben, aber nicht sehr ausgiebig. Sprache sehr langsam, abgehakt, spricht einzelne Worte in Intervallen, dabei nasaler Beiklang. Lippenlaute und Zungenlaute werden sehr schlecht ausgesprochen. Obere Extremitäten: Beuge- und Streckbewegungen der Oberarme schwach, der Hände sehr gering, fast null. Finger in starker Beugstellung (zweite und dritte Glieder), Grundglieder leicht gestreckt. Die zweiten und dritten Glieder des vierten und fünften Fingers können noch leicht gestreckt werden. Beugebewegungen der Finger schwach. Spreizen und Schließen der Finger sowie die Bildung der Pfötchenstellung unmöglich. Die Adduction des rechten Daumens ist aufgehoben, die des linken Daumens ist schwach, ebenso die Streckung der Daumenglieder rechts nicht, links nur schwach erhalten. Die Beugung der Endglieder rechts schwach möglich, links dagegen aufgehoben. Die Beugung der Daumengrundglieder, die Opposition und die Abduction ist unausführbar. Es zeigt sich ein starkes fibrilläres Zittern im rechten Biceps, leichte Adductionsbewegungen sind noch möglich, sonst Bewegungen des Schultergürtels stark eingeschränkt. Abdominalreflexe fehlen. Das Kniephänomen ist links vorhanden, rechts nicht deutlich. An den unteren Extremitäten zeigt sich links noch ein geringes Heben und Senken des Oberschenkels; rechts erfolgt keine aktive Bewegung. Die Bewegung des Fußes und der Zehen beiderseits ist unmöglich. Desgleichen eine Bewegung nach vorne nur schwach auszuführen. Die Kaumuskeln sind frei, Puls weich, beschleunigt auf 132 Schläge in der Minute. Die Pulsfrequenz betrug bisher durchschnittlich 80. Die Atmung oberflächlich, sehr erschwert, der Husten kraftlos. Selbständiges Erheben aus liegender Stellung ist unmöglich. Schlucken ist heute zeitweise nicht möglich. Infolge der erschweren Nahrungsaufnahme fiel das Aufnahmegewicht von 71 kg auf 56 kg. Nie kamen Störungen des Urin- und Stuhlassens vor. 19. XI. 1919. Die Atmung wird zusehends erschwert, der Puls klein und unregelmäßig. Es bestehen die Erscheinungen einer Schluckpneumonie. 8¹/₂ Uhr nachmittags erfolgt plötzlich Exitus.

Psychisch; so sei zusammenfassend noch bemerkt: Die Stimmungslage war im allgemeinen euphorisch, ganz im krassen Gegensatz zu dem fortschreitenden

Leiden und der zunehmenden Hilflosigkeit. Selbst im vorgerückten Stadium des Leidens hielt den Kranken die Hoffnung auf Gesundung aufrecht. Nur vorübergehend war seine Stimmung getrübt. Die Affektbewegungen hatten einen zwangsartigen, krampfhaften Charakter. Jede kleine Freude begrüßte er dankbar. Er las die Zeitung, vergaß aber den größten Teil des Inhalts, erkundigte sich angelegentlich bei seiner Frau, wie es daheim aussähe. Mit den Kranken des Saales scherzte er häufig.

Zusammenfassung:

Das klinische Bild ist gekennzeichnet: Bei einem 40jährigen nervös bis auf eine in der 2. Hälfte des 1. Lebensjahres aufgetretene „Lähmung“ nicht belasteten Manne setzt das Leiden ohne erkennbare äußere Ursache unvermittelt zunächst mit einer Schwäche des rechten, anschließend einer solchen des linken Beines ein. Die anamnestisch angegebene Lähmung der Beine soll sich mit akutem Beginn an den früher völlig gesunden unteren Extremitäten entwickelt haben. Sie hat später die Bildung eines paralytischen Klumpfußes und ein geringes Zurückbleiben im Längenwachstum des rechten Beines zur Folge gehabt. Der Schluß ist berechtigt, daß es sich damals um einen poliomyelitischen Prozeß (mit vorzugsweisem Befallensein der nn. peronei) gehandelt hat. Diesem früheren Krankheitsprozeß eine latente erworbene Disposition für eine Erkrankung des motorischen Anteils des Zentralnervensystems zuzuerkennen, liegt nahe. Offen bleibt dann die Frage, welche *causa efficiens* den Ausbruch des jetzigen Leidens nach einer Pause von nahezu 4 Dezennien herbeigeführt hat. Zu den ersten Anzeichen der Erkrankung, der zunehmenden Schwäche in den Beinen, gesellt sich etwa ein Jahr später dann unter allmählicher Entwicklung ein Nachlassen der Kräfte in den Armen. Vorübergehend tritt eine Rückbildung in geringem Grade (Re- bzw. Intermision) auf, bis alsdann unaufhaltsam ein weiteres Fortschreiten des Leidens mit Atrophien sowie bulbären Symptomen im Verlaufe eines Jahres, schließlich schubartig den tödlichen Ausgang herbeiführt. Auf der Höhe der Erkrankung (Juni 1919) präsentiert sich die Vereinigung a) einer Poliomyelitis chronica anterior (subacuta), welche sich als ascendierend erwiesen hat, b) von Symptomen einer Pyramidenstrangerkrankung, sowie c) solchen einer Bulbärparalyse.

Wir finden Atrophien der Bein- und ganzen Armmuskulatur, insbesondere der des Daumen- und Kleinfingerballens sowie der mm. interossei, fibrilläre Zuckungen und partielle sowie komplette Entartungsreaktion. Die Spasmen und die Steigerung der Sehnenreflexe (dabei Fehlen des *Babinski*- und *Oppenheimschen* Phänomens) mit den Kontrakturen und Haltungsanomalien deuten auf Schädigung der corticomuskulären Bahnen hin. Die spastischen Symptome treten zwar etwas zurück, wohl infolge des bereits durch die Affektion der Vorderhörner

weit fortgeschrittenen Muskelschwundes. Durch die genannten Erscheinungen ist die hochgradige Hilflosigkeit und die Unfähigkeit zu gehen erklärt. An bulbären Symptomen fallen die kloßige Sprache und ihre zunehmende Schwerfälligkeit, welche sich gleichzeitig mit dem Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die oberen Extremitäten eingestellt hat, sowie die im Laufe der Beobachtung progredient auftretenden Schling- und Schluckbeschwerden, auf. Nebenher zeigen sich eine leichte Schwäche des Facialis links und der nn. accessorii sowie eine Schädigung des Hypoglossus. Der motor. Ast des Trigeminus tritt weniger in die Erscheinung. Hervorzuheben verdient noch, daß Störungen der Augennervenfunktionen, der Sensibilität ebenso wie seitens der Urin- und Stuhlentleerung fehlten. Es liegt somit das Syndrom der amyotrophischen Lateralsklerose und Bulbärparalyse vor.

Die Sektion 14 Stunden post mortem ergibt: Pneumonische Infiltrate in beiden Unterlappen. Lungenemphysem. Mäßige Sklerose der Mitralis, der großen Gefäße und der Aorta. Pulpaschwellung der Milz, Verknöcherung der Kehlkopfknorpel. Bei einer langen Incision an der Rückseite des rechten Beines findet der größte Teil der Muskulatur vollkommen durch Fettgewebe ersetzt. Der Nerv ist etwas verdünnt, aber sonst ohne gröbere makroskopische Veränderungen. Die Dura mater spinalis ist zart und durchsichtig. Von der Dura ist die Pia glatt abziehbar. Auf einem Rückenmarkquerschnitt durch die untere Halsanschwellung erkennt man, daß anscheinend eine Atrophie der gesamten grauen Substanz der Vorder- und Hinterhörner besteht. Die Rückenmarkskonturen sind verändert. Insbesondere besteht auf der linken Seite eine starke Abschrägung und Konkavierung des linken Seitenstranges. Die Lendenanschwellung ist kaum festzustellen. Im Lendenmark ist die Atrophie der grauen Substanz eine noch viel weitgehendere als im Halsmark. Das Gehirn ist groß und 1368 g schwer. An den Windungen fällt besonders auf der linken Hemisphäre eine außerordentliche Verschmälerung des Gyr. central antic. nahe der Mantelkante im Gebiete des Fuß- wie eine solche des Arm- und Rumpfbereichs auf (Abb. 1). Nicht so ausgesprochen besteht sie auch auf der rechten Hemisphäre. Die Pia mater zeigt eine leichte Trübung und Verdichtung, die in der Gegend der Zentralwindungen vielleicht am stärksten ist. Die Verschmälerung des Gyr. centralis ant. betrifft auf der linken Hirnhälfte auch noch den Lobus paracentralis, der dann lateral in dem oberen Viertel in die kammförmige Verschmälerung der vorderen Zentralwindung übergeht (Beinregion). Der Gyr. centr. ant. zieht alsdann in breiterer Bandform unmittelbar nach vorn fast horizontal verlaufend und verliert sich nach einer weiteren Schleife in die obere Frontalwindung. Jedenfalls ist sein Verlauf zunächst abwärts und frontalwärts nicht wie üblich scharf abzugrenzen. In der vor-

deren Zentralwindung fällt nach den 2 fast horizontal gestellten Windungen abermals eine Verjüngung auf, ein kleiner Bezirk etwa, auf der Hälfte des sulc. centralis gelegen (Armzentrum). Auf der rechten Hemisphäre zeigen die analogen Gebiete gleichfalls einen Schwund bzw. eine Unterentwicklung, aber bei weitem nicht in dem Maße wie links. Die hintere Zentralwindung, besonders die linke, weist in ihrem Verlaufe parallel der vorderen eine Verschmälerung auf, diese tritt jedoch auf der rechten Hirnhälfte an Bedeutung ganz zurück. Die Stirnwindungen (insbesondere die pars. opercular.) und die übrigen

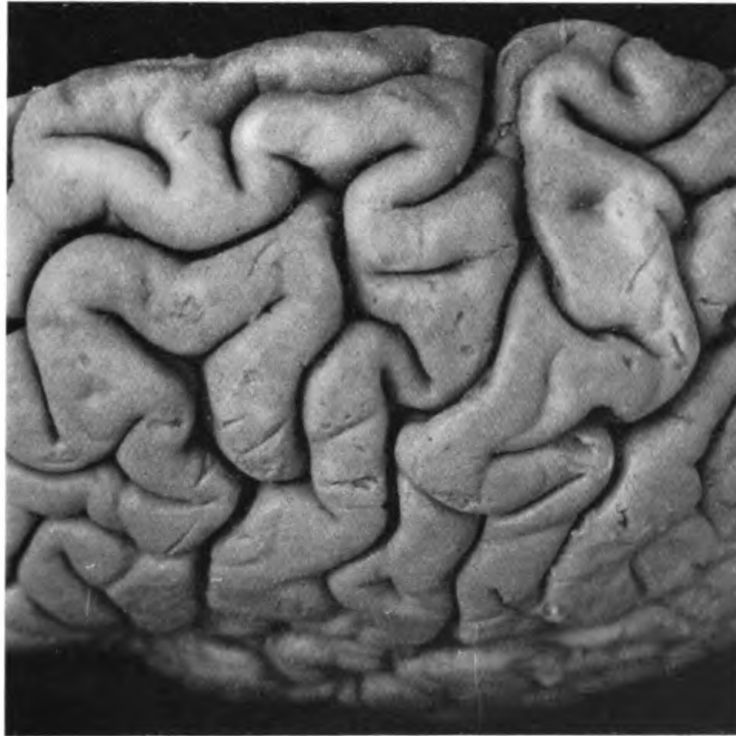


Abb. 1. Linke Hemisphäre (Zentralwindung).

Gyri des Hirns bieten keine Besonderheiten, ebensowenig das Kleinhirn. Anatomisch sei die Verschmächtigung gewisser Bezirke der vorderen Zentralwindungen (Bein- und Armzentrum) beiderseits nochmals betont und vergleichsweise auf eine Abbildung eines analogen Falles aus der Klinik bei *Wagner-Jauregg* in *Lewandowskys* Handbuch 1911 Abb. 51 verwiesen. Einen ähnlichen Befund erwähnen ausdrücklich *Wenderowicz* und *Nikitin*, desgl. bereits *Kahler* und *Pick*.

Die histologische Untersuchung hat ergeben¹⁾: *Rückenmark*: Auf Markscheidenpräparaten (*Weigert*) läßt sich die Degeneration der Pyramidenstränge

¹⁾ Bei der histologischen Bearbeitung hat mich Herr Priv.-Doz. Dr. *Creutzfeldt* in liebenswürdiger Weise unterstützt. Ich möchte ihm an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank sagen.

einwandfrei verfolgen. Mehr diffus aufgehellte erscheinen die Vorderseitenstränge; die Ausfallserscheinungen sind in den kaudal gelegenen Teilen im allgemeinen geringer als in dem cervicalen Teile des Rückenmarks. Ebenso zeigt die Vorderhornsäule in den höher gelegenen Partien eine zunehmende Atrophie.

Die Seitenstränge sind in ihrem ganzen Verlaufe im Rückenmark beiderseits gleichmäßig verödet und als ein in *Weigert*-Markpräparaten aufgehelltes dreieckiges Feld mit der Basis nach außen, von den hinteren Wurzeln abgesetzt. Bei

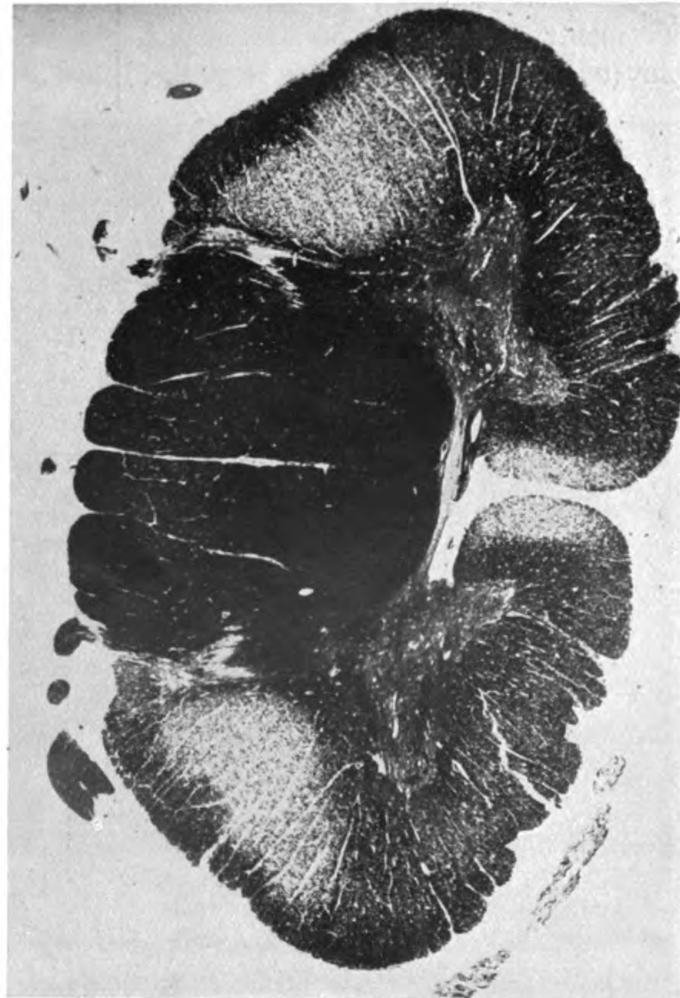


Abb. 2. Cervicalmark, unterer Teil. [Weigert-Markscheidenfärbung.]

stärkerer Vergrößerung sieht man überall in diesem Gebiet plumpe Markscheidenschollen neben zarten Markringen. Hier und da werden auf dem Schnitt längsgetroffene Fasern mit starken Auftreibungen sichtbar, so daß sie stellenweise rosenkranzartig aussehen. Dorsomedial wird die Seitenstrangbahn vom Hinterhorn, nach vorn und lateral vom tract. rubrospin., lateral im übrigen von den Cerebellarenbahnen begrenzt. Dabei erscheint das eine Seitenstranggebiet stärker betroffen. Im Vorderstranggrundbündel findet sich der Lichtungsbezirk um die fissura mediana, verbreitert sich ventral, spitzt sich dorsal etwas zu. Nur ein schmaler Saum von verhältnismäßig besser erhaltenen Markringen (tr. sulco-

marginal.) läßt sich bis in den Cervicalteil verfolgen. Der Pyramidenvorderstrang, anfangs in den unteren Partien nur diffus gelichtet, läßt nach oben zunehmend ausgesprochene Markscheidenveränderungen ersehen, die sich in Schwund, Auftreibung und Verklumpung zu erkennen geben. Das Gebiet der Hinterstränge ist frei von Markscheidenausfällen, zeigt wie die übrigen Strangsysteme nichts Abnormes. An der Vorderhornsäule fällt im Lumbalsegment auf der einen Seite im lateralen Bezirke eine umschriebene Aufhellung auf, in den Cervicalsegmenten erscheint das Vorderhorn schwächtiger. Fasern verschiedenen Kalibers treten aus den Vordersäulen aus, häufiger mit Abblassung, gelegentlich mit Verklumpung der Markscheide; die Anzahl der Fasern ist spärlich. Insbesondere fällt der ventrale Teil der Vorderhornsäule durch seine Fasernarmut auf. Im Vorderhorn der einen Seite ($r > l$) sieht man besonders zahlreiche Markquellungs- und Schollenbilder.

Die Ganglienzellen in den Vorderhornsäulen zeigen die schwersten Veränderungen, nur im kaudalen Teil sind die Zellen noch teilweise erhalten. Zumeist fehlen die vorderen medial und lateral gelegenen Gruppen; von der medialen hinteren Gruppe sind nur wenige erhalten. Die Mehrzahl der Zellen ist zu einem formlos kugeligen Gebilde entartet, manche erscheinen als ein homogener Fleck, nur noch schwach konturiert, manche zeigen (Thionin) eine feine bläuliche Bestäubung von Nissl's Substanz.

Wohl erhaltene Zellen finden sich nur in der lateralen hinteren Zellgruppe. An Stellen von zerfallenen Ganglien zeigt sich eine Wucherung von Gliaelementen. Es finden sich gemästete Formen, Gliasterne und Gitterzellen. Im Dorsalmark läßt sich (D X) im Vorderhorn, beiderseits inselförmig gelagert, eine gliöse, kernreiche Zellvermehrung mehrere Segmente hindurch nachweisen. Im Gebiete der motorischen Strangsysteme finden sich diffus durchscheinende Kugeln von verschiedener Größe. Sie fehlen auf Schnitten, welche zuvor durch Erwärmung im Brutofen vorbehandelt sind, und dürfen daher wohl als Myelinschollen angesprochen werden. Die Zellen der Stilling-Clarke'schen Säulen sind ohne Veränderung.

Die Axone im Areal der Pyramidenseitenstränge sind auf dem Querschnitt an Zahl vermindert, verschieden stark imprägniert (*Bielschowsky*) und mannigfach geformt. Auf einem Längsschnitt haben sie sich bald schwärzlich, bald nur bräunlich gefärbt. Sie bieten spindelige Auftreibungen oder schraubenartig gewundene Verdickungen. An den Ganglien findet man die Fibrillen häufig verklumpt, nur an einzelnen wohl erhaltenen Zellen lassen sich Innen- und Außenfibrillen differenziert erkennen. Die Fettfärbung ergibt tropfenartig verstäubte Kügelchen im Weiß des Rückenmarkes, Fettkugeln umsäumen das Vorderhorn, haben sich entlang dem Wurzelaustritt und den Gefäßen, besonders dicht wieder im cervikalen Abschnitt, zum Teil in dichter Aussaat gelagert. Spärlich finden sich Fettkugeln im Grau der Vordersäulen, einige enthalten fettige Einlagerungen. In der Randzone der motorischen Wurzeln und deren Verlauf ist auf Gliapräparaten (*Ranke*) die piaie Umscheidung verdickt, vornehmlich auf der medioventralen Seite. Im Bezirk der Pyramidenvorder- und -seitenstränge tritt ein dichtes Filzwerk von faseriger Glia mit starker Vermehrung der Kerne hervor. Besonders ausgesprochen erscheint dieser Befund im Halsmark. Die Gliafasern erscheinen hier in büschelartigen Bildungen und vereinigen sich zu einem festen Netzwerk mit weitmaschigem Geflecht. Dort, wo die Ganglienzellen atrophisch erscheinen, verflechten sich die faserigen Züge der Glia wie zu einem Korbe. Eine leichte relative Vermehrung der Gefäßkapillaren fällt im Bezirke der Pyr.-str. auf, wohl bedingt durch den Markscheidenzerfall; die Gefäße sind zum Teil gefüllt, die Wandungen nicht verdickt, die Endothelzellen vielleicht stellenweise gequollen, nur geringe perivaskuläre Infiltrationen.

Verlängertes Mark: Der obere Abschnitt des Halsmarks, die Decussatio pyram. bis zum Auftauchen des Olivenvlieses ist in Chromsäure eingelegt und nach Weigerts Markscheidenmethode, *van Gieson* und Eosin gefärbt. Auf Serienschnitten hebt sich die Pyramidenbahn infolge der blassen Markscheidenfärbung deutlich ab. Die Axone erscheinen auf dem Längsschnitt schmal, geschlängelt, liegen meist locker und lückenhaft nebeneinander. Auf dem Querschnitt erscheinen sie zu meist als blasser Ringe von verschiedener Größe, manchmal in scholligen Anhäufungen. Dabei scheint eine Seite stärker betroffen zu sein. Eine längs getroffene vordere Wurzel zeigt die Axenzylinder gequollen und geschlängelt. Dort, wo bereits die Nebenolive auftritt, sieht man die Fasern des n. hypogloss. mit blasser Markscheidenfärbung und in spärlicher Anzahl. Die Zahl der erhaltenen Zellen

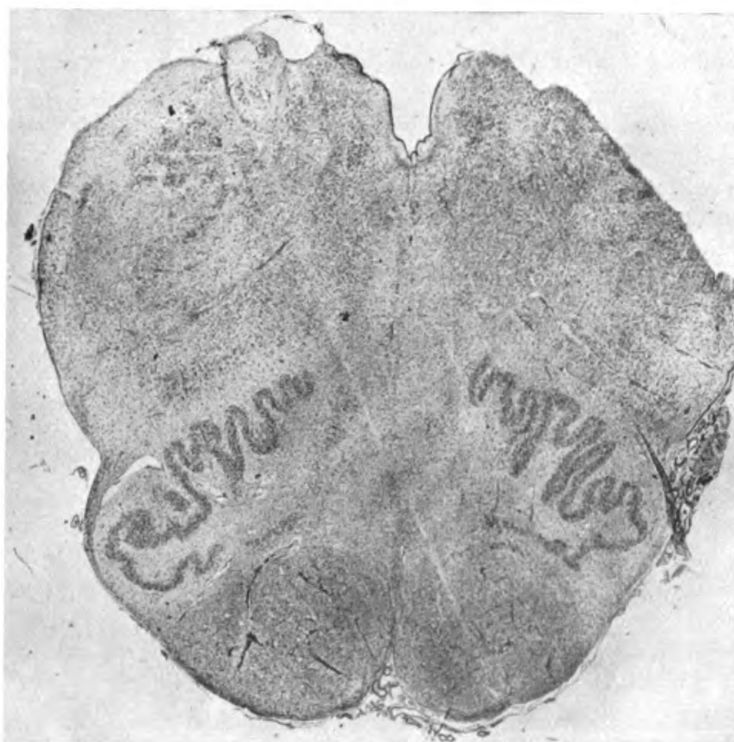


Abb. 3. Medulla oblongata. (Thioninpräparate.) Planar 100 mm, Balgauszug 53 cm.

im Vorderhornrest ist gering, die meisten sind im Zerfall begriffen. Auch im laterobasalen Anteil des Marks, im Kerngebiete des n. accessor., vermißt man wohl erhaltene Zellen; die Zellen des nucl. cuneat. und gracil. sind unverändert. Im Kerngebiete des n. accessor. besteht eine anscheinend frische Blutung. Die Gefäße im Areal der Pyr.-B. sind lediglich gefüllt; adventitiell finden sich Infiltrate von Rundzellen. Das gliöse Reticulum hebt sich mit seinen Faserzügen auf *van Gieson*-Schnitten kräftig ab. In dem mehr median gelegenen Teil der Pyr. finden sich vereinzelt Körnchenzellen sowie Myelophagen mit randständigem Kern. Im Hinterstranggrundbündel sieht man in aufsteigender Reihenfolge während des zunächst die Endigung des funic. grac. in dem gleich benannten Kern, die an Ausdehnung zerebralwärts zunehmende subst. gelat. Rolando; dazwischen schiebt sich weiter in allmählicher Umwandlung in sein Kerngebiet der funic. cuneat. Ventrolateral legt sich der Saum der fibr. arcuat. extern. an. Wesentliche Markscheidenausfälle lassen sich in diesen Systemen ebensowenig wie in den

Kleinhirnseitenstrangbahnen nachweisen. In der med. oblong. findet sich (Thioninpräparate), im Bezirke der Pyramidenbahnen, ein Prozeß, der als ein entzündlicher aufzufassen ist (siehe Abb. 3 und 3a). Bei schwacher Vergrößerung schon fallen im Äquivalentbilde die beiden Zentralvenen, dicht in rundkernige Infiltrate eingepackt, auf. Selbst die kleineren Gefäße sind in ihrem Verlaufe durch die ihre Wandung erfüllenden Infiltratzellen deutlich erkennbar. Das ganze Gewebe ist reich an Kernen und großen zelligen Elementen, die sich besonders in der Umgebung der Gefäße zu häufen scheinen. Die Hirnhäute sehen etwas aufgelockert aus, besonders nach der Mittellinie zu, doch sind ihre Gefäße frei von krankhaften Veränderungen, auch die Gefäße der Raphe haben regelrechtes Aus-

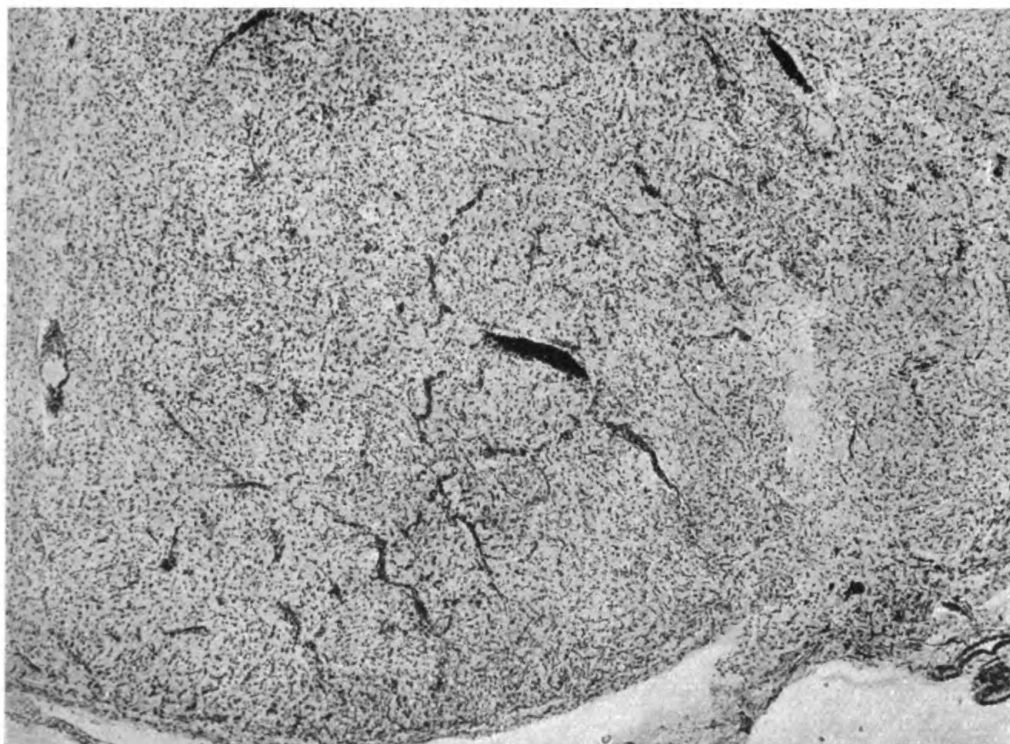


Abb. 3a. Areal der Pyramidenbahn in der med. obl. (Thioninpräparate.)
Planar 20 mm, Balgauszug 55 cm.

sehen. Bei stärkerer Vergrößerung zeigt sich, daß die das Gebiet der Pyramiden einnehmenden Zellen und Zellkerne den verschiedensten Elementen entsprechen, welche zum allergrößten Teile der Glia zu entstammen scheinen. Die glösen Formen zeigen starke Protoplasmabildung und retikuläre Struktur. Neben kleinkernigen Gliazellen treten zahlreiche mit großem ovalen Kern und stärker gefärbten Protoplasmaleib auf, desgleichen Gitterzellen von typischer Form. Außer den Gliaelementen mannigfaltigster Art liegen Myelinkugeln diffus zerstreut; ihnen gegenüber erweist sich die glöse Umgebung indifferent. Die Gefäße sind stellenweise von epithelartig aneinander gelagerten Gitterzellen geradezu eingemauert. Manche der Gitterzellen haben mehrere (2—6) Kerne; sie scheinen zu allermeist in glösem Gewebe zu liegen, doch sind sie auch in den adventitiellen Scheiden nachzuweisen. Die Entscheidung über ihre Abkunft läßt sich im Bereiche der Gefäße nicht mit Sicherheit treffen. Bei manchen Gliazellen läßt sich einwandfrei ersehen, daß eine Vakuolisierung des Zelleibes und Schrumpfung des Kernes beginnt. Ver-

einzelnt fallen auch spinnenzellenförmige Elemente auf, die mit Ausnahme der äußeren sichtbaren Kontur ganz wie Körnchenzellen gebaut sind. Es scheint sich hier um Übergangsformen zu gliogenen Körnchenzellen zu handeln. Die plasmareichen Gliazellen mit großem blasigen, zum Teil geblähten, fast immer mehr peripher gelagerten Kernen und die sehr häufig der Kernmembran genäherten, Kernkörperchen ähnlichen Gebilde erblickt man zahlreich im ganzen Gewebe verstreut. Ihre Protoplasmafortsätze lassen sich häufig bis nahe an die Gefäße verfolgen. In ihrer Häufung um die Kapillaren zeigt sich eine gewisse Parallele zu der Anordnung der Körnchenzellen. Manche gliöse Elemente haben riesige Dimensionen, und zwar ist besonders ihr Kern vergrößert, wobei ihr Plasma oft völlig farblos erscheint oder aber in einzelnen körnigen Brocken um den Kern angeordnet ist. Die sogenannte Reizform der Kerne sieht man in den kleineren Spinnenzellen und auch an sehr plasmaarmen Elementen. Kernteilungsfiguren werden fast ganz vermißt, um so häufiger dagegen liegen plasmaarme, rundliche oder ganz unregelmäßig geschrumpfte, homogene dunkle Gliakerne überall im Gewebe; bei manchen sind die Konturen des Zelleibes noch an einigen gröberen inkrustiert aussehenden, metachromatischen Plasmaresten zu erkennen. Stäbchenzellen sind verhältnismäßig selten; chromatinreiche Kerne sind vorhanden, doch nicht in besonders großer Anzahl. Die Gefäßinfiltrationen zeigen sich fast ausschließlich in den Kerngebieten, wo degenerative Veränderungen des Parenchyms sich nachweisen lassen und vornehmlich in den Pyramiden. Die Ganglienzellen des nucl. arcuat. praepyr. weisen Veränderungen auf. Das Plasma erscheint getüpfelt, krümelig zerfallen und zerstäubt; die Konturen des Kernes sind unscharf, der Kern blasig aufgetrieben. In den ventralen Kerngebieten der Olive zeigen die Ganglienzellen stellenweise Zerfall des Plasmas. Die Zellen des n. hypogloss. weisen zumeist einen blasig durchsichtigen Kern mit verwaschener Kontur auf. Das Plasma befindet sich größtenteils in körnigem Zerfall. An einigen Zellen lassen sich infolge Inkrustationen die Fortsätze weithin verfolgen. Um den körnig zerfallenen Protoplasmaleib sind die Trabantkerne vermehrt. In geringerem Maße erscheinen die Veränderungen in dem restlichen Kerngebiete des n. accessor. Weitergehendere Schädigungen ergeben sich dagegen wieder im Kerngebiete n. ambiguus. Man trifft teilweise nur Zelltrümmer von Ganglien, tropfigen Zerfall und Aufhellung des Plasmas. Der Kern ist dabei meist geschrumpft. Das gliöse Gewebe der Umgebung befindet sich im Reizzustande. Die Gefäßendothelien zeigen starke Schwellung, teilweise Wucherung. Hier und da enthalten sie ein grünliches Pigment in Tropfenform. In den größeren Gefäßen ist die adventitielle Schicht außerordentlich zellreich, zwischen den langgestreckten fixen Elementen sind Rundzellen dicht eingelagert. Vereinzelt Kerne dieser Zellen zeigen Radkernbildung, doch fehlen die typischen Plasmazellen gänzlich.

Bei Markscheidenfärbung erweisen sich die Pyramidenbahnen stark und fast gleichmäßig ergriffen. Einige kräftig gefärbte Markscheidenstränge, die vom nucl. arcuat. pyr. ausgehen, durchqueren im Gesichtsfeld das Pyramidenpolster. Die Olivenkleinhirnbahnen sind gut gefärbt. Von dem Kerngebiete der Hypoglossus gehen nur einzelne Fasern aus; dies Faserwerk des nucl. hypogloss. erscheint fein, gelichtet. Die gleiche Veränderung trifft für das Kerngebiet des n. ambiguus zu. Die austretende Wurzel des n. vag. ist vielleicht etwas dünn. An der Radix des Facialis findet sich auf der einen Seite eine anscheinend frische Blutung. Neben den Zügen des Facialis sieht man den Glossopharyngeus in z. T. kräftigen Bündeln; das Cochlear.- sowie Vestibularissystem treten ganz formiert auf. In den übrigen Kerngebieten und Strangsystemen lassen sich pathologische Veränderungen nicht nachweisen. Die Kapillaren sind auch hier in den Kern- wie Stranggebieten, in den Oliven erweitert und mit Blut gefüllt.

Die Brücke, in Chromsäure zu Färbungen nach Weigert und van Gieson vorbereitet, ist an Serienschritten verfolgt. Die Einzelheiten der Zellkonturen heben sich nicht immer scharf ab; so erscheinen die Zellen des n. abduc. der einen Seite im Vergleich zu den zwischen den Assoziationsbahnen gelagerten Zellen des Pons etwas verwaschen. Nicht ganz einwandfrei scheint auch das Markscheidenbündel des n. abduc. zu sein; demgegenüber hebt sich am distalen Ende des Pons der Austrittsschenkel des n. facialis in einem flachen gegen den Brückenfuß offenen Bogen mit guter Markscheidenfärbung ab. Im Kerngebiete des n. facialis scheinen die Zellen verändert zu sein. Das umgebende Filzwerk von Markfasern ist gelichtet. Die Fasern der Pyramidenstränge sind mehr diffus betroffen, die mehr medial gelegenen Züge zeigen einen stärkeren Zerfall der Markscheiden. In den verschiedenen Schichten des Stratum der Brücke treten dagegen die Assoziationsfasern durch ihre kräftige Markscheidenzeichnung markant hervor, desgleichen hebt sich der fascic. longitudinalis gut ab. Man sieht in Höhe des n. coeruleus das corp. restiforme in den seitlichen Partien des Pons deutlich entwickelt. Das gliöse Retikulum hat im Bezirk der Pyramidenbahnen eine Verdichtung erfahren (van Gieson). Vereinzelt trifft man auf Körnchenzellen, die hier zwar nicht so zahlreich sind wie in der med. obl. und med. spinal. Im Gebiete der Schleife ist eine Zunahme der Glia mit Sicherheit nicht zu erkennen. Die Gefäßkapillaren sind erweitert und geschlängelt, teilweise strotzend mit Blut gefüllt, besonders im Höhlengrau. Adventitielle Infiltrationen im Bezirke der Pyramiden werden hier vermißt.

In Höhe der corp. quadrigem. post. fällt auf Spielmeyer-Präparaten an den Pyr.-Bahnen ein diffuser Markscheidenausfall, auf Ranke-Präparaten eine Wucherung des gliösen Gewebes auf. Man sieht Gliaelemente von starkfaseriger Struktur, deren spinnwebige Ausläufer teilweise zu einem weitmaschigen Gewebe vereinigt erscheinen. An einzelnen Stellen beherrschen sie das Gesichtsfeld völlig. Auf Fettpräparaten wird die Pyramidenbahn durch feintropfige Einlagerungen kenntlich. Die Gefäße erweisen sich auch hier stark gefüllt.

Auf Schnitten durch die Capsula interna in mittlerer Höhe, wo Thalamus und Caudatus, der Nucl. lentiformis u. pallidus getroffen sind, fallen die Pyramidenfasern durch geringe Markscheidenfärbung auf, dabei sind die Achsenzyylinder zum Teil erhalten, zum Teil korkzieherartig gewunden. Fettpräparate zeigen sehr viele Myelinschollen, Ranke-Färbungen syncytiale Glianester neben starker Vermehrung von Gliakernen. An den basalen Stammganglien finden sich auf Thioninpräparaten keinerlei wesentliche Veränderungen. Wohl trifft man im Thalamus (nucl. lat.) auf Zellen mit wabiger Struktur und unscharfer Kernmembran. Ebenso zeigen sich im Putamen Zellen mit trüber Schwellung, Schwund der Tigroidsubstanz; doch dürfte diesen Veränderungen eine eindeutige Erklärung nicht beizumessen sein.

Von der motorischen Hirnregion sind Teile des rechten Bein- und Armzentrums der Thioninfärbung unterworfen worden sowie die untere Frontalwindung. Die einzelnen Schichten der Cortex lassen sich im allgemeinen wohl von einander trennen, nur stellenweise bereitet ihre Sonderung Schwierigkeiten, insbesondere an der Grenze von der lam. granular. intern. lam. pyramidal. — Bei schwächerer Vergrößerung (Abb. 4) fällt stellenweise ein völliges Fehlen der Betz'schen Zellen auf. Dafür sieht man unterhalb der an kleinen dunklen Kernen anscheinend reichen lam. III (Brodman) einen Zellstreifen von dunkleren Kernen, dazwischen Ganglienzellen vom Typ der inneren Pyramidenzellen der Lam. III, und besonders kleinere Elemente der lam. V. Bei stärkerer Vergrößerung erkennt man, daß es sich hier um eine lebhaft vermehrte gliöse Elemente handelt, die in allen Formen auftreten. Es finden sich kleine, sehr dunkel gefärbte, oft rundliche, oft deutlich geschrumpfte vielgestaltete Kerne, um die ein Zelleib im Äquivalentbild nicht sichtbar ist, dann große blasige Kerne, zum Teil ohne Zelleib und Stäbchenzellen.

In den größeren Gliakernen ist meist ein einem Kernkörperchen ähnliches, mehr peripher liegendes metachromatisches Gebilde vorhanden. Besonders deutlich ist die gute Kernzeichnung in den nicht ganz seltenen Formen der gemästeten Zellen. Die Gliavermehrung ist häufig herdförmig. In solchen Herden trifft man bis zu zehn Gitterzellen mit randständigen, geschrumpften Kernen und grünlich gefärbtem Zelleib, der von feinen Plasmafäden netzartig durchzogen ist. Die

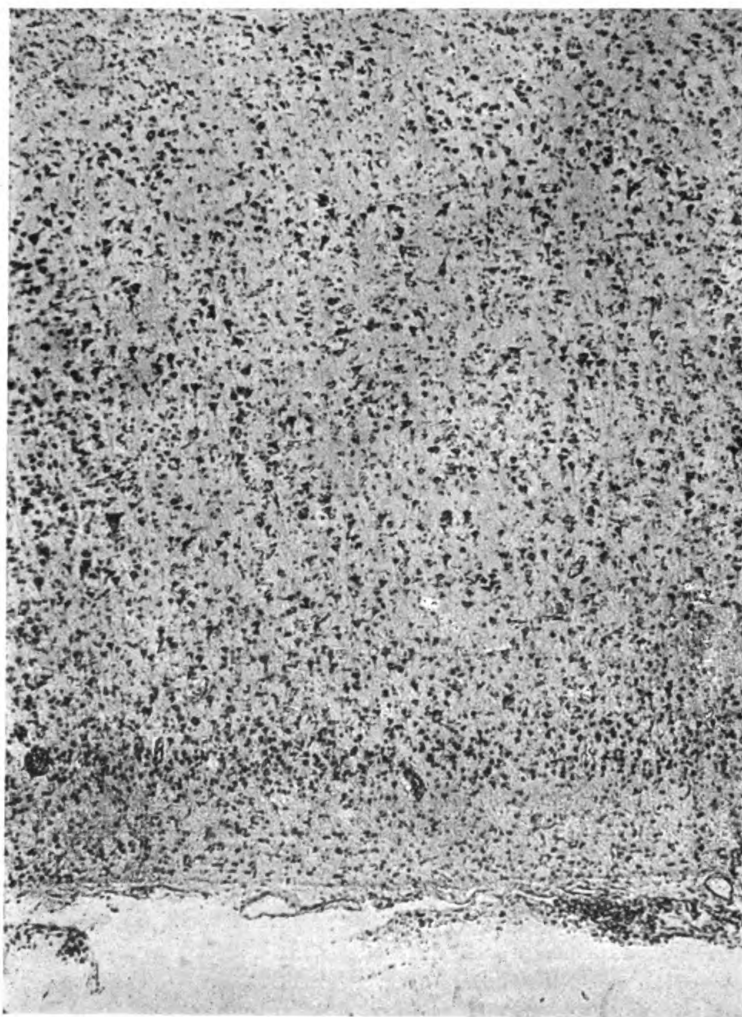


Abb. 4. Beinzentrum rechts nahe der Mantelkante. (Thioninpräparate.)
Planar 20 mm, Balgauszug 105 cm.

dadurch entstandenen Vakuolen sind von verschiedener Größe, die größeren liegen peripher. Gelegentlich findet man Reste von *Beetz*schen Zellen, die wie eine große Blase imponieren, deren äußerer Rand teils von gliösem Plasma gebildet zu sein scheint, teils aus einem wolkigen, körnigen Zelleibrest besteht. Um solche Zellreste sieht man zahlreich gewucherte Gliazellen mit großen runden, sehr chromatinreichen Kernen und gut sichtbarem Plasmaleib, während die den Zellrand unmittelbar umgebenden Kerne oft gestreckt sind und mit ihrem feinkörnigen Plasmaleibe bogenförmig die große Vakuole umspannen. Vereinzelt trifft man noch auf völlig erhaltene, zumeist alsdann in Gruppen gelagerte *Beetz*sche Zellen. Die

größere Anzahl zeigt jedoch das Plasma homogenisiert, den Zelleib von unscharfer Begrenzung. Der Radiärstruktur der Rinde folgend sind oft Zellausfälle mit lebhaft reaktiver Gliawucherung in der fünften und sechsten Schicht erkennbar. Dasselbst finden sich zahlreiche Gliazellen mit manchmal großen Kernen. Die Ausfallbezirke verbreiten sich dann diffus in der dritten Schicht und können dort größere Bereiche der äußeren Zellagen dieser Schicht völlig zerstören. Im Windungsmark findet man eine außerordentliche Vermehrung der Glia, große Faserbildner mit stark gelappten, gut gezeichneten Kernen, Körnchenzellen mit karyorhektischen Kernformen, Stäbchenzellen und kleinen geschrumpften und vielfach verzerrten Gliakernen. Kernschatten liegen in buntem Gemisch dazwischen. Am ausgesprochensten ist dieses Bild im Weiß des Windungsmarkes. Die krankhaften Veränderungen haben stärker das Bein als das Armzentrum betroffen. An den Gefäßen sieht man eine gewisse Schwellung der Endothelien, daneben adventitielle Zellen, die schon zum Teil wie abgerundete Körnchenzellen imponieren, an den Gefäßen grünliche Abbauprodukte. Demgegenüber zeigt das strukturelle Bild im Frontalhirn (rechte untere Windung) so gut wie keinerlei Veränderungen. Die starke Umgestaltung der Zellen, insbesondere der *Beetz*-schen Formen, lassen sich auch auf der linken vorderen Zentralwindung (Armzentrum) auf *Bielschowsky*-Präparaten nachweisen. Bei den *Beetz*-schen Zellen wird die neurofibrilläre Struktur zumeist vermißt, der Kern erscheint fast pyknotisch. Das Plasma ist meist nur schattenhaft erhalten. Vereinzelt treten Formen von *Beetz*-schen Zellen auf, welche die Distinktion der Neurofibrillen an den Achsenzylindern und Fortsätzen verfolgbar und die netzige Struktur der Ganglienzelle noch ersehen lassen. Sonst ergibt sich ein fast völliger Zerfall der Achsenfortsätze. Die Gebiete des supraradiären Flechtwerkes, überhaupt die Achsenzylinder der drei oberflächlicheren Schichten zeigen durchgehends Reste von Axonen, kurze, gewundene, z. T. verklebte Fortsätze. Erst im Gebiete der lam. granular. intern., wo die Faserstrahlung in die Rinde dringt, zeigen die Achsenzylinder gestreckten Verlauf. Einzelne Bündel lassen sich bei guter Imprägnation weiter verfolgen, wenn auch in recht spärlicher Anzahl. Entsprechende Bilder geben *Spielmeyer*-Färbungen im Marke. Die Tangentialfasern grenzen wie feine Striche die Rinde ab. Auf *Ranke*-Präparaten fällt in der Area gigantopyramid. ein Streifen von dichten Gliazellen auf. Im Mark trifft man auf größere Gliazellen, manchmal Monstretypen, deren Faserung sich an manchen Stellen zu einem dichten Netz verbindet, an anderen Stellen auf solche, die Plasmafortsätze zu einem Gefäß senden. Fettpräparate (Scharlachrot) zeigen im Gebiete der Markkegel analog dem Verlauf der Markscheiden kleine und größere Schollen von Fett in Massen. In der Nähe von Gefäßen finden sich Körnchenzellen mit Fett beladen, ebenso enthalten die Endothelien der Gefäße Fett; dagegen ist im Grau nur um die Gliakerne herum eine feine Tüpfelung erkennbar. In der Area gigantopyramidal. treten nur fleckweise Gitterzellen mit feiner Fettüpfelung auf. Die Elasticamethode läßt keinerlei Neubildung oder Vermehrung von Gefäßen erkennen, die Gefäßwand zeigt keine pathologische Veränderung, hyaline Degeneration oder übermäßige Wucherung der Endothelien.

Die Durchmusterung der (sensorischen) *hinteren Zentralwindung* (Arm-, Beinzentrum links) mit den elektiven Methoden läßt ebensowenig eine krankhafte Veränderung ersehen wie die des *Balkens*. Auch die *Calcarinarinde*, der *nucl. dentatus* sind frei von krankhaften Erscheinungen.

Die *Meningen* weisen weder an Hirn noch Rückenmark irgendwelche wesentliche Besonderheiten auf.

Die *Muskelfasern* erscheinen (M. biceps. femor.) hyalin wachsartig degeneriert mit Wucherung der Sarkolemmkerne. Auf dem Querschnitte ist die pflaster-

steinartige Anordnung verwischt; es zeigen sich Schrumpfbilder. Interstitiell ist eine Bindegewebswucherung vorhanden, stellenweise finden sich Rundzelleninfiltrationen.

Kurz zusammengefaßt ergibt der histologische Befund folgendes Bild: Es fällt schon makroskopisch eine Verschmälerung der vorderen, weniger der hinteren Zentralwindung auf, welche an sich physiologisch schon schmaler ist, und zwar im Bein- und Armzentrum bei sonst wohl entwickelten Windungen. Makroskopisch erscheinen am Rückenmark die Vorderhornsäulen verschmälert, cervicalwärts zunehmend. Die Grenze zwischen grauer und weißer Substanz ist zumeist nicht ganz scharf. Es zeigen die Zellen im Vorderhorn einen weitgehenden Schwund (Atrophie und Zahlverminderung), besonders im Halsmark. Ergriffen sind vornehmlich die Zellgruppen, welche angesprochen werden als Eigenapparat für die Muskeln der Extremitäten und des Halses mit Degeneration der vorderen Wurzeln. Die Pyramidenvorder- und seitenstränge entbehren in ihrem ganzen Verlauf bis zur Cortex der Markscheiden bei Erhaltung der Axenzylinder. Ihr Gebiet ist durch ein gliöses, faserreiches Gewebe substituiert. In der med. oblongat. finden sich entzündliche Infiltrate. In und um die Kapillaren sind Rundzellen und Körnchenzellen und sowohl im Weiß der Pyramiden als im Grau von motor. Kerngebieten. Sie sind wohl als der Ausdruck eines akuten Fortschreitens im Krankheitsprozeß anzusehen. Es treten also neben den degenerativen entzündliche Prozesse in die Erscheinung. Schon v. *Czyhlarz* und *Marburg* haben auf das Auftreten von entzündlichen Prozessen hauptsächlich in der med. obl. hingewiesen. „Den Ausgangspunkt der Erkrankung, da derselbe wahrscheinlich mit der Stelle der größten Intensität derselben zusammenfällt, müssen wir (in vorliegender Beobachtung) in die Gegend vom Hypoglossuskern bis zur Halsanschwellung verlegen, was mit der Mehrzahl der Beobachtungen zusammenfällt.“ *Hänel, E. Meyer, Jakob* haben die entzündlichen Veränderungen in diesem Gebiete später bestätigen können. Der Befund in der vorderen Zentralwindung entspricht im wesentlichen den Ergebnissen von *Janssen, P. Schröder, A. Jakob*: Es zeigt sich eine Verschmälerung des Rindenquerschnittes, der zellige Aufbau der Rinde ist erheblich zerstört, die radiäre Gliederung der Rindenzellen ist unscharf und ungleichmäßig, hat an Dichte eingebüßt. Stäbchenzellen und eine gliöse Wucherung in Form einer Pseudokörnerschicht in der Area gigantopyramidalis treten auf. In dieser Region befinden sich zudem große Pyramidenzellen z. T. im Zustande des Zerfalls; ferner fallen Zellen mit Auflösung der Chromatinschollen und des Protoplasmaleibes sowie Veränderung des Chromatins der Zellkerne und Zellschattenbildung auf. Es liegen somit Zellveränderungen vor, wie sie bei chronischen Prozessen sich finden und die als Zustände von

Nekrobiosen, von Sklerosen nach *Nissl* aufgefaßt werden. Größere Strukturveränderungen im Aufbau und in der Schichtung der hinteren Zentralwindung fehlen dagegen völlig. Gliawucherung zeigt sich überall an atrophischen Stellen lediglich als Ersatz. Gefäßveränderungen von wesentlicher Bedeutung haben sich ebensowenig wie eine Veränderung an den Hirnhäuten nachweisen lassen. Im wesentlichen beschränken sich die krankhaften Erscheinungen ziemlich scharf auf den motor. Eigen- und Leitungsapparat des Zentralnervensystems, betreffen ferner die motor. Kerne des Bulbus (n. facial., nucl. ambiguus u. accessor, n. hypogl.). Die klinischen Erscheinungen lassen sich somit durch den zugrundeliegenden anatomischen Prozeß erklären; die Diagnose auf eine amyotrophische Lateralsklerose und Bulbärparalyse wird vollends bestätigt. Für die Pathogenese immerhin sind die entzündlichen Erscheinungen im Weiß und Grau am Hirnstamm von einiger Bedeutung. Im Zusammenhang mit der abnormen Gestaltung der vorderen Zentralwindung, vornehmlich in den Zentren für Bein und Arm, weisen sie im Sinne der Konstitutionspathologie auf eine erhöhte Anfälligkeit des kortikospinalen Apparates, auf eine Kombination von endogenen (erworbenen dispositionellen) mit exogenen Faktoren hin.

Zur Pathologie der a. L.:

Gefäßveränderungen werden in der Literatur im allgemeinen nur selten angeführt, jedenfalls ergeben sie nichts Eindeutiges. Um einen vaskulären Prozeß im engeren Sinne handelt es sich jedoch wohl nicht. Bemerkungen darüber finden sich bei *Strümpell*, *Loesewitz*, *Mott*, *Pilcz*, *Haenel*, *Ballet*, *Czyhlarz* und *Marburg*, *E. Meyer*, *A. Jakob*, *Margulis*. Vielleicht ist den Veränderungen an den Gefäßen bisher noch zu wenig Beobachtung geschenkt worden; sie legen die Vermutung einer vaskulären toxaemischen Pathogenese (*Haenel*) sehr nahe.

Margulis hat auf eine bedeutende Verdickung und Verwachsung der weichen Häute untereinander, welche nach den unteren Teilen des Rückenmarks zunahm, aufmerksam gemacht. Vom ätiologischen Standpunkte möchten die Autoren mehr eine Verbreitung eines toxischen oder infektiösen Agens auf dem Wege der Lymphbahnen in den weichen Hirnhäuten annehmen.

Die anatomischen Befunde bei der a. L. haben häufig eine Mitbeteiligung auch anderer Strangsysteme ergeben, ohne immer klinisch in die Erscheinung getreten zu sein. Oft hat sich eine Affektion der Kleinhirnstrangbahnen (*Rossi* und *Roussy* u. a.) oder Degeneration im Gebiete der Kleinhirnbahnen und des *Gowerschen* Bündels nachweisen lassen (*Spiller*, *Pilcz*, *Sarbo*, *Skukowsky*, *Haenel*, *Schröder* u. a.). In den Hintersträngen ist eine Lichtung wiederholt gefunden worden. *Oppenheim* weist allein auf nicht weniger als 74 Fälle hin mit Degeneration der Hinterstränge (zit. nach *Haenel*). Den gleichen Befund teilen ferner u. a. *Hectoën*, *Spiller*, *Rossi* und *Roussy*, *Marburg*, *Haenel*, *Margulis* mit. Häufig hat allerdings eine Kombination mit luischen Prozessen vorgelegen. Eine Degeneration des Balkens haben *Holmes*, *Mott-Tredgold*, *Wenderowicz-Nikitin*, *Probst* und *Spiller* beschrieben. Die beiden letzteren deuten diese mit Vorbehalt als ein Zugrundegehen von Kollateralen der Pyramidenbahnen. Der von *Kaes* untersuchte *Nonnesche* Fall zeigte Veränderungen im Cuneus, *Hoche* fand eine Degeneration der Schleife, *Muratow* eine solche in der Olivenzwischenschicht. *Holmes* gibt Degenerationen der Thalamus-

Rindenfasern an; die Faserdegeneration des Großhirns haben *Wenderowicz* und *Nikitin* insbesondere untersucht. *Schäffer*, *Oppenheim*, *Haenel*, *Margulis* möchten wegen der Erkrankung auch anderer Systeme die a. L. nicht als eine System-erkrankung aufgefaßt wissen.

Über den Ausgangspunkt der Erkrankung ist noch so gut wie nichts bekannt. Die Schwierigkeit der Frage nach dem Beginn des Prozesses beruht teilweise darin, daß meist weit vorgeschrittene Krankheitsfälle zur Untersuchung kommen.

Nur für die Formen der a. L., welche sich aus einer Poliomyelitis entwickeln, steht der Anfang des Leidens anscheinend einwandfrei fest. Auf die Erkrankung der Vorderhörner bei der a. L. hat *Oppenheim* als primären Entstehungsort das Hauptgewicht gelegt, wenn er auch ein gleichzeitiges Befallensein der Seitenstränge nicht ausschließt. Demgegenüber hat *Anton* betont, es könne daraus, daß die Vorderhörner am stärksten, nicht der Schluß gezogen werden, daß sie auch zuerst erkrankten. Er nimmt vielmehr eine gemeinsame Reaktion der gesamten Neurone des motorischen Anteils im Zentralnervensystem auf eine chronisch krankmachende Ursache an. Eine primäre Erkrankung der Pyramidenbahn schließt er nicht ganz aus, da der Einfluß der Pyramidenbahnen nicht nur ein funktioneller, sondern auch ein trophischer zu sein scheine. *Marie*, *Brissaud* verlegen den Beginn der Erkrankung in die Degeneration der Strangzellen (der kommissuralen Bahnen) an, welche ihrerseits zu einer Schädigung der Vorderseiten- und Pyramidenbahnen führen, eine Annahme, welche aufs entschiedenste von *Hoche* abgelehnt ist. *Goebel* betrachtet die Erkrankung der kurzen Kommissuralfasern als eine Folge der Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner. Auch er betont die gleichzeitige Erkrankung der motorischen Neurone bei der a. L. und sieht die Ursache mit *Strümpell* in einer abnormen kongenitalen Beschaffenheit des Zentralnervensystems. Auf Grund der histopathologischen Untersuchung über die vordere Zentralwindung bei Läsion der Pyramidenbahnen und bei der a. L. kommt *P. Schröder* im Gegensatz zu *Montanaro* zu dem Schluß, daß die Hirnveränderung bei a. L., das corticale Ursprungsgebiet der Pyramidenbahn, sekundärer, nicht primärer Natur ist. Aus alledem erhellt, daß der histologische Charakter der a. L. weder völlig geklärt ist noch daß die funktionellen Zusammenhänge und die dadurch bedingte Verlaufsart des Leidens restlos Aufschluß über Fragen betreffs des corticomuskulären Apparates geben. Nach *Hoche* sollen die Degenerationsvorgänge an dem ganzen motorischen Leitungssystem (Hirnrindenmuskel) zeigen, daß es entsprechend der Neuronenlehre zwei trophisch und funktionell von einander isolierte Streckenbahnen mit selbständiger Erkrankungsfähigkeit gibt. Die indirekten Degenerationen stellen nach ihm keine Degenerationen im eigentlichen Sinne dar; denn sie unterscheiden sich von den direkten als Veränderungen mit langsamem Tempo und mit geringer Stärke. Das zweite Neuron degeneriert gewissermaßen aus Inaktivität. In einem gewissen Widerspruch stehen dazu die Ergebnisse von *Bräuning* (zit. nach *Held*). Bei Exstirpation der motorischen Rindenregion konnte er wohl eine Degeneration der Pyramidenbahn, nicht aber eine histologische Reaktion im Vorderhorn des Rückenmarkes erzielen. Obwohl hier die psychomotorischen Reize ausgeschaltet sind, hat die Vorderhornzelle keine Chromatolyse erkennen lassen. Anderseits wird behauptet (*Munk*), daß die Exstirpation motorischer Rindenfelder zum Verlust der Querstreifung der zugehörigen Muskeln führt, da die Muskelfasern im ganzen doppelbrechend werden, daß sie gleichzeitig aber den Tonus erhöht. Dadurch war die angeführte Anschauung *Hoches* erweitert und ist ein biologischer (trophischer) Einfluß des primären Neurons auf den Muskel begründet. So lassen sich die Veränderungen an den Muskeln bei der a. L. deuten. Eine funktionelle Wechselwirkung zwischen primärem und sekundärem Neuron muß angenommen werden. Wieweit im übrigen Assoziationsbahnen und Anastomosen von Neuronen einen

funktionellen Reiz ausüben und eine etwaige Degeneration hintanhalten, mag dahingestellt bleiben. *Steinert* hat u. a. darauf hingewiesen, daß bei der cerebralen Hemiplegie die Schultermuskeln, der Arm sowie die kleinen Handmuskeln von der Atrophie befallen sind, und zieht daraus den Schluß, daß die sogenannten Muskelatrophien und die analogen Atrophien bei spinalen Lähmungen der Ausdruck eines trophischen Einflusses der corticospinalen Bahnen auf die Muskulatur der Extremitäten seien. Er gibt folgende Formel: Die Läsion der Pyramidenbahnen führt zur Muskelatrophie. Ist nebenher der Einfluß funktioneller Impulse zur Vorderhornzelle und damit zur Muskulatur auch auf den anderen bekannten, ihr übergeordneten Bahnen, reflektorischen, extrapyramidal motorischen beeinträchtigt, so erreicht die Atrophie höhere Grade. Die Lehre von den Degenerationen im Zentralnervensystem bekommt durch die Histogenese *Helds* und die Verlegung des Hauptgewichtes auf die fibrillogenen Zonen im Nervensystem noch eine besondere Fassung. *Apathy*, *Bethe* und *Nissl* sehen in ähnlicher Weise das Wesentliche des Nervensystems durch das Fibrillenwerk dargestellt. Die Leistung der Zellsubstanz deckt sich nicht mehr mit dem Umfang der Neuroblasten, erst recht nicht mit dem Begriff des Neurons. Das Neuron ist nach *Held* eben keine histologische, keine genetische Einheit. Die genetische trophische Einheit ist nicht das Neuron, sondern die fibrillogene Zone. Diese Auffassung läßt mancherlei Schwierigkeiten in dem anatomischen Bilde der a. L. verständlich erscheinen, gibt eine gewisse Einheitlichkeit in der genetischen Erkrankung des kortikomuskulären Systems, klärt auch zum Teil manche physiologische und klinische Ergebnisse besser. Bei der Erforschung der a. L. hat man von jeher das Augenmerk auf die Pyramidenbahnen geworfen als Hauptbahn für die corticospinale Reizleitung, andere mehr supplementäre Bahnen für die motorische Leistung, insbesondere den tract. rubro-spinal (*Monakowsche* Bündel) vernachlässigt. Durch ihn ist eine Verknüpfung von Vorderhornzelle des Rückenmarkes über den roten Kern in der Haube zum Thalamus bekanntlich vorhanden. Wenn auch die funktionelle Bedeutung dieser Bahn beim Menschen gering ist, so haben doch neuere Forschungen, vor allem von *C. und O. Vogt*, auf die Wichtigkeit dieser Bahnen wegen ihrer Beziehungen zur Statik hingewiesen. Es liegt vom theoretischen Standpunkte nahe, daß außer den Pyramidenbahnen auch die extrapyramidalen Bahnen, der Tract. rubr. spin., leicht von der krankmachenden Schädigung mitergriffen werden kann. Eine gegenseitige biologische Beeinflussung ist ja auch sehr einleuchtend. Die Pathologie (*O. und C. Vogt*) der sogenannten extrapyramidalen Innervationsstörungen hat doch eine typische Lokalisation nach Gliedabschnitten, selbst nach Muskeln, als sehr wahrscheinlich gemacht. *Krehl*, *Foerster*, *Sherrington* betonen die „Mengen von Innervationsströmen“ bei dem Zustandekommen einer Bewegung. „Für unsere Vorstellungen fallen die Zentral- und Brückenganglien in der Regel noch völlig aus, das Kleinhirn wird nur spärlich berücksichtigt. Auch das Stirnhirn spielt eigentlich vorerst noch kaum eine Rolle“ (*Krehl*).

Zum Schluß sei noch ein Krankheitsfall wegen seines besonderen Beginns und Verlaufes mitgeteilt:

Fall 6. E. B., Dienstmädchen, 22 Jahre alt, geboren 1899 in Holstein, kam zum ersten Male zur Aufnahme mit folgender Einweisung vom Arzt:

Am 21. VIII. 1921 erkrankte sie an heftigen Kopfschmerzen und Lähmung des linken Armes und beider Beine. In den ersten 3 Wochen stellte sich keine wesentliche Veränderung ein; dann trat allmählich eine Besserung auf, so daß sie gestützt einige Schritte gehen kann. In der letzten Zeit sind jedoch keine Fortschritte mehr zu verzeichnen. Behandlung mit Jodkali, Elektrisieren, Wasser-

mann negativ. Die begleitende Krankenschwester ergänzte den Bericht noch dahin. Die Pat. wurde ins Krankenhaus mit Wagen eingeliefert. Sie konnte nicht gehen. Das rechte Bein und der linke Arm waren gelähmt. Über Störungen der Sprache, des Schluckens, der Stuhl- und Urinentleerung ist der Krankenschwester nichts bekannt. In den ersten Tagen hatte Pat. etwas erhöhte Temperatur. Erregungszustände oder Störungen des Bewußtseins wurden niemals beobachtet. Genaue Angaben über eine vermutliche Ursache und Beginn der Krankheit kann die Schwester nicht machen.

Die Kranke E. B. gab selbst folgende Vorgeschichte von sich: Die Großmutter mütterlicherseits solle „gemütskrank“ gewesen sein. Eltern leben, gesund. Mutter vor 10 Jahren an Leistenbruch operiert. Nerven- und Geisteskrankheiten sind sonst nicht in der Familie gewesen; keine Trunksucht. Ihre drei Brüder (von 26, 18 und 7 Jahren) seien gesund und kräftig, zwei oder drei Geschwister bei der Geburt gestorben, Ursache unbekannt. Mutter sei deshalb vor der Geburt des letzten Kindes hier zur Frauenklinik zur Entbindung gefahren. Kind blieb am Leben (die Mutter hatte 1917 einen septischen Abort). Pat. selbst sei nie ernstlich krank gewesen, habe bis zur jetzigen Erkrankung nie einen Arzt gehabt, habe sich bis zum 21. VIII. vollkommen wohlgefühlt, habe bis dahin immer tüchtig körperlich arbeiten müssen, sei auch immer zum Tanz gegangen, habe gar nicht die geringste Schwäche eines Gliedes bemerkt. Am 21. VIII., es sei gerade ihr Geburtstag gewesen, habe sie sich krank gefühlt, Kopfschmerzen in der Stirngegend, mußte sich zu Bett legen, keine Halsschmerzen, keine Schluckbeschwerden, kein Erbrechen, kein Lidhängen, kein Doppelsehen. Vom Arzte seien Pulver verordnet. Nach 3 Tagen wieder besser, verrichtete ihre Arbeiten wie früher. Sie vermag nicht anzugeben, ob Fieber während dieser Tage bestanden hat, da die Temperatur nicht gemessen sei. Eine Woche später, am Dienstag, dem 31. VIII., habe sie dann ohne irgendwelche Vorboten beim Aufrichten von Weizengarben ein Ziehen im linken Arm von der Schulter ab und eine Schwäche bemerkt, habe aber noch weiter gearbeitet. Während der nächsten Tage wurde die Schwäche im Arm immer größer, auch trat eine Schwäche beim Gehen ein, so daß sie am Donnerstag, dem 2. IX., mit der Arbeit (Melken und Landarbeit) aussetzen mußte und am 3. IX. dem Krankenhaus zugeführt wurde. Sie könne sich nicht erinnern, daß damals noch andere Personen der dortigen Gegend erkrankt seien, habe nie Schmerzen oder irgendwelche Gefühlsänderungen an den Gliedmaßen bemerkt. Kurz nach der Einlieferung in das Krankenhaus sei der Zustand schnell recht schlecht geworden, erst nach Elektrisieren trat Besserung ein, bei der Einlieferung nach hier sei sie dann auf dem Wege der Besserung gewesen. Bis auf die Bewegungsstörungen habe sie keine Beschwerden. Auch Atemstörungen habe sie nie bemerkt, nie Blasen- oder Mastdarmstörungen gehabt. Der damals erhobene körperliche Befund ergab: Größe 1,61 m. Gewicht 54,5 kg. Die inneren Organe zeigen nichts Krankhaftes. Hirnnerven frei; insbesondere keine Sprach- und Schluckstörungen. Reflexe der oberen Extremitäten recht lebhaft, links schwächer vorhanden. Abdominal + beiderseits. Kniesehenreflex rechts = links, von der Tibiakante auslösbar. Achillessehnenreflex links +, rechts fraglich. Bei Bestreichen der Fußsohlen gehen sämtliche Zehen dorsal, vielleicht eine Andeutung von Babinski; doch findet sich bei wiederholter Prüfung nie eine isolierte Dorsalflexion der großen Zehe. Andeutung von Spasmen in den unteren Extremitäten. Die Sensibilität ist am ganzen Körper für alle Qualitäten intakt; keine Störungen von Stereognosie und Lagesinn. Beim Romberg kein Schwanken, der Gang ist vorsichtig, etwas schleppend. Die großen Nervenstämme und die Muskeln sind auf Druck nicht empfindlich. Die Muskulatur des linken Armes zeigt eine peripherwärts zunehmende Verjüngung (20,5 zu 22,5 cm). Besonders ergriffen sind der

Thenar und Hypothenar; die Hand erscheint flach, die Finger neigen zur Krallenhandstellung; Überextension im Grundgelenk, besonders des vierten und fünften Fingers mit Beugung im Mittel- und Endgelenk. Die Fingerkuppe des Daumens kann nur die des zweiten und dritten Fingers aktiv berühren. Der Daumen kann nicht opponiert noch adduciert werden. Streckung des Daumens behindert. Behinderung der Streckung vom zweiten bis fünften Finger zunehmend im Mittel- und Endgelenk. Im linken Bein ist die grobe Kraft stärker herabgesetzt als im rechten. Blase und Mastdarm werden willkürlich entleert. Die elektrische Untersuchung ergab eine partielle Ea-R. im Gebiet des linken Armes, der rechten Hand und der unteren Extremitäten, besonders quantitative Herabsetzung der Muskeln und Nervenirregbarkeit. Der Blutwassermann war (4. XII. 1920) negativ. Die Lumbalpunktion (4. XII. 1920) Liquor anfangs blaß und hell, dann blutig. Druck 220 mm; Liquor zentrifugiert. + WaR. gibt Eigenhemmung. Psychisch: Sie verhielt sich freundlich und zuvorkommend, litt häufig unter Heimweh, war sonst gleichmäßig guter Stimmung. Das Gewicht stieg im Laufe von 10 Wochen bis zur Entlassung von 54,3 kg auf 58,3 kg an. Temperaturbewegungen sind nie beobachtet worden. Die Diagnose lautete auf eine spinale Muskelatrophie, wahrscheinlich als Folge eines poliomyelischen Prozesses. Mit Rücksicht auf die Pyramidensymptome an den unteren Extremitäten wurde auch an eine abortive Form der a. L. gedacht. Ihre abermalige Aufnahme erfolgte 1 Jahr später: Sie sei seit der Entlassung immer zu Hause gewesen, habe etwas im Haushalt geholfen, aber sie habe nicht regelrecht arbeiten können, vor allem hätten die Beine so schnell versagt. Schlimmer seien die Beschwerden nicht geworden, eher habe sie das Gefühl, es sei besser geworden. Unwohl sei sie regelmäßig gewesen. Der körperliche Befund am 18. XI. 1921 ergibt: Größe: 1,63 m. Gewicht: 58 kg. Temperatur: 36°. Schädel nicht druckempfindlich. Masse 55,5 : 18 : 15 cm. Pupillen: rechts = links, rund. R. L. +. R. C. +. A. B.: frei. Cornealreflex +. Conjunctivalreflex +. Augenbefund (Prof. Oloff): Papillen beiderseits o. B. V. nicht druckempfindlich. VII. symmetrisch. XII. gerade, zittert nicht. Gaumen gleichmäßig gehoben. Rachenreflex +. Sprache: ungestört. Schilddrüse: o. B. V. N. +. M. M. E. +. Die Konturen der linken Schulter treten schärfer vor als rechts. Eine Atrophie zeigt sich an der gesamten Muskulatur des linken Armes, und zwar beginnend mit m. pectoral, deltoideus; die beiden M. supra- und infraspinati zeigen keine erkennbaren Unterschiede, dann übergehend auf die Oberarmmuskulatur, in stärkerem Grade zunehmend am Unterarm und noch ausgesprochener an der Hand. Fibrilläres Muskelzittern im Gebiete des linken Daumenballens und der m. interossei. Reflexe oberer Extremitäten beiderseits gleich. Leichte Spasmen des linken Armes. 20 cm oberhalb des Ellenbogens rechts 27 cm, links 24 cm. 10 cm oberhalb des Ellenbogens rechts 25 cm, links 21,5 cm. 10 cm unterhalb des Ellenbogens rechts 22,5 cm, links 18,5 cm. 20 cm unterhalb des Ellenbogens rechts 16 cm, links 14,5 cm. Mittelhand: rechts 20 cm, links 17 cm. Motilität des rechten Armes ungestört. Alle Bewegungen sind kräftig. Dyn. rechts 85. Links: Motilität in Schulter und Ellenbogengelenk nach allen Seiten hin frei, jedoch mit herabgesetzter Kraft, im Ellenbogengelenk Kraft geringer als im Schultergelenk. Beugen im Ellenbogengelenk etwas kräftiger als Strecken. Hand- und Fingerbeweglichkeit rechts ungestört, links Hand in Andeutung von Krallenhandstellung. Sp. spatii interossei eingesunken Atrophie des Thenar und Hypothenar. Die linke Hand fühlt sich kühler an als rechts; ist mit Schweiß bedeckt. Pro- und Supination ziemlich kräftig. Dorsal- und Volarflexion in vollem Umfang, jedoch mit sehr geringer Kraft, ebenso Adduktion und Abduktion, Beugen und Strecken in den Fingergrundgelenken mit geringer Kraft in vollem Umfang, Strecken im Mittelgelenk nur unvollkommen, Bewegungen in den Endgelenken nur ange-

deutet. Spreizen und Adduzieren der Finger nur andeutungsweise, Abduktion des Daumens ziemlich gut, Opposition nur in ganz unvollkommenem Maße. Abdominalreflex beiderseits +. Von seiten der Blase und des Mastdarmes keine Beschwerden. Motilität im Hüft- und Kniegelenk in vollem Umfang, doch rechts Kraft geringer als links. Der rechte Fuß steht in leichter Spitzfußstellung und erscheint infolge Erschlaffung der Muskulatur (Hohlfuß) kleiner als der rechte Fuß. Dorsalflexion des rechten Fußes unmöglich. Plantarflexion rechts gut, jedoch Kraft geringer, links beides ungestört. Ab- und Adduktion beider Füße gut. Pro- und Supination rechts nur andeutungsweise, links gut. Bewegungen der Zehen nicht deutlich gestört. Spasmen rechts mehr als links. Die spastischen Erscheinungen und sonstigen Pyramidensymptome treten deutlicher in Erscheinung, wenn die Kranke zuvor längere Zeit gegangen war. Maße: 20 cm oberhalb Pat. rechts 46 cm, links 45 cm. 10 cm oberhalb Pat. rechts 37 cm, links 38 cm. 10 cm unterhalb Pat. rechts 30 cm, links 30 cm. 20 cm unterhalb Pat. rechts 25 cm, links 25 cm. Skapulo-humeralreflex beiderseits +, Patellarreflex beiderseits lebhaft, jedoch rechts mehr als links, rechts auch oberhalb Pat. auslösbar. Kein Patellarklonus. Achilles bds. +. Kein Fußzittern. Oppenheim: rechts +, links fraglich. Babinski zeitweise rechts +, links fraglich. Gordon: rechts andeutungsweise +, Strümpfellsche Tibialisphänomen fehlt bds. Berührung: lokalisiert. Gang: Mit dem rechten Bein etwas klebend, sonst ungestört. Schmerzempfindung: Intakt. Temperatursinn: Ungestört. Tiefensensibilität: Intakt. Kniehackenversuch: Sicher. Romberg: Zunächst leichtes Schwanken, dann sicher. Keine Schluckstörungen, keinerlei Zwangseffekte. Innere Organe ohne Besonderheiten. Blutdruck: R-R. am rechten Arm 125/70 mm Hg, am linken Arm 112/60 mm Hg. Hgb. 80, Blutsenkungsgeschwindigkeit 2 Stunden. Erythrocyten 6 400 000. Leukocyten 10 600. Cytologische Formel: Neutrophile Leukocyten 81%, Eosinophile Leukocyten 2%, Übergangsformen 4,5%, Lymphocyten, klein 11,5%, Lymphocyten, groß 2%.

WaR. negativ.

Elektrische Untersuchung.

	Links		Rechts	
	farad. Rollenabstand	galvan.	farad. Rollenabstand	galvan.
<i>Erbscher Punkt</i> . . .	$\frac{1}{2}$	6 M.A.	$\frac{1}{2}$	0,6 M.A.
n. ulnaris	$1\frac{1}{2}$	0,4 M.A.	1	0,6 M.A.
n. medianus	$1\frac{1}{2}$	0,8 M.A.	1	0,5 M.A.
n. radialis	2	0,4 M.A.	1	0,4 M.A.
m. supra-spin.	1	1,0 M.A.	1	1,0 M.A.
m. infra-spin.	2	1,4 M.A.	2	1,2 M.A.
m. pectoralis	3	2,0 prompt	1	0,5
m. deltoideus	1	0,8 M.A. prompt	$\frac{1}{2}$	0,8 M.A.
m. biceps.	1	0,8 M.A. prompt	$\frac{1}{2}$	0,8 M.A.
m. ext. dig. com.	$\frac{1}{2}$	1,0 prompt	1	0,4 M.A.
ext. carp. rad.	1	0,8 prompt	1	0,6 M.A.
ext. carp. uln.	1	0,8 prompt	1	0,5 M.A.
ext. pol. long.	$1\frac{1}{2}$	1,0 prompt	$1\frac{1}{2}$	0,6 M.A.
abduct. pol. long.	1	0,6 M.A. prompt	1	0,6 M.A.

	Links		Rechts	
	farad. Rollenabstand	galvan.	farad. Rollenabstand	galvan.
flex. digit. com. . .	1½	0,8 M.A.	1	0,4 M.A.
flex. carp. rad. long.	1	0,8 M.A. prompt KSZ>ASZ	1	0,4 M.A.
m. inteross.	2½	0,8 M.A. prompt KSZ>ASZ, von d. Kathode, unerreich- bar von der Anode.	1½	0,6 M.A.
m. abd. digit. V. .	4½	0,6 M.A. träge ASZ>KSZ	1	0,8 M.A.
abd. poll. brev. . .	5	0,8 KSZ>ASZ	2	0,4 M.A.
m. opponens . . .	unerregbar	unerregbar	1½	0,5 M.A.
abduct. pol. brev. .	4½	von d. Anode bei stärk. Strom schw. wurmf. Zuckg.,* d. Kathode unerregbar.	1½	0,4 M.A.

An den unteren Extremitäten findet sich elektrisch eine regelrechte Erregbarkeit.

Psychisch: Die Stimmung ist etwas labil, sonst nicht besonders auffallend. Sie trägt ein schüchternes Wesen zur Schau, das sich oft hinter einem verlegenen Lächeln zu verbergen sucht.

Zusammenfassung:

E. B. erkrankt in ihrem 22. Lebensjahr unter heftigen Kopfschmerzen und gleichzeitig auftretenden paralytischen Erscheinungen beider Beine und des l. Armes. Allmählich stellt sich ein Rückgang der Erscheinungen ein. Bei der erstmaligen Untersuchung, 3 Monate nach dem akuten Beginn, findet sich eine peripherwärts zunehmende Atrophie des Armes. Die Hand zeigt Krallenhandstellung, die kleinen Handmuskeln sind eingesunken; zeitweise werden fibrilläre Zuckungen beobachtet. Elektrisch zeigt sich eine partielle Ea-R. der kleinen Handmuskeln. Daneben bestehen Anzeichen einer Läsion der Pyramidenbahnen auch an den unteren Extremitäten.

Das plötzliche Einsetzen der Erkrankung unter „influenzaartigen“ Erscheinungen (Kopfschmerzen, allgemeines Unbehagen) mit dem Lähmungstyp ohne sensible Störungen legt die Annahme einer Poliomyelitis acuta bzw. Encephalomyelitis acuta infiltrativa nahe. Ihr Beginn erfolgt ja häufig unter dem Zeichen einer allgemeinen Abgeschlagenheit. Dagegen spricht nicht das sporadische Auftreten des Krankheitsfalles. In der Folgezeit ist es zu einer Rückbildung

der Erscheinungen gekommen; im Vordergrund steht seit der erstmaligen Untersuchung 1920 eine spinale Muskelatrophie (Aran-Duchenne). Die lebhaft gesteigerten Reflexe (Verbreiterung der reflexogenen Zone, Andeutung von Spasmen) haben die Diagnose auf eine abortive Form der a. L. als wahrscheinlich gemacht. Die Untersuchung ein Jahr später hat ein Fortschreiten des Leidens nicht gezeigt. Auch jetzt bestehen die Pyramidenanzeichen fort, treten insbesondere deutlicher in die Erscheinung nach Anstrengungen. Die atrophischen Störungen des Armes sind stationär geblieben. Die Kranke selbst gibt an, das Gefühl einer Besserung ihres Leidens zu verspüren, beklagt vor allem, daß die Beine ihr den Dienst so schnell versagen. Sie stammt aus einer völlig gesunden Familie, hat sich körperlich und geistig regelrecht entwickelt, ist früher nie krank gewesen.

Zur Klinik der amyotrophischen Lateralsklerose.

Nach den herrschenden Anschauungen der Neuronentheorie läßt sich die a. L. symptomatologisch auf die Erkrankungen des sekundären (spinalen) und primären (corticalen) Neurons zurückführen. Später schließen sich zumeist noch die Zeichen der Bulbärparalyse an. Nach diesen Gesichtspunkten hat *Charcot* (1874) das Krankheitsbild der a. L. abgegrenzt. Nahe Beziehungen und Übergänge bestehen zu den chron. spinalen Amyotrophien, sowie zu der Poliomyelitis ant. chron. s. subacuta. Von letzterer ist die a. L. oft überhaupt nicht immer scharf zu trennen; eine chron. Poliomyelitis ant. kann in eine a. L. übergehen, so daß alsdann häufig die Differentialdiagnose in das Belieben des Einzelnen gestellt ist. Die spin. progr. Muskelatrophie wird von manchen Autoren als eine abortive Form der a. L. aufgefaßt; so ist nach *v. Leyden* und *Goldscheider* die a. L. als eine subacute Form der spin. progr. Muskelatrophie oder progr. Bulbärparalyse bezeichnet. *Marburg* sieht in der a. L. ganz allgemein eine chron. progr. nucleare Amyotrophie und läßt die charakteristischen Züge für die Diagnose von diesem Gesichtspunkte aus gewinnen. Dabei läßt er offen, ob der bei der a. L. auftretende Prozeß als ein rein degenerativer oder degenerativ entzündlicher aufzufassen ist. Nach ihm ist es gleichgültig, den Ausgangspunkt zu erforschen, wenn man den Prozeß als einen entzündlichen betrachtet, ob er in den Zellen, in den Fasern oder gar in den Pyramidenbahnen zuerst einsetzt. — Zur Beantwortung der Frage, von wo aus der Prozeß bei der a. L. seinen Ausgang nimmt, in welcher Reihenfolge und welchen Abschnitten er das Zentralnervensystem ergreift, ist auch das klinische Bild herangezogen worden. *Charcot* hat angegeben, daß die Lähmung stets der Atrophie vorangehe; für die unteren Extremitäten räumt auch *Strümpell* dieses Verhalten ein. Eine gewisse Regelmäßigkeit von spastischen Symptomen neben einer Muskelatrophie besteht nach ihm an den oberen Extremitäten. Bei dem hemiplegisch einsetzenden Typ nimmt *Probst* ein primäres Ergriffensein der zentralen Neurone an. Elektiv und zumeist befallen werden von dem atrophischen Prozeß an den oberen Extremitäten die Daumenmuskeln, die Mm. interossei, der M. abductor digit V., die Muskeln an der Streckseite des Vorderarmes, später auch die Beuger (M. biceps) und Strecker (M. triceps) des Vorderarmes, die Mm. deltoidei, infra und supraspinati. Die motorischen Wurzeln dieser Muskeln umfassen etwa den vierten Cervical- bis ersten Dorsalsegment. Es liegen auch Beobachtungen vor, wo die Reihenfolge umgekehrt descendierend ist, so folgt auf einen bulbären Anfang nicht ganz selten eine schnelle Descension des Prozesses. Den Beginn der a. L.

in den oberen Extremitäten sah *Probst* 20 mal gegenüber 9 mal in den unteren, *Mally* und *Miramont de Larognette* 38 mal gegenüber 13 Krankheitsfällen. Die Beteiligung der Beine setzt also seltener und meist später ein. An den unteren Extremitäten werden zumeist der *M. quadric. fem.*, die Muskeln vorn am Unterschenkel, die Wadenmuskeln und kleinen Muskeln der Füße befallen. Die Innervation dieser Muskelgruppen umfaßt etwa das dritte Lumbal- bis dritte Sakralsegment. Die Kernlokalisation der motorischen Wurzeln der gesamten Muskeln der oberen und unteren Extremitäten befindet sich in dem mehr lateralen Teile der Vorderhornsäulen. Die Ganglienzellen liegen offenbar im Rückenmarke nahe beieinander wegen ihrer funktionellen Zusammengehörigkeit.

Die Auffassung über das Phänomen der fibrillären Zuckung ist keine einheitliche. Stellt sie einen Reizeffekt der motorischen Vorderhornzellen (*Slauck*), eine Aufhebung der Synchronizität mehrerer gleichzeitig auftretender Reize auf ein Muskelbündel dar, gibt es eine tonogene Fibrillenaktion im Sinne *Frank's*? Hier sei die Beobachtung von *Simon-P. Hoffmann* an einem 44-jährigen Handlungsgehilfen mit *Crampi* bei a. L. angeführt. Es stellten sich schmerzhaft Krämpfe in der Oberschenkelmuskulatur (künstlich auf Kathodenschluß bei faradischem Strom) ohne Ea-R. ein, die mit fibrillären Zuckungen erloschen. Sie wurden als der Ausdruck einer Funktionsstörung der Vorderhornzelle gedeutet. Aus den Aktionsstromkurven wurde gefolgert, daß die vom Vorderhorn ausgehenden Erregungen bei willkürlichen Kontraktionen exakter rhythmisch als beim Crampus seien, oder mit größerer Wahrscheinlichkeit, daß beim Crampus sich nur ein Teil des Muskels kontrahiert und die Möglichkeit von Interferenzen der Aktionsströme verschiedener Fasergruppen sehr herabgemindert ist. Der Kranke J. K. (1) hatte häufig unter Crampi zu leiden. Das Fehlen von fibrillären Zuckungen bei chron. spin. Muskelsatrophien hat *J. Hoffmann* unter Hinweis auf eine Äußerung *Gowers* betont. „Fibrilläre Zuckungen sind zwar ein charakteristisches Merkmal, aber weder immer vorhanden, noch auf dieses Leiden beschränkt.“ Dadurch können differentialdiagnostische Schwierigkeiten zwischen neuropathischen und myopathischen Erkrankungen entstehen. *J. Hoffmann* behauptet auch, daß „bei rein spinalen Muskelsatrophien Ea-R. nicht gegenwärtig zu sein braucht“. Eine gewisse Schwierigkeit bei der Atrophie der Ganglienzellen bereitet die Erklärung der Erscheinung der Reflexsteigerung bei der a. L. Bei der Poliomyelitis acuta fehlen die Sehnenreflexe dauernd. *Lewandowsky* hält es für zweifelhaft, ob dieses Fehlen nun auf einer Zerstörung der Vorderhornzellen und nicht etwa auf der Schädigung anderer Teile der grauen Substanz zwischen Vorder- und Hinterhorn beruht. Der Widerspruch im Verhalten der Patellarreflexe bei der a. L. hat gar zu der Annahme veranlaßt, die Umschaltungsstelle von sensibler in motorischer Erregung in das *Gerlachsche* Fasernetz oder die solitären bipolaren Ganglienzellen am Hinterhornhals, bzw. in den medialen Vorderhornrand zu verlegen (*Erben*). *Strümpell* sieht in der bloßen Annahme eines spinalen Reflextonus in dem auf ihn einwirkenden cerebralen Hemmungsfasern jedenfalls keine Erklärung der klinischen Beobachtung. Er meint auch, „etwas müsse noch im Spiele sein, was wir nicht kennen“. Für den Reflexbogen ist der Muskeltonus nicht gleichgültig, ein gewisser Spannungszustand für den Ablauf des Reflexes sogar Vorbedingung. So wird bei hochgradiger Hypotonie unter sonstigen vorhandenen Bedingungen die Auslösung des Reflexes häufiger vermißt. Vorstellungsgemäß ist nach der Neuronenlehre bei der a. L. eine Steigerung des Reflexes wegen des Ausfalles der allerdings hypothetisch angenommenen Hemmungen von übergeordneten, in den Pyramidenbahnen verlaufenden Neuronen erklärlich. Analoge Beobachtungen, beispielsweise das Wiedererscheinen des Patellarreflexes bei bestehender Tabes infolge späterer Apoplexie

liegen vor (*Lewandowsky*), wenn überhaupt dieser Vergleich gezogen werden darf. Hier mag die Erklärung des Sehnphenomens von *Frank-Schäffer* mit Vorbehalt gestreift werden, da sie noch zur Diskussion steht. Nach ihm wird der Tonus nicht von den Vorderhornzellen und den motorischen Nerven beherrscht, sondern von dem antagonistischen Spiel des autonomen Nervensystems, von den Zentralapparaten nicht reflektorisch, sondern automatisch unterhalten. *Frank* erhebt weiterhin überhaupt Zweifel an der spinalen Natur der Sehnphenomene. Daß die Fragen über Tonus und andere Reflexe von vielerlei Komponenten abhängig sind und daher kompliziert liegen, mag noch durch die Heranziehung des Einflusses vom Vestibularapparat, vom Kleinhirn und dessen Verbindungen anschaulich dargelegt sein. Interessant auch sind die Beobachtungen, wo trotz Degeneration der Pyramidenstränge keine spastischen Symptome bestanden haben (*Leyden, Kahler, Déjérine, Kußmaul, Maier, Barth, Vierordt, Strümpell, Probst* u. a.). Klinisch stünde ein Fehlen des Bauchdeckenreflexes (desgl. auch des Cremasterreflexes) als regelmäßig zu erwarten. Anatomisch begründet ist dies durch seinen Verlauf: Nach Eintritt durch die hinteren Wurzeln des neunten bis zwölften Interkostalnerven gelangt er durch die Hinterstränge, weiterhin die mittlere Schleife zur motorischen Rindenregion der gekreuzten Seite (am Sulc. Rolandi). Nach Umschaltung auf die zentrifugale Bahn, die Pyramidenbahn, verläßt der Impuls auf dem Wege der Neurone das neunte bis zwölfte Dorsalsegment. Und doch läßt sich der Abdominalreflex bei der a. L. zumeist noch lange nachweisen.

Eigenartig ist bei der a. L. auch das Verhalten des Babinskischen Phänomens, das man bei der Läsion der Pyramidenbahnen regelmäßig erwartet und das doch nicht selten vermißt wird. Von *Oppenheim, Marburg, Janssens, Starker, Margulis* u. a. wird darauf hingewiesen. Das Phänomen sollte bei der a. L. um so mehr erwartet werden, da die Pyramidenbahn anatomisch sich nahezu völlig marklos erweist; es also mit derselben Regelmäßigkeit angetroffen werden müßte, wie bei neugeborenen Kindern, bei denen die Pyramiden noch marklos sind. Auf die zum Teil sehr divergenten Anschauungen dieses Phänomens sei hier nicht ausführlicher eingegangen. *Monakow* bezeichnet es als einen pathologisch-spinalen Gemeinschaftsreflex, der eine Steigerung des Tonus anzeigt. Jedenfalls wird das Babinskische Phänomen nicht als eindeutiger Beweis für eine Läsion der Pyramidenbahn angesehen, sondern nur für eine Innervationsstörung des sog. Zentrums des Fußsohlenreflexes in seinen corticalen Verbindungen, die vielleicht in den Pyramidenbahnen verlaufen (*van Valckenburg*). Ob zur Erklärung des häufig beobachteten Ausfalls des Babinskischen Zeichens auch die Mitbeteiligung anderer Bahnen, insbesondere des rubrospinalen Bündels herangezogen werden darf, möge dahingestellt bleiben. Es sei nur erwähnt: Bei einem Herde im roten Kern, also einer Affektion des *Monakowsschen* Bündels, haben *Raymond* und *Cestan* ein Fehlen der Dorsalflexion der Großzehe beobachtet. Das Phänomen wird u. a. von *Homburger, Pfeifer* mit den subcorticalen Ganglien in Beziehung gebracht. „Als eine rudimentäre Athetose gedeutete Dorsalflexion der großen Zehe“ sprechen *C.* und *O. Vogt* das *Babinskische* Zeichen bei Erkrankungen des Striatum an. Die letzten Angaben seien mit Rücksicht auf die Modifikationsmöglichkeit dieses Zeichens erwähnt. Das *Oppenheimsche* Phänomen ist bei negativem Babinski alsdann sehr wertvoll.

Als Ausdruck eines lediglich auf die corticale Bahn beschränkten Zeichens sei noch der unwillkürlich sich einstellenden zwangsmäßig ablaufenden Affektäußerungen gedacht. Das Zwangslachen wird von verschiedenen Autoren als ein häufiges Symptom auch bei a. L. angeführt (*Strümpell, Probst, Marie, Mott, Oppenheim, Haenel, Janssens, Scheel, Margulis*).

Auf die Beteiligung des Bulbus weist insbesondere die eigentümliche „bulbäre“ Störung der Sprache hin. Am Bulbus werden der Reihe nach die Nerven von Zunge und Gaumensegel, Schleim und Kehlkopfmuskulatur befallen.

Aus der *Seifertschen* Klinik hat *Brehm* den zentralen Lähmungen des Kehlkopfes unter besonderer Berücksichtigung der a. L. eine Arbeit gewidmet. Er geht aus vom *Simon-Rosenbachschen* Gesetz: Eine organische Affektion sowohl des zentralen wie peripheren Nervensystems, welche die motorischen Kehlkopfnerve trifft, wird, falls sie nicht eine komplette Paralyse sämtlicher von jenen Nerven versorgten Muskeln hervorruft, stets zuerst oder ausschließlich die Stimmband-abductoren (*Postici*) lähmen. Die zentralen Erkrankungen der Kehlkopfnerve zeigen acht Fälle von a. L. mit bulbärparalytischen Erscheinungen (*Syllaba, Lenz, Cil, v. Rad, Münster*). *Brehm* teilt selbst beobachtete Fälle mit, zwei sind laryngoskopisch genau untersucht. In den Fällen ergab sich gemäß dem *Simon-Rosenbachschen* Gesetz eine Parese oder Paralyse der Abductoren, und zwar in beiden Fällen eine einseitige, einmal rechtsseitig und einmal linksseitig. Somit findet das Gesetz seine Bestätigung, daß zuerst oder ausschließlich nur die Abductoren gelähmt werden. Der Nerv. laryng. infer. ist kein gemischter, sondern wie nach den klinischen Beobachtungen anzunehmen ist, ein motorischer. Bei der Bulbärparalyse (*Paralysis glosso-labiopharyngealis*) verläuft am Larynx die Lähmung auch ganz nach dem *Simon-Rosenbachschen* Gesetze. Nur hier und da beobachteten manche Autoren nur eine Lähmung der Abductoren. *Strümpell* sah bei einem Kranken Glottiskrampf. Damit ist das klinische Bild der a. L. im wesentlichen abgeschlossen.

Selten sind Zeichen einer Erkrankung der Augen beobachtet, sie sind vielleicht auch wenig beachtet. Störungen der Augenmuskeln finden sich in der Literatur hier und da zerstreut. Daß ein Nystagmus bisweilen zu einer Verwachsung mit multipler Sklerose den Anlaß geben kann, erwähnen *Hoffmann, Sarbo, Spiller, Münster, Haenel*. *Hérard* fand infolge Abducensparese einen Strabismus convergens. Auch *Doering* erwähnt bei einer 35jährigen Kranken, daß der M. abducens dext. insuffizient sei. Auf eine Differenz der Pupillen weisen u. a. *Strasmann, Kempners* Kranker war luesverdächtig. Die Formen der a. L. mit reflektorischer Pupillenstarre sind atypisch und wohl meist luischer Natur (*Cestan, Dupny-Dutemps, Dornblüth*). Die Fälle *Schlesinger, Redlich* werden noch erwähnt. Alle diese Mitteilungen stammen aus der vorserologischen Zeit. *Hoche* fand im Kerngebiete des Oculomotorius degenerierte Fasern (*Marchi-Osmiummethode*.) Klinisch waren keine Störungen hervorgetreten. Die Oculomotoriuswurzeln selbst zeigten einzeln untergehende Fasern. Der Trochleariskern war frei, die Wurzelfasern der Nerven nur wenig verändert. Eine chron. doppelseitige chron. Ophthalmoplegie findet sich nach *Guinon* und *Parmentier* nicht selten kombiniert mit einer Glosso-labio-pharyngealparalyse. Dagegen wird vor allem von *Probst* betont, daß die Augenmuskelkerne bei den fortschreitenden Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen mit Affektion der Bulbärkerne und der Ganglienzellen der der Vorderhörner unversehrt bleiben. Der Schluß darf jedenfalls gezogen werden, daß die motorischen Kerne der Augenmuskelnerven in ihrem ganzen peripheren wie corticalen Verlauf so gut wie niemals von dem Prozeß der a. L. ergriffen werden im Gegensatz zum hypogl., facial., accessor. und laryng. (nucl. ambiguus). Veränderungen am Augenhintergrunde (zit. nach *Wilbrandt* und *Sänger*) sind nach *Uthoff* bei der a. L. fast nie beobachtet. Nur bei atypischen Fällen dieses Leidens liegen Beobachtungen darüber vor. So von *Spiller*, der in einem Falle von a. L. eine linksseitige Pupillenstarre und doppelseitige Neuroretinitis konstatierte. *Wilbrandt* und *Sänger* möchten es dahingestellt sein lassen, ob es sich hier nicht um eine luische Erkrankung gehandelt habe, da

der 55jährige Pat. syphilitisch gewesen sein soll. *Lanois* und *Lemonine* erzählten von einem nicht typischen Fall von der a. L.; der mit Opticusatrophie zu Beginn des Leidens erkrankt war. *Münzer* berichtet ausführlich über eine 24jährige Pat., welche 2 Wochen nach einem Abort Sprach- und Kaustörungen, sowie eine Schwäche der oberen und unteren Extremitäten dargeboten hatte. Nach vorübergehender Besserung nahmen letztere wieder zu mit ausgesprochenem Spasmus. Nach 2 Jahren fand sich eine Opticusatrophie. Unter zunehmender Schwäche trat der Exitus letalis ein. Die Sektion ergab eine graue Degeneration der weißen Substanz des Rückenmarkes. Der Fall wäre aufzufassen als eine a. L., kombiniert mit Sklerose der Kleinhirnseiten und der Pyramidenvorderstrangbahnen. Die Sehnerven wurden mikroskopisch nicht untersucht. *Ballet* und *Rose* berichten über einen Fall von doppelseitiger Opticusatrophie bei *Charot-Mariescher* Amyotrophie. Die Opticusatrophie bei dieser Form von Muskelatrophie sei außerordentlich selten. Es wären nur zwei Fälle bekannt, die *Sainton* in seiner Dissertation veröffentlicht habe. Beginn der Krankheit im 15. Lebensjahre. Ein Bruder des Pat. hat angeblich an derselben Krankheit gelitten. Befallensein der distalen Muskelgruppen an allen vier Extremitäten nebst Integrität der proximalen Muskelgruppen, die Rumpf- und Kopfmuskeln frei. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab Abblassung der temporalen Hälfte der Papille. Die mikroskopische Untersuchung der Sehnerven fehlt. In dem *Rosmannschen* Falle fand sich bei einem 60jährigen Zimmermann, der an a. L. litt, am Augenhintergrunde: beide Papillen sind völlig verwaschen bis in die angrenzenden Partien der Retina hinein, geringgradige Schwellung; einen analogen Befund erhob *Bing* bei seinem 29 Jahre alten Pat.: blasse Papillen, doch keine Atrophie. Im Falle von *Wenderowic* und *Nikitin* fanden sich am rechten Augenhintergrunde eine geringfügige venöse Hyperämie und etwas verwaschene Grenzen der Papille, desgleichen eine Pupillendifferenz bei Reaktion auf Licht und Nahepunkt. WaR. im Serum negativ.

Über Geschmacksstörungen auf einer Zungenhälfte hat *Lennalm* berichtet.

Die oben, betreffs der Reflexe und des Tonus aufgeworfenen Fragen erscheinen sehr wohl berechtigt, da sie eine präzise Aufstellung von klinisch-biologischen Vorgängen anstreben und eine Analyse der tatsächlich in Betracht zu ziehenden Möglichkeiten fordern. Sie weisen hin einerseits auf das Hypothetische und Konstruktive, das der klinischen Diagnostik anhaftet, betonen andererseits die symptomatische Betrachtungsweise. Diesen Lücken und Unklarheiten nachzugehen entspringt dem wissenschaftlichen Bedürfnis. Sie dienen weiterhin als Winke und Wegweiser zum ferneren Forschen. Die bisherige Erforschung und Kenntnis des anatomischen Prozesses der a. L. beantwortet somit nicht restlos alle Symptome. Eine einheitliche Auffassung aller Erscheinungen ist nicht möglich. Sie ist dadurch erschwert, da Erfahrungen von Einzelkenntnissen mosaikartig auf die a. L. übertragen werden.

Unter den angeführten 7 Krankheitsfällen ist D. S. (5) wegen der Kontrolle durch den anatomischen Befund der wichtigste. Als disponierendes Moment ist die vermutliche Poliomyelitis der u. E. in frühester Kindheit anzusehen. Die a. L. nimmt von hier nach langer Ruhepause seinen Fortgang. Bei P. B. (2) bestand zunächst auch das Bild einer spin. progr. Muskelatrophie, das durch Übergreifen auf die u. E. das

Symptomenbild der a. L. nahelegt. E. Br. (6) ergibt eine spin. Muskelatrophie mit mehr vorübergehend aufgetretenen spastischen Erscheinungen an den u. E. Passager verlaufende Anzeichen von Spasmen bei der a. L. betonen insbesondere *Raymond* und *Parrot*. Die Beteiligung der u. E. setzt gewöhnlich später ein. Der Krankheitsfall ist daher wohl als eine abortive Form der a. L. in dem angeführten Sinne anzusehen; bei I. K. (1) treten gleich anfangs mehr die spastisch-paretischen Symptome der u. E. in den Vordergrund; sie haben vermutlich auch den Sturz bedingt. Bei dem W. M., P. W. und C. D. (3, 4, 7) setzte die Erkrankung im rechten Arme ein mit Schwäche, Atrophie, Klauenhandbildung. Fibrilläre Zuckungen sowie Ea-R. ließen sich an dem atrophischen Arme allemal nachweisen. In der Entwicklung des Leidens sprang der Prozeß jedesmal auf den anderen Arm über, weiterhin später zunächst auf das gleichseitige Bein, dann beide Extremitäten. Zeichen der Bulbärparalyse bestanden bei W. S., P. W. (5, 4), bei J. K. (1), allerdings noch im Beginn. Das Verhalten der Reflexe ergab fast immer einen gesteigerten Ablauf an den geschädigten Extremitäten, oft bis zum Klonus. Ausgesprochene Spasmen wurden nur bei den weit vorgeschrittenen Fällen (2, 5, 7) vermißt. Die Bauchdecken waren bei (4, 5) nicht zu erzielen. Der Babinski fehlte bei 1, 3, 5, war auch bei 7 nicht ganz sicher, trotzdem spastische Symptome vorlagen. Bei W. M. (3) mag eine Erklärung dafür durch den Hinweis auf einen übermäßig starken Strecktonus der Muskeln der u. E. gegeben sein, bei D. S. (5) ist das Fehlen wohl durch die Klumpfußbildung bedingt. Es scheint, als wenn erst bei den weiter vorgeschrittenen Fällen die Bauchdeckenreflexe, das *Babinski*sche Phänomen schwinden, wie ja gerade auch bei diesen Krankheitsfällen zumeist ausgesprochene Spasmen nicht mehr bestehen.

• Zwangsbewegungen der Mimik waren bei 1, 3, 4, 5 zu beobachten. Augenstörungen, Nystagmus und eine Blickparese bot der Fall 2. Es sei jedoch auf die Einschränkung der Unterordnung dieses Falles unter die a. L. bei der Zusammenfassung verwiesen. Bei W. M. (3) traten desgleichen die Augen bds. nicht in die Endstellung, bei seitlicher Einstellung nach links erfolgten grobe Einstellungszuckungen, auch erschienen die Papillen am temporalen Rande blaß, die Grenzen im ganzen etwas unscharf. Die Blutdruckdifferenzen (2, 3, 6) mit niedrigerem Druck auf der stärker atrophischen Seite deuten reaktiv auf funktionell geringere Beanspruchung des betroffenen Armes hin. Die Blutbilder (1, 2, 3, 6) lassen keinerlei Schlüsse zu. Die Blutsenkungsgeschwindigkeit bei 1 und 3 schließen mit größter Wahrscheinlichkeit einen tuberkulösen und luischen Prozeß aus. Störungen der Sensibilität für alle Qualitäten sowie solche seitens der vegetativen Organe wurden in keinem der Fälle beobachtet. Schmerzen im klinischen Bild der a. L. sind an sich selten, finden sich bereits bei

Charcot erwähnt sowie in den Fällen von *Rot, Koschewnikow, Preobrajewsky, Schultze, Egger, Renz, Meyer, Claude, Lejonne, Lhermitte*.

Psychische Störungen stärkeren Grades sind bei den vorliegenden Krankheitsfällen nicht beobachtet worden. Alle zeigten durchweg eine euphorische Grundstimmung; sie waren, wenngleich wiederholt ein Stimmungswechsel ohne ersichtlichen Grund sich einstellte, in einer recht zuversichtlichen Erwartung der Besserung ihres Leidens. Ihre Zuversichtlichkeit stand in einem ausgesprochenen Gegensatz zu der Schwere und dem steten Fortschreiten der Erkrankung. Manche von ihnen hatten unter starkem Heimweh zu leiden. Die geistige Regsamkeit hatte im allgemeinen nachgelassen. Eine weitgehende Demenz fand sich bei dem D. S. (5), bei welchem das Leiden am weitesten vorgeschritten war. Wie bei allen schweren organischen Erkrankungen (Tbc., Paralyse, Tumor cerebri, Carcinom, Encephalitis epidemica u. a. schweren Leiden im terminalen Stadium), *so mildert auch hier die Natur versöhnend durch eine Änderung der geistigen und gemüthlichen Verfassung die Schwere der Erkrankung. Sie ist wohl als Ausdruck einer schweren Allgemeinerkrankung anzusprechen.*

Geistesstörungen bei a. L. sind v. *Carbó, Haenel* kurz erwähnt. Eingehender behandelt haben sie die folgenden Autoren.

Pilcz 35jähriger Kranker, übrigens Semit, bot psychisch eine Paranoia mit ausgedehnten systematischen Beeinträchtigungs- und Verfolgungsideen, sowie mannigfaltigen Halluzinationen. Bei ihm war die Anamnese bezüglich der Heredität und sonstigen Schädlichkeiten völlig ergebnislos.

Die 64jährige Pat. *Dornblüths* zeigte ein zirkuläres Irresein, ihr Bruder war an einer paralytischen Seelenstörung gestorben.

Den von *Gentile* mitgeteilten Fall konnte ich auch nicht im Referat durchsehen.

Psychische Störungen bei der a. L. gehören jedenfalls nicht zum Krankheitsbilde, gewinnen nur als Ausdruck einer krankhaft nervösen Veranlagung eine Bedeutung.

Unter dem Symptomenkomplexe der a. L. verlaufende Erkrankungen des Z. N. S.

In der Literatur sind Fälle von *multipler Sklerose* beschrieben worden, welche das Syndrom einer *amyotrophischen Lateralsklerose* auch anatomisch (*Pitres, Déjérine, Molosumbow, Nonne, Brauer, Probst* u. a.) darboten. *Oppenheim* hat darauf hingewiesen, daß Symptomenbilder von Vorderhornseitenstrangtypus oder die sklerotische Pseudoform der a. L. durch die multiple Sklerose vorgetäuscht werden. Ihre Natur kann zeitweilig überhaupt nicht oder erst nach fortgesetzter längerer Beobachtung erkannt werden. Ob der Gärtner P. B. hierher zu rechnen ist, dazu wäre eine längere Beobachtung erforderlich gewesen.

Eine von *J. Hoffmann* (1918) demonstrierte Kranke wurde wegen des vorhandenen Nystagmus anfänglich als an multipler Sklerose erkrankt angesehen

und erst nach $\frac{3}{4}$ Jahren bei erneuter Aufnahme wurde die Diagnose auf eine a. L. gestellt. Spastische Formen der multiplen Sklerose mit einem Typ der spastischen Spinalparalyse sind ja häufig beschrieben worden (*Charcot, Erb, Pitres, Lapinsky, Thomas et Comte, Eichhorst, E. Müller* u. a.). Spinale Muskelatrophien bei multipler Sklerose finden sich von zahlreichen Autoren erwähnt, so von *Jolly, Leube, Hess, Claus, Marie, Fürstner, Probst, Oppenheim, Schnitzler, Brauer, Siemerling* und *Räcke, Schuster* u. a. Diese Typen der multiplen Sklerose in der Form einer Poliomyelitis, progr. chron. Muskelatrophie oder gar einer a. L. sind ungemein selten, wenn auch die letztgenannte Abart nach *H. Oppenheim* häufiger beobachtet wird und sich nosologisch erst auf Grund des ganzen klinischen Krankheitsbildes von der „reinen“ amyotrophischen Lateralsklerose unterscheiden läßt.

Über das Vorkommen des klinischen Bildes der a. L. als Ausdruck einer luischen Erkrankung des Zentralnervensystems ist kaum etwas zu finden (zit. nach *Nonne*). *Spiller* und *Leopold* erwähnen Fälle, die klinisch neben den Erscheinungen der spinalen progressiven Muskelatrophie auch solche der Seitenstränge aufwiesen, ebenso *Mott* und *Tretgold, Rothmann, Marburg, Souques et Bandonin*. *Nonne* selbst beschreibt einen Fall, bei dem zuerst das Bild der spastischen Parese der unteren Extremitäten bestand, sich infolge eines neuen Schubes einer Atrophie der Zunge und eine bulbäre Sprachstörung entwickelte, Atrophien an den oberen Extremitäten während der Zeit der Beobachtung nicht in die Erscheinung traten. Durch Spinalpunktat war der luische Infekt gesichert. *Dana* (zit. nach *Nonne*) fand 1906 bei 130 Fällen von spinaler Muskelatrophie, und zwar solcher vom Charakter der Poliomyelitis chron., der *Aron Dachmannschen* progr. Muskelatrophie und der amyotrophischen Lateralsklerose in nicht weniger als ca. 25% Syphilis in der Anamnese. Neuerdings hat *A. Jakob* einen Fall von a. L. untersucht. Er ist dabei zu dem Schluß gekommen, auf Grund der vorausgegangenen luischen Infektion als das wahrscheinlichste ätiologische Moment die Syphilis zu bezeichnen.

In den vorliegenden Krankheitsfällen lag anamnestisch niemals Lues vor. Die serologische Untersuchung ergab allemal ein negatives Ergebnis. Eine Lumbalpunktion ist leider nur in einem der Fälle vorgenommen worden. Erfahrungen darüber auf Grund eines größeren Materials liegen nicht vor. Die Goldsolkurve ergab in dem einen Falle keinerlei Fällung ganz im Gegensatz zur multiplen Sklerose, wo ja häufig eine Lueskurve gefunden wird. Es sei jedoch betont, daß die vier Reaktionen bei der a. L. meist einen negativen Befund ergeben (*Souques, Bandonin, Lantnéjoul, Claude, Cicard, Marie, Chatelin, Nonne*).

Bei der symptomatologischen Betrachtungsweise in der Neurologie bereitet es mitunter Schwierigkeiten, nach den vorherrschenden klinischen Formen die a. L. von dem vielgestaltigen Krankheitsbilde der *Syringomyelie* zu unterscheiden. Stehen motorische Symptome im Vordergrund, so wird die Annahme einer a. L. erleichtert. Erkrankungsformen von *Syringomyelie* mit motorischen, spastischen Symptomen sind unter anderen von *Marie, Guillain, Gallawardin* beschrieben und als „formes spasmodiques“ bezeichnet worden.

Elzholz beobachtete einen Pat., wo die Diagnose zwischen *Syringomyelie* und a. L. schwankte. Einige Fälle finden sich in der Literatur, wo eine *Syringomyelie* bei Lebzeiten eine a. L. vorgetäuscht hat, so *Kahler* und *Pick, Schlesinger, Bouchaud, Schulze* berichtet über eine Kombination von *Syringomyelie* und a. L. Eine unter dem Bilde der a. L. verlaufende Erkrankung bei einem 40jährigen Kaufmann mit einer Lues in der Anamnese beschreibt *Lehmann*. Insbesondere bei *Syringomyelie* des Cervicalmarkes kann eine a. L. vorgetäuscht werden. *Oppenheim* weist 1884 schon darauf hin, daß geringe, aber dauernde Sensibilitätsstörungen und trophische Veränderungen bei der a. L. ganz ähnlich wie bei der *Syringomyelie* auftreten können.

Erb diagnostizierte eine a. L., wo die Sektion eine Tumorbildung im ganzen Hals- und Dorsalmark ergab.

Unter dem Symptomenkomplex einer neurotischen Muskelatrophie verlief ein von *Izechowsky* mitgeteilter Fall über einen 42jährigen Turnlehrer ohne hereditäre Belastung. Er hatte eine Zeitlang an Platzangst gelitten. Das Leiden hatte in den Beinen begonnen. Auf der Höhe der Erkrankung bestanden keine Contracturen oder Lähmungen von spastischem Charakter, vielmehr solche schlaffer Natur. Die Sektion (ausgeführt von Prof. *Borst*) zeigte Erscheinungen einer angeborenen Minderwertigkeit. Fötal gelappte Prostata, Nebenmilz, *Meckelsches* Divertikel. Es lag nahe, auch für das Zentralnervensystem eine solche anzunehmen. Der histopathologische Befund ergab die typischen Zeichen einer a. L., außerdem etwas abweichend von dem üblichen Befunde, eine geringe Degeneration der *Gollischen* Stränge. Dabei wird auf ähnliche Erkrankungstypen von *Sanitor*, *Dubrenihl* hingewiesen.

Luce konnte bei einem 5½ Jahre alten Mädchen den anatomischen Nachweis einer a. L. in Kombination mit einer *Tabes* liefern.

Eine eigenartige Kombination von a. L. mit multiplen Hirncysticerken bei einer 63jährigen hat *E. Meyer* beschrieben.

Atypische Formen der a. L.

Eine reflektorische Pupillenstarre sah *Schlesinger*; doch war dieser Krankheitsfall durchaus atypisch. Er begann akut mit einer Bulbärlähmung, mit Trismus als erstem spastischen Symptom, zeigte in der Folge Schüttelbewegungen vom Charakter der Paralysis agitans, eine Blasenstörung und passageren Rückgang der bulbären Symptome. Der Fall stammt aus der Zeit vor den serologischen Untersuchungen; ob er überhaupt zu der a. L. gerechnet werden kann, erscheint fraglich. Es liegen auch sonst vereinzelt Krankheitsfälle von a. L. vor, die aus dem Rahmen des gewöhnlichen Krankheitsbildes fallen und als atypisch bezeichnet sind. Sie entstammen zum größten Teil noch der Zeit vor den serologischen Untersuchungen, so daß ihr Wert nur ein bedingter ist; zumeist sind sie anatomisch nicht völlig untersucht.

So beschrieb *Senator* einen Fall; der unter den Erscheinungen einer Paralysis agitans begann; 3 Jahre später stellte sich eine Hemiparesis sinistr. ein. Er stellte im 5. Jahre klinisch die Diagnose einer a. L. Anatomisch war eine Degeneration der Pyramidenbahnen nicht nachzuweisen; der Bulbus und das Cerebrum wurden nicht untersucht.

Redlich konnte einen atypischen Fall von a. L. mit beginnender *Tabes* bei einem 53jährigen Mann demonstrieren, der 30 Jahre zuvor einen Schanker erworben hatte. Auch bei ihm bestand eine reflektorische Pupillenstarre, Dekolorisation des rechten N. optic. An Symptomen der a. L. bestanden Atrophien im M. pectoral. rechts an beiden Oberarmen und Vorderarmen $r > 1$, sowie an den kleinen Handmuskeln, Ea—R. +, Patellar- und Achillessehnenreflex stark gesteigert. Sensibilität ungestört. Der Autor nahm die Lues als die gemeinsame Ursache für beide Affektionen entsprechend einer Ansicht *Erbs* an, wonach primäre Strang- und Kerndegenerationen zur Lues Beziehung haben sollen.

Auch *Lehmans* Fall eines 40jährigen Kaufmanns hatte in der Anamnese eine Lues, zeigte klinisch eine Parese der Beine, Muskelatrophien an Hand und Arm, Spitzfußstellung. Daneben fanden sich Sensibilitätsstörungen; jedoch nicht typisch dissociiert, wie bei einer Syringomyelie.

E. Münzer veröffentlichte 1910 zwei Fälle von unilateralem Typus der Lateral-sklerose unter Hinweis auf die Beobachtungen von *Spiller*, *Mill*, *Oppenheim*, *Cassirer*, *Nonne*, *Matthes*, *Pott*, *Fründ*. Anatomische Untersuchungen über diesen

Typus liegen nicht vor. *Marie et Chatelin* glaubten die Diagnose einer a. L. ablehnen zu müssen, da das Leiden einseitig begann, fibrilläre Zuckungen, überhaupt Atrophien gerade an den typischen Stellen des Thenar fehlten, die Krankheit sehr langsam fortschritt. Trotzdem sie Sensibilitätsstörungen vermißten, wurde die Diagnose auf Syringomyelie gestellt, wobei die Autoren sich zudem auf die geringe Eiweißvermehrung und Lymphocytose stützten, welche im Gegensatze bei der a. L. niemals beobachtet worden ist. *Protopopoff* nimmt bei einer 27jährigen Pat. auf Grund des raschen Verlaufes — innerhalb 2 Jahren hatten sich Lähmungen und Amyotrophien, spastische Erscheinungen, Bulbärsymptome entwickelt — trotz der Sensibilitätsstörungen (Schmerzen und Druckempfindlichkeit der Muskeln und Nervenstämmen, Herabsetzung namentlich der Schmerzempfindung im Bereiche der oberen rechten Extremität) eine atypische Form der a. L. an.

Mundie beschreibt aus dem *Edingerschen* Institut eine klinisch zwar typische a. L. bei einem 52 Jahre alten Lokomotivführer, der übrigens sein Leiden auf einen Sturz von einer Lokomotive zurückführte. Anatomisch allerdings fiel eine Veränderung der Zellen der *Clarkeschen* Säulen sowie eine Beteiligung am dorsalen Kern des Vagus auf, was nicht gewöhnlich ist. Eine sehr seltene Form beschreibt *Strasmann* bei einer 63jährigen Pat. mit angeborener Halsfistel. Auffallend waren der Verlauf (nach 6 Jahren noch keine Beteiligung der Lippen-, Zungen- und Schlundmuskulatur) und die eigenartige Lokalisation an allen großen Hand- und Fingerbeugern, während die zumeist befallenden kleinen Handmuskeln noch ganz zufriedenstellend funktionierten. Der anatomische Befund liegt nicht vor.

In dem ersten Falle *Rosmanns* war das klinische Bild typisch; pathologisch-anatomisch traten Veränderungen auf, wie sie selten sind: „Eine starke perivaskuläre Infiltration, hauptsächlich im Brustmark, vergesellschaftet mit zahlreichen perivaskulären Ringblutungen, deutlichen Phlebektasien.“ Im zweiten Falle war klinisch zunächst von einer spastischen Spinalparalyse, wegen der Unordentlichkeit der klinischen Erscheinungen und einer Neuritis optica, später jedoch an eine multiple Sklerose gedacht. Anatomisch zeigte sich eine systematische Degeneration der Pyramiden- und Vorderstränge, ferner eine Atrophie der Vorderhörner mit Schwund der Ganglienzellen, vornehmlich im Lendenmark. Der Verfasser hält damit die pathologisch-anatomische Diagnose einer a. L. für begründet.

Der klinische Verlauf des von *Herzog* beobachteten 57jährigen Kranken zeigte anfänglich eine Lähmung der unteren Extremitäten mit Atrophie, griff dann auf die oberen über. Einen Monat vor dem Tode traten Bulbärsymptome hinzu. Dabei fehlten spastische Erscheinungen. Intra vitam lautete die Diagnose auf eine Poliomyelitis ant. chron. Anatomisch wiesen vor allem die Erkrankung der Vorderhörner und Pyramidenstränge auf eine a. L. hin. Eigenartigerweise gibt der Autor an, daß auch bei einer Poliomyelitis ant. chron. eine Beteiligung der Seitenstränge, Pyramidenseitenstrangbahnen und der Hinterstränge vorkommen können. Er beruft sich dabei auf ähnliche Beobachtungen von *Medea*.

Die mitgeteilten atypischen Krankheitsfälle deuten wieder auf die symptomatische Diagnostik in der Neurologie hin und zeigen wie infolge Fehlens von den typischen Erscheinungen oder einer Mitbeteiligung anderer Strangsysteme (*Gowersche* Bündel, Kleinhirnseitenstrangbahn, *Burdachscher* Strang) die Norm der a. L. verwischt werden kann.

A. L. und exogene Faktoren (Traumen).

Einige der angeführten Fälle haben den Anlaß gegeben, der Frage nach einem etwaigen Kausalnexus zwischen Schädigungen des Zentral-

nervensystems, Traumen im weitesten Sinne, insbesondere den Kriegseinflüssen, und der a. L. nachzugehen. Bei der völligen Unkenntnis der Pathogenese sei zur Bewertung aller möglichen ätiologischen Momente noch auf die Beobachtungen aus der Literatur eingegangen. Während ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Trauma und funktionellen Nervenkrankheiten (Neurosen) wissenschaftlich eindeutig feststeht, liegen die kausalen Beziehungen zwischen Trauma und organischen Erkrankungen des Zentralnervensystems noch wenig geklärt. Zwar spricht man es als ein hilfsursächliches Moment an, läßt es aber eben nur im Verein mit anderen Faktoren, unter diesen vor allem einer endogenen konstitutionellen Grundlage gelten. In der Literatur finden sich viele Fälle erwähnt, bei denen ein Kausalnexus zwischen Trauma jeglicher Art und a. L. angenommen worden ist.

Schon 1855 (zit. nach *Mendel*) beschreibt *Valentiner* einen 45jährigen Kranken, bei welchem der Autor die Anzeichen einer a. L. mit nachfolgender Bulbärparalyse auf einen Fall beim Turnen, sowie auf eine sehr anstrengende Besteigung des Vesuvus zurückführte.

Adamkiewicz's Fall betraf einen 23jährigen Soldaten, bei dem sich infolge des Schrecks und der Überanstrengung, durchgehende Pferde mit dem Zügel zu halten, sofort eine Schwäche in den Beinen einstellte.

M. Oppenheim (1892) sah eine a. L. mit einer anschließenden Bulbärparalyse bei einem 55jährigen Schiffer sich entwickeln, welcher (Sklerosis amy. lat. acuta) unter drohender Lebensgefahr und unter Aufbietung aller Kräfte hatte rudern müssen. Das Leiden nahm einen rasch fortschreitenden Verlauf und endete bereits nach einem Jahre letal.

Der von *Ottendorf* 1902 veröffentlichte Fall scheint mit dem später (1905) von *Pagenstecher* erwähnten identisch zu sein. Ein 28jähriger Hausbursche, welcher bisher völlig gesund gewesen war, beim Militär aktiv gedient und wenige Wochen vor dem Unfall eine 14tägige Landwehrübung mitgemacht hatte, war infolge Wegrutschens der Leiter gezwungen, sich mit beiden Händen an einem kantigen Träger anzuklammern. Er erschrak darüber aufs heftigste. Etwa 4—5 Minuten hielt er sich schwebend an einem Querbalken, stützte deshalb auch noch das Kinn auf den Träger, bis er aus seiner mißlichen Lage befreit wurde. Einige Minuten später zeigten sich Sprachstörungen und Beschwerden beim Schlucken; einige Wochen später stellten sich unter leichten Schmerzen und Parästhesien eine Steifigkeit und Schwäche in beiden oberen Extremitäten ein, 5 Monate später mußte er seine Arbeit aufgeben.

Ein von *Gelma* und *Stroehlin* (1913) vorgestellter 59jähriger Maurer bot das typische Bild der *Chacotschen* Krankheit, für deren Auslösung eine heftige Anstrengung, einen schweren, rollenden Stein von 700 kg aufzuhalten, anerkannt wurde. Die Arbeit konnte der Geschädigte noch eine Zeit lang fortsetzen. Nach 10 Monaten war er gezwungen, seine Arbeit einzustellen. Nach etwa 2½ Jahren hatte sich das Krankheitsbild mit einer Bulbärparalyse voll entwickelt.

Von *Düsterwald* (1888) ist ein Fall beschrieben worden, bei dem ein 28jähriger Schneider, welcher bisher gesund gewesen war und aktiv gedient hatte, nach einem Sturz mit dem Rückgrat auf die Kante einer Treppenstufe, sich ½ Jahr später eine a. L. entwickelt hatte. In einem zweiten, von ihm veröffentlichten Fall, bei einem 38jährigen Landwirt, entwickelte sich das Leiden im Anschluß an die Spaltung des Daumens mit einer Axt an der betroffenen linken Seite ½ Jahr später.

Bei einer 46jährigen Magd schloß sich nach *Probst* (1898) an *einen Sturz* auf die linke Seite eine a. L. und Bulbärparalyse an. Zuerst war die rechte obere und rechte untere Extremität ergriffen. Das Leiden dauerte über 5 Jahre.

Bei einer 64jährigen Frau (*Joffroy* und *Achard*) (1890) fand sich bei einer Autopsie eine Lateralsklerose der Pyramidenbahnen, eine Atrophie der Vorderhornzellen, sowie eine Erkrankung der Med. obl. Klinisch hatten sich kurze Zeit nach dem *Sturze* von einer Treppe Muskelatrophien an den Extremitäten, besonders an den Beinen, Sprachstörungen und andere Bulbärsymptome entwickelt.

Ein 43jähriger Maurer *stürzte* 3 m tief von einem Gerüst hinab und stieß in sitzender Haltung mit dem Gesäß auf den Boden. Ein nachrutschender Kalkkasten hatte den Bruch des Metatarsalknochens zur Folge. Im Anschluß an diesen Unfall hatte der Kranke über Schmerzen zu klagen, die im rechten Fuß bis zum Knie hinaufzogen. Im Laufe von 2 Jahren entwickelte sich zunächst im rechten, dann auch im linken Beine eine Atrophie der Muskulatur bei gesteigerten Reflexen und spastisch-paretischem Gang. Es fehlten Störungen der Sensibilität, seitens der Blase und des Mastdarmes (*Goldberg*, 1898).

Ein 44 Jahre alter Bauer ohne jegliche hereditäre Belastung geriet mit dem rechten Beine in das Rad eines Wagens, hatte sich eine *Hüftgelenksluxation* dadurch zugezogen und 2 Stunden *in der Kälte hilflos gelegen*. Kaum 2 Wochen später traten die ersten Anzeichen einer a. L. im linken Daumen auf, befiel den ganzen Arm, später beide Beine. Nach reichlich einem Jahre zeigten sich auch bulbäre Erscheinungen (*von Boetticher*, 1899).

Im Falle *Hauck* (1899) zeigten sich im Anschluß an eine *Schnittverletzung* am linken Vorderarm und rechten Unterschenkel die Erscheinungen einer a. L. Hier traten dabei die Erscheinungen der Erkrankung zunächst am linken Vorderarm und am rechten Unterschenkel auf, während erfahrungsgemäß in den meisten Fällen beide oberen bzw. beide unteren Extremitäten befallen zu werden pflegen.

Ein Maurer (*Haag*, 1900) hatte eine *Prellung und Zerrung* des linken Armes erlitten. Ein $3\frac{1}{2}$ Zentner schweres Eisenrohr war ihm aus 2,70 m Höhe auf den Arm gefallen. 6 Wochen später stellte er erst seine Arbeit ein. Zunehmend hatte sich alsdann das Leiden im Verlaufe von etwa 14 Monaten zur a. L. entwickelt. Die Angaben des Kranken auf Schluck- und Schlingbeschwerden rechtfertigten die Annahme auch einer bulbären Beteiligung. Der Unfall wurde als Gelegenheitsursache anerkannt.

Ein gesunder Mann von 43 Jahren (*Seiffer*, 1903) *stürzte* aus 4 m Höhe von einer Leiter rückwärts hinunter, und zwar hauptsächlich auf die rechte Seite. Hinterher konnte er eine Zeit lang nicht gehen. 9 Monate nach dem Sturze hatte sich das Krankheitsbild der a. L. und Bulbärparalyse voll entwickelt. Die Atrophie und Reflexsteigerung waren auf der aufgeschlagenen Seite stärker ausgeprägt.

Giese (1904) sah die a. L. bei einem 39jährigen Maschinisten. Es zeigten sich 6 Monate nach dem Unfall deutliche Symptome der a. L., denen in kurzer Zeit die Zeichen der Bulbärparalyse folgten. Der Prozeß befiel zuerst den verletzten rechten Arm, blieb monatelang stationär, griff auf den linken Arm, dann auf die unteren Extremitäten und schließlich zunehmend auf die Hirnnerven über. Als auslösendes ursächliches Moment wurde eine Verletzung angenommen, die darin bestand, daß der Maschinist 3 m tief eine Leiter herunterfiel. Er kam dabei auf die Beine zu stehen, knickte jedoch nach rechts um, wobei er mit dem rechten Arm auf eine eiserne Platte aufschlug und eine Kontusion oberhalb des Ellenbogens davontrug. Als bedeutungsvoll wird noch hervorgehoben, daß der Unfallverletzte $\frac{1}{2}$ Jahr zuvor bei der Arbeit eine *heftige psychische Erschütterung* erfahren, seither in seiner Leistungsfähigkeit nachgelassen, auch seelisch ein verändertes Wesen zur Schau getragen hatte. Der Autor hebt den unmittelbaren Zusammenhang zwischen

Unfall und Erkrankung hervor, da die Krankheitssymptome zuerst an dem verletzten Gliede aufgetreten, wären andere ätiologische Momente aber nach seiner Ansicht ausgeschlossen werden konnten.

Nach *Speck* (1912) erkrankte ein bisher völlig gesunder 56jähriger Arbeiter, welcher *ausgeglitten* und mit der linken Körperseite bzw. der Schulter auf den Erdboden aufgeschlagen war, 8 Wochen nach diesem Trauma an einem Schwund und einer Schwäche der linken Armmuskulatur. In lückenloser Reihenfolge schlossen sich kurz nacheinander eine Schwäche des linken Beines, die gleichen Erscheinungen an der rechten Körperhälfte an; die Sprache wurde langsamer und zunehmend gestört, das Schlucken erschwert. Nach 1 Jahre hatte sich das Bild einer a. L. und Bulbärparalyse voll entwickelt. Als auslösend wurde der Unfall angesprochen.

Klieneberger erwähnt (1913) einen 46jährigen Mann mit a. L., bei welchem sich im Anschluß an einen Sturz von einem fahrenden Wagen, wodurch er 11 Tage ans Bett gefesselt war, eine a. L. entwickelt hatte. 9 Wochen konnte er dann seine Arbeit noch aufnehmen, setzte sie dann wieder mehrere Wochen aus, um nach abermaliger dreiwöchentlicher Tätigkeit endgültig seine Arbeit aufzugeben. Das Leiden wurde etwa 9 Monate nach dem Unfall als a. L. erkannt; ein möglicher Zusammenhang mit ihm wurde bejaht und die Vermutung ausgesprochen, daß durch die Schädigung die kongenitale Anlage zu der Erkrankung geweckt sei.

Brouwer beschreibt (1910) einen Fall von a. L. nach Trauma, welcher an den unteren Extremitäten begann und nach $3\frac{1}{2}$ Jahren tödlich mit Bulbärerscheinungen endete. (Nur im Ref. zugänglich.) *Andres* (1911) bei einem 26jährigen Mann eine a. L. im Anschluß an ein Trauma der Lendengegend 1 Jahr zuvor. (Im Ref. ohne nähere Angaben.)

K. Mendel beobachtete 1903 eine 40jährige Hofgängerin, Mutter von fünf gesunden Kindern, bei welcher sich nach völliger Gesundheit im Anschluß von zwei Unfällen im Verlaufe von etwa 9 Monaten eine a. L. und Bulbärparalyse entwickelt hatte. Die beim Sturz aus $3\frac{1}{2}$ m Höhe betroffene Körperseite erkrankte zuerst. Ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Unfall und Erkrankung wurde angenommen. 1913 hat derselbe Autor von einem 36jährigen, nicht belasteten Postbeamten eine a. L. als Folge der Berufstätigkeit sich entwickeln sehen. Dieser hatte ca. 6 Wochen lang den Hebel eines schlecht funktionierenden Apparates bedienen müssen. In einem Obergutachten von *Flehsig* und *Haensel* (zit. nach *Mendel*) wird ein Zusammenhang einer a. L. mit der Berufstätigkeit (Vergreifen der Muskulatur des rechten Daumens beim Eindrehen des Stimmbolzens) anerkannt. Aus der Lokalisation des Einsetzens der Atrophien glaubten die Autoren zwar einen Zusammenhang des Leidens mit der Berufstätigkeit des Verletzten, nicht aber mit dem Unfall folgern zu dürfen. Ein Zusammenhang zwischen dem Leiden und der Berufstätigkeit wird also angenommen, ein solcher zwischen Erkrankung und Unfall verneint. Gleiche Anschauungen macht *Mendel* für den zweiten erwähnten Fall des 36jährigen Postbeamten geltend.

Vielleicht ist hier auch der Fall *Tetzners* (1907) zu verwerten, wo die Diagnose auf eine spinale progr. Muskelatrophie nach Trauma gestellt wurde, eine a. L. aber nicht mit völliger Sicherheit ausgeschlossen werden konnte, da der Fall nicht lange Zeit genug beobachtet wurde. Beim Eindrehen eines Stimmbolzens hatte der 51jährige, bisher völlig gesunde und nicht belastete Zusammensetzer sich infolge ungewöhnlicher Kraftanstrengung angeblich eine Muskeldehnung am rechten Daumen zugezogen. $\frac{1}{2}$ Jahr später besteht ein Muskelschwund am rechten Arm, an der linken Hand, geht vielleicht auch auf die Muskeln der Vorderarme, des Schultergürtels und der Beine über. Daneben bestehen die bei der a. L. üblichen Erscheinungen (fibrilläre Zuckungen, Ea-R.).

Bing (1915). Ein 29-jähriger Gipser, der aus völlig gesunder Familie stammte, selbst von jeher gesund war, seiner militärischen Dienstpflicht in Deutschland genügt hatte, zog mit großer Gewalt seine rechte Hand unter einer Statue fort, welche er zuvor niedergesetzt hatte. *B.* stellte anfänglich eine *Neuritis des N. median* fest, änderte jedoch die zuerst als günstig zu deutende Diagnose, als Atrophien der kleinen Muskeln der rechten wie auch der linken Hand auftraten. 7 Monate nach dem Unfall nahm er auf Grund spastischer Paresen an den unteren Extremitäten eine a. L. an. 1½ Jahre später ist der Kranke an bulbären Erscheinungen seinem Leiden erlegen.

Auf glattgefrorenem Boden fiel ein 56-jähriger Landwirt rücklings auf die Gesäßgegend. Etwa 14 Tage nach dem Unfall trat ein Spannungsgefühl in den Waden mit Eintritt von langsam progr. paretisch-atrophischer Störung der Beine und Steigerung der Sehnenreflexe auf. *Erb* (1897) nahm eine *chron. Poliomyelitis ant. lumbal.* an, läßt es dahingestellt sein, ob nähere Beziehungen zur a. L. bestanden. Der Kranke wurde nur kurze Zeit, ohne daß ein abschließendes Urteil auf eine gesicherte a. L. gefällt werden konnte, beobachtet. *Nonne* (1906) faßte zwei Fälle zunächst als *Poliomyelitis ant. chron.* und nach Hinzutreten von bulbären Symptomen als a. L. auf. Ein 50-jähriger pensionierter Offizier stürzte auf einem Jagdritte mit dem Pferde und schlug mit dem Rücken auf, er ritt jedoch weiter. 2 Wochen später verspürte er eine Schwäche im Rumpf und in den Beinen, die zunahm. 10 Monate später fand sich eine atrophische Parese und Schwächung der Bauchpresse. Nach weiteren 4 Monaten war der Prozeß auf die oberen Extremitäten fortgeschritten. 15 Monate nach dem Unfall war der Pat. unter Bulbärscheinungen gestorben. Der zweite Fall betraf einen 57-jährigen Arbeiter, der bisher im wesentlichen völlig gesund gewesen war. Es fiel ihm auf die rechte Schulter ein Sack, wobei er sich die Hand verstauchte. Im verletzten Arm entwickelte sich in kurzer Zeit eine Atrophie, darauf das Bild der a. L. und Bulbärparalyse. Nach 15 Monaten trat der Exitus ein.

Daran läßt sich der Fall posttraumatischer spinaler Amyotrophie (*Ladame*) eines 46-jährigen Aktenträgers anreihen. Der Kranke fiel rückwärts auf die rechte Seite. Er hatte seine Arbeit hinkend fortgesetzt, ohne einen Augenblick auszuruhen. 4 Monate später stellten sich in dem rechten Beine (*Peroneusparesis*), ein weiteres halbes Jahr später auch in dem linken Beine Erscheinungen einer Muskelatrophie ein. Im Verlaufe von 2 Jahren hatte sich das Bild einer a. L. und Bulbärparalyse ausgebildet. Anfänglich war der Krankheitsprozeß als eine *chron. Poliomyelitis*, erst nach dem Auftreten von Spasmen als a. L. aufgefaßt worden. Einen analogen Fall hat *von Mural* bei einer 28-jährigen Köchin, welche eine Treppe hinuntergefallen war, beobachtet. Die Erkrankung setzte ¼ Jahr nach dem Trauma im rechten Arm ein, griff auf den linken Arm, dann auf die Beine über. Schließlich wurde auch der Bulbus betroffen. Nach 5 Monaten war der Tod eingetreten.

In dem Falle *Hoehls* (1906) hatte sich 15 Monate nach einem *elektrischen Schlag* von 220 Volt Spannung bei einem 6-jährigen Knaben eine Atrophie an dem geschädigten Arme, von der Schulter nach der Hohlhand fortschreitend, entwickelt, sprang nach weiteren 2 Monaten auf den linken Arm, alsdann auf die unteren Extremitäten über. Die a. L. wurde mit Wahrscheinlichkeit auf den Unfall zurückgeführt.

In dem Falle *Döring* erkrankte eine 35-jährige Frau ohne hereditäre Belastung, Mutter von fünf gesunden Kindern, im Anschluß an *Influenza* mit Kribbeln in den Fingern. Nach 13 Monaten bereits trat der Tod ein. Bei einer 46 Jahre alten, bisher gesunden Flößersfrau, einer Mutter von fünf Kindern, sah *Cramer* (1892) sich das Krankheitsbild der a. L. mit Bulbärparalyse nach einer starken

Erkältung entwickeln. Etwa 4 Wochen hiernach stellten sich unter heftigen Schmerzen die ersten Erscheinungen ein. Nach 14 Monaten endete das Leiden tödlich. *Thiem* (1896) teilt einen Fall mit, wo sich eine a. L. und Bulbärparalyse bei einem Arbeiter infolge plötzlich eintretender starker *Abkühlung* und Durchnässung entwickelt hatte. Er hatte nach 8 Tagen versucht, seine Arbeit wieder aufzunehmen, mußte sie aber sehr bald niederlegen; der Prozeß entwickelte sich in kurzer Zeit. Bei einer 33 jährigen Frau aus gesunder Familie, die fünf, zum Teil rasch aufeinander folgende Geburten überstanden hatte, glaubte *Riegel die Möglichkeit* der Entstehung der a. L. auf *eine chronische Erkältung* annehmen zu dürfen. Während des Leidens hat die Pat. noch einmal geboren. Nach 4—5 Jahren schloß sich eine Bulbärparalyse an.

Höchst anfechtbar erscheinen folgende Krankheitsfälle, die der Vollständigkeit wegen jedoch erwähnt sein mögen.

Nach Ansicht von *Galetta* (1908) war bei einem 38jährigen Manne, bei dem allerdings eine kongenitale Schwäche des ganzen Organismus vorlag, das vollständige Bild der a. L. infolge eines sehr heftigen Schreckes in die Erscheinung getreten. Der Beginn des Leidens war akut und zeigte bulbäre Erscheinungen.

In einem Übertreiben von Turnen und „in moralischen Träumen“ sah *Schtscherbak* die Ursache einer Erkrankung an a. L. bei einem 54jährigen Manne, welche in 5 Monaten einen tödlichen Ausgang hatte.

Bei einer 40jährigen Frau, die aus einer gesunden Familie stammte, Mutter von sechs Kindern war, verlief die a. L. innerhalb 16 Monaten tödlich. *Galonier* (siehe auch *Anglada*, 1911) führt als auslösendes Moment der Erkrankung eine Verbrühung der unteren Extremitäten mit warmem Wasser nach einem kalten Bad an.

Woods erwähnt einen 44jährigen Mechaniker. Bei ihm entwickelte sich nach einem Fall in die Maschine, allerdings 4 Jahre später, eine a. L. mit Atrophien und Paresen. Der Kranke starb im halben Jahre an einer Bulbärparalyse. *W.* nahm trotzdem einen Zusammenhang mit dem früheren Unfall an.

In einem Falle *Starkers* konnte eine vor Jahren stattgehabte Erkrankung an diphtherischer Polyneuritis konstatiert werden. (Ohne nähere Angaben.)

Erkrankungen an a. L., wonach Schädigung des Zentralnervensystems, auch partus (*Zweifel*), eine Verschlimmerung des Leidens herbeigeführt wurde, sind wiederholt beschrieben. Es sei kurz auf Beobachtungen von *Oppenheim*, *Probst*, *Marburg* u. a. hingewiesen. Bleiintoxikation wurde als Verschlimmerung für eine a. L. angeschuldigt (*Weir*, *Mitchell*). Nach *Starker* werden an Infektionskrankungen besonders Typhus, Malaria, sowie Rheumatismus genannt.

Testi schuldigte die Pellagra neben der hereditären Belastung für das Entstehen der a. L. an.

A. L. und militärischer Dienst (Kriegseinflüsse).

Gegenüber 26 Krankheitsfällen von Syringomyelie, 42 von multipler Sklerose, 49 von Tabes dorsal. sah *Karplus* (1919) während der ersten 4 Kriegsjahre nur sechs Fälle von a. L., zwei starben; diese hatten nur Hilfsdienst gemacht. Von drei Patienten, die an der Front waren, hatte der erste die Anfangssymptome schon vor seiner Einrückung beobachtet, führt aber die im Felde eingetretene Verschlimmerung auf eine Erkältung daselbst zurück. Der zweite erkrankte 1 Monat später, nachdem er von einem rohen Kameraden im Scherz zu Boden geschleudert worden war. Der dritte bemerkte nach $\frac{3}{4}$ jährigem Felddienst Schwächerwerden der Arme, nach einem weiteren halben Jahre Abmagerung an den oberen und unteren Extremitäten, doch wurde die Krankheit, als er sich marod

meldete, nicht anerkannt, und er mußte noch 6 Monate im Felde dienen. Als er dann ins Spital kam, zeigte er ausgedehnte Atrophien mit fibrillären Zuckungen und spastischen Symptomen.

Eine typische a. L. mit Atrophien, fibrillären Zuckungen, spastischen Paresen entwickelte sich bei einem 59jährigen Offizier nach 4jährigem Frontdienst ganz allmählich; als auslösendes Moment nahm *Stiefler* schwere Erkältung (mehrwöchentliches Freilager in der Gefangenschaft) an. Bemerkenswert ist eine spontane Fraktur der Ulna, die sich vermutlich als trophisch bedingt während einer leichten Turnübung einstellte.

In dem Falle von *A. Jakob* wurde bei einem 44 Jahre alten Kaufmann mit fast 20 Jahre zurückliegender luischer Infektion die Frage der Kriegsdienstbeschädigung bejaht, da ein Zusammenhang zwischen Ausbruch der Erkrankung und den körperlichen Anstrengungen, Durchnässung usw. erwiesen war. Die a. L. endete nach 4 Jahren tödlich.

Hier könnten die Krankenberichte 2, 3 und 4 wegen der Genese durch Kriegseinflüsse eingereicht werden, weiterhin noch folgender Krankheitsfall¹⁾:

Fall 7. C. D., von Beruf Elektriker, geb. am 28. V. 1882 zu Hamburg, hat zur Vorgeschichte am 14. VI. 1921 angegeben: Die Eltern seien tot. Der Vater sei kurz vor seinem Tode in eine Heilanstalt überführt worden und dort gestorben. Letzterer sei nur in die Heilanstalt gekommen, weil das Krankenhaus überfüllt gewesen sei. Die Mutter sei bei der Geburt des jüngsten, ihm folgenden Kindes gestorben. Seine Eltern seien nicht verheiratet gewesen, da der Vater bei seiner Geburt noch beim Militär gewesen sei und der Tod der Mutter nachher die Heirat unmöglich gemacht habe. Der Bruder lebte und sei gesund. Der Vater sei bei seiner Geburt 23 Jahre alt gewesen, das Alter der Mutter könne er nicht angeben. Nervenkrankheiten seien in der Familie nicht vorgekommen. Als Kind sei er gesund gewesen, habe auf der Schule gut gelernt, sei körperlich frisch und leistungsfähig gewesen. Nach der Schulzeit habe er als Elektriker gelernt. Er sei im Alter von 20 Jahren an Hämorrhoiden operiert worden. Nachdem hätte er einige Monate an Blasenbeschwerden gelitten und kein Wasser lassen können, sei dann bis zur Einziehung (Juni 1916) beschwerdefrei gewesen und habe ständig im Beruf gearbeitet. Er habe aktiv nicht gedient wegen ausgebildeter Plattfüße. Sei verheiratet, Frau und drei Kinder seien gesund. Seine Frau habe keine Fehlgeburt gehabt. Geschlechtskrankheiten werden negiert. Mit 30 Jahren sei er von der Leiter gefallen, nur zwei Sprossen hoch, will sich dabei an der Wand das rechte Ohr eingerissen haben, sei nicht auf den Kopf gefallen. Außerdem habe er sich den rechten Fuß verstaucht, sei nicht in ärztlicher Behandlung gewesen und habe seinen Dienst weiter gemacht. Bald nach seiner Einziehung sei er ins Lazarett gekommen und wiederum an Hämorrhoiden, sowie an einer Mastdarmfistel operiert worden. Später habe er dann als Hornist Transporte ins Feindesland zu begleiten gehabt. März 1917 seien zum erstenmal Schmerzen in den Gliedern aufgetreten, auch Zuckungen; man habe zuerst gedacht, es sei Rheumatismus. Beim Klavierspielen habe er zum erstenmal eine Schwäche im rechten Arm gespürt, besonders im Daumen, die sich allmählich weiter entwickelt habe. $\frac{3}{4}$ Jahr später sei auch der linke Arm ergriffen worden. Am 3. IX. 1918 sei er auf

¹⁾ Der Kranke C. D. ist vom Reg.-Med.-Rat Dr. *Auer* in der Hamburger med. Gesellschaft am 28. VI. 1921 demonstriert worden. Für die freundliche Überlassung des Falles möchte ich Herrn Dr. *Auer*, Versorgungslazarett I. Altona, an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Reklamation vom Militär entlassen. Er habe dann auf S.M.S. Augsburg gearbeitet. Beim Legen einer elektrischen Leitung (26. IX. 1918) sei von einer falschen Stelle aus der Strom eingeschaltet worden, und er habe den Strom (550 Volt) in die rechte Hand bekommen. Er empfand ihn als gewaltige Erschütterung und sei der Länge nach hingeschlagen, habe sich aber $\frac{1}{2}$ Stunde später auf den Heimweg begeben können. Zuerst hätte er nur eine Brandstelle am Ringfinger der rechten Hand gehabt, dann später ein Kribbeln in der fraglichen Hand gemerkt, fast gleichzeitig sei Schwäche und Abmagerung eingetreten. August 1920 habe er noch 40 km laufen können. Seit Weihnachten 1920 sei die Schwäche in den Beinen stärker aufgetreten, sowie eine allgemeine Verschlimmerung des Leidens. Er sei der Meinung, da er schon bei seiner Entlassung vom Militär Schmerzen im rechten Arm gehabt habe, daß der elektrische Strom nicht allein die Ursache der jetzigen Lähmung sei, er glaube vielmehr, daß er auf Transporten, wo er sehr große Anstrengungen habe ertragen müssen, bei seiner Ausübung als Hornist oft den Unbilden des Wetters ausgesetzt gewesen sei und sich dadurch Erkältungen zugezogen habe, die zur Entstehung der Krankheit beigetragen hätten. Jetzt klagt er, er sei vollkommen entkräftet und auf der rechten Seite gelähmt, sowie in geringem Grade auch auf der linken. Die Stuhlbeschwerden seien jetzt behoben, Appetit und Schlaf seien gut. Bei Bewegungen verspüre er in den Gliedern Schmerzen, besonders bei Regenwetter. Bei gutem Wetter ginge es ihm „vorzüglich“.

Der körperliche Befund: Mittelkräftiger, 39-jähriger Mann in mittelmäßigem Ernährungszustande. Die Pupillen sind mittelweit, gleich, rund R/L +, R/C +. Augenbewegungen frei. Augenbrauen stark zusammengewachsen. Sehschärfe: r und l 5/5, Augenhintergrund ohne Besonderheiten, Gesichtsfeld auf Farben o. B. Kein Nystagmus, V. frei, VII r = l, XII. frei. Die Sprache ist artikulatorisch nicht gestört. Vasomot.-Nachröten mäßig, mechan. Erregbarkeit herabgesetzt. Von den Reflexen der oberen Extremitäten ist nur der Triceps + im abgeschwächten Grade. Die kleinen Muskeln der Hand sind beiderseits atrophisch. Abdomen-Refl. +, Cremaster-Refl. +.

Ausgedehnter Schwund der Muskeln an den oberen Extremitäten einschließlich der rechten Hand, übergreifend auf die Muskeln des Schultergürtels, der Brust und des Rückens. Er sitzt zusammengesunken auf dem Stuhle, Aufsitzen aus liegender Stellung ist ohne fremde Hilfe nicht möglich. Beide Arme sind stark atrophisch, hängen schlaff herab und werden auf die Oberschenkel gestützt, wobei die Hände selbst zwischen beiden Beinen herabfallen. Beim Versuch, den rechten Arm zu heben, hebt er nur die Schulter. Der linke Unterarm kann mit Mühe bis zum rechten Winkel gehoben werden. Beide Hände hängen schlaff herab und können nicht gehoben werden. Die Handgelenke hängen und können ebenso wenig wie die leicht gebeugten Finger gestreckt werden, dabei ist die passive Bewegung unbehindert, Kontrakturen bestehen nicht, die Reflexe sind erloschen. Beim Stehen, das nur mit Unterstützung möglich ist, baumeln die Arme ebenfalls herab. Der Schultergürtel ist besonders stark atrophisch, auch der M. pectoralis major. Am ganzen Körper, insbesondere aber an beiden Oberschenkeln und auf der Brust ist deutliches fibrilläres Zucken zu sehen. Die Muskulatur der Beine zeigt keinen Schwund, fühlt sich jedoch schlaff an. An den unteren Extremitäten besteht eine ausgesprochene motorische Schwäche. Die Beine können von der Unterlage nur wenig abgehoben werden. Bei passiven Bewegungen fühlt man starke spastische Widerstände. Die Reflexe sind außerordentlich gesteigert bis zum unerschöpflichen Patellar- und Fußklonus. Babinski nicht immer deutlich positiv, aber bei mehrfachen Prüfungen sehr verdächtig daraufhin. Mendel-Bechterew positiv. Sensibilität: Spitz und stumpf werden prompt unterschieden, die Schmerzempfindlichkeit ist normal. Pinselberührungen werden überall lokalisiert. *Der elektrische Befund* vom 14. V. 1921 ergibt (Dr. Fränkel):

Faradisch: Vom *Erb*schen Punkt aus prompte Erregbarkeit. *M. pectoralis* +, aber etwas abnorme Kontraktion: Tetanische Zusammenziehung mit Flattern einzelner Muskelbündel. *M. trapezius* beiderseits gut. *M. deltoideus*, vordere und mittlere Portion prompt, hintere erst bei stärkeren Strömen erregbar. Vom *N. medianus* aus beiderseits prompte Zuckung. *Mm. extensores* der Hand und der Finger beiderseits nicht erregbar, weder indirekt noch direkt, ebensowenig kleine Handmuskeln. Galvanisch: *M. trapezius* prompt. *M. pectoralis* erst bei starken Strömen 20 M.-A. *M. deltoideus* ebenfalls. *M. biceps* beiderseits etwas verlangsamte Zuckung, rechts An.SZ. > KSZ. *M. triceps* links nur An.SZ. kaum verlangsamt, rechts KSZ. prompt. *Mm. extensores* und sämtliche kleinen Fingermuskeln 0, Hand- und Fingerbeuger +. Beinmuskulatur faradisch und galvanisch normal.

21. VIII. 1921. Es machen sich in den letzten Wochen deutlich bulbäre Erscheinungen bemerkbar; das Schlucken ist erschwert, die Sprache wird schwerfälliger, klingt undeutlicher und nasal. Die Lippen sind merklich dünn geworden, das Kauen ist erschwert. Der Gaumen hebt sich matt. (6. IX. 1921.) Er klagt auch über Druckgefühl am Kehlkopf.

Dr. Auer gab sein Erachten dahin ab: Es handelt sich um eine amyotrophische Lateralsklerose. Über die Entstehung dieses Leidens ist eine wissenschaftliche Klärung noch nicht erfolgt. Jedoch ist man soweit einig, daß bei endogener Veranlagung exogene Schädlichkeiten, von denen Erkältung, Trauma und Infektionskrankheiten genannt seien, den vorzeitigen Ausbruch der Krankheit wahrscheinlich begünstigen können. Wenn die Angaben des D. richtig sind und er sich tatsächlich im Dienst öfter heftige Erkältungen zugezogen hat, so dürfte wohl D. B. im Sinne einer Verschlimmerung eines in der Anlage vorhandenen Leidens anzunehmen sein. Tatsache ist jedenfalls, daß bei seiner Entlassung vom Militär Schwäche und Atrophie im rechten Arm festgestellt worden ist. Wenn der Fall hinsichtlich der Genese auch zweifelhaft ist, so wird man ihn doch zu Gunsten des Kranken beurteilen dürfen, zumal ihm nur mehr eine kurze Lebensdauer (etwa 2 Jahre) beschieden sein wird. Er ist völlig erwerbsunfähig und fremder Pflege und Wartung bedürftig.

Es findet sich in den Sanitätsberichten der bayrischen Armee — zur Verfügung standen 1897 bis 1910 — nur ein Fall von amyotrophischer Lateralsklerose, 1900 (S. 46). Bei dem angeführten Feldwebel verlief die a. L. im Verlaufe von (nach der Schilderung) über 7 Jahren. Sie begann in der rechten Hand, griff auf die ganze rechte Körperseite, nach 6 Jahren die linke Körperseite, über.

Aus den Sanitätsberichten der kgl. preuß. Armee 1901 bis 1912 findet sich 1903 eine a. L. im Verhältnis zu 27 organischen Erkrankungen des Rückenmarks, 1905/1906 eine a. L. zu 29, 1907/1908 eine a. L. zu 19 Rückenmarkserkrankungen angegeben. Nähere Angabe über diese Fälle liegen in den Sanitätsberichten nicht vor. Man darf aber daraus auf die außerordentliche Seltenheit der Erkrankung schließen. Ein ursächliches Moment ist niemals erwähnt, insbesondere keine Schädigungen durch den Dienst. Das konstitutionelle Moment, das man bei diesen Erkrankungen immer betont, tritt hier zurück, da es sich um eine Auslese von gesunden jungen Leuten handelt. Bei dem langen Verlauf des Leidens sind begreiflicherweise abortive Formen von a. L. unter dem Bilde einer spinalen progressiven

Muskelatrophie bzw. Poliomyelitis acut. sive chron. zeitig ausgeschieden worden. Die Diagnose konnte anfangs auch vielleicht nicht immer gestellt werden.

Die Seltenheit des Leidens an sich nach einem Unfall geht aus der Angabe von *Proschaska* hervor, der innerhalb eines Zeitraumes von 19 Jahren unter 55 000 Fällen nur 2 Fälle von spinaler Amytrophie, in denen ein Unfall angegeben wurde, und zwar eine chronische Poliomyelitis ant. und eine a. L. mit Bulbärparalyse sah.

Die in der Literatur als „posttraumatisch“ aufgefaßten Krankheitsfälle zeigen eine große Mannigfaltigkeit und fast alle ursächlichen Faktoren in psychischer und physischer Hinsicht. Die Schädigungen haben bald akut, bald chronisch eingewirkt. Auf eine kritische Sichtung der Beobachtungen im Einzelnen mag hier verzichtet werden. An Schädlichkeiten werden Gemütserschütterungen, Schreck, Erkältung, Überanstrengungen durch den Beruf, Neuritis, Infektionen und Intoxikationen, Erschütterung des Körpers durch Sturz oder Stoß, chemische und physikalische Schädlichkeiten jeglicher Art genannt, sie alle könnten hilfsursächlich für die a. L. in Frage kommen.

Starker bezieht von 79 beobachteten Krankheitsfällen in Prozent berechnet 8,9% Lues, 10,1% Trauma ohne nähere Angaben, 11,4% Erkältung, 20,2% Infektionskrankheiten, 26,6% Alkoholismus als die für die a. L. bedeutungsvoll; für 22,8% Fälle läßt er das ätiologische Moment offen.

Unter den vorliegenden Krankheitsfällen könnten hier Nr. 2, 3 und 4 eingereiht werden. Als schädigende Faktoren wären einmal aufzufassen die Eiterung im Anschlusse an eine vorausgegangene Schußverletzung, ein andermal die lange Zeit hindurch einwirkenden seelischen Erschütterungen und die Veränderung der Lebensbedingungen, im 3. Fall endlich die körperlichen Strapazen, verbunden mit heftigen Gemütsregungen. Dem P. B. (2) fiel der Schwund der Muskulatur des rechten Armes nach der Geschoßentfernung mit der Eiterung auf; es bestanden zunächst die Erscheinungen einer spinalen progressiven Muskelatrophie, nach reichlich 4 Jahren die der a. L. Die Möglichkeit muß zugegeben werden, daß die Nervenstämmе des Armes infolge der Schockwirkung bei der Schußverletzung in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzt waren, daß die anschließende Eiterung dann zu einer ascendierenden Neuritis — soweit man diese anerkennen will — bzw. zu einer Läsion der Vorderhornzellen geführt hat. Dieser Prozeß hat vielleicht ursprünglich den Ausbruch der a. L. ausgelöst. Ungewöhnlich bleibt die Entstehung der a. L. an sich, da doch Schußverletzungen mit folgenden Infektionen während des Krieges nicht so selten gewesen sind, die organischen Nervenleiden dagegen lediglich als Folge der Schockwirkung und Infektion ebenso selten, eine Systemerkrankung als Folge so gut wie gar nicht zur Beobachtung gekommen ist. Es

drängt sich in berechtigter Weise noch bei P. B. die Frage auf, warum hat der Bruch des linken Ellenbogens im 24. Lebensjahre nicht schon zu dem Ausbruch des Leidens geführt, lag doch in dem als tuberkulös verdächtigen Lungenspitzenkatarrh bei dem konstitutionell wenig widerstandsfähigen Habitus ein dispositionelles Moment für die a. L. schon damals vor! Hervorgehoben möge der Beginn der a. L. auf der Seite der Schädigung sein. Zeigt die Gesamtkonstitution des P. B. an sich eine angeborene Minderwertigkeit, so weisen die beiden anderen W. M. und P. W. (3, 4) eine ursprünglich körperlich völlige Intaktheit auf, wie die aktive militärische Leistungsfähigkeit ziemlich einwandfrei bezeugen dürfte. Der W. M. läßt eine hereditäre Belastung ebenso wenig ersehen wie der P. W. Ob die geringe Lebensfähigkeit von 6 Geschwistern des P. W., welche bald nach der Geburt gestorben sind, in dem Sinne einer Belastung zu verwerten ist, läßt sich nicht ohne weiteres sagen. Zwischen dem Ausbruch der Erkrankung und den ersten Anzeichen der Erkrankung an a. L. liegt bei W. M. etwa ein Zeitraum von 3 Monaten, bei P. W. ist er gar nicht zu bestimmen. Will man einen ursächlichen Zusammenhang mit einem Trauma annehmen, so sind es die dauernd schädigenden Einflüsse infolge der seelischen und körperlichen Anspannungen während des Feldzuges. Der häufige Hinweis in der Literatur des Beginnes der a. L. nach lokalem Trauma auf der betroffenen Seite kann oft mit dem gleichen Rechte in dem Sinne verwertet werden, daß der bereits an a. L. latent Erkrankte eben zumeist auf den geschwächten Körperteil fällt. Die Kranken sind ja zumeist selten kurz vor dem Unfall, wenn überhaupt untersucht, dann zumeist nicht auf Zeichen einer Nervenerkrankung. So liegt bei J. K. (1) die Vermutung nahe, daß der Sturz auf den Rücken bei Glatteis eher die Folge einer sich schon entwickelnden a. L. und dadurch bedingten Schwäche eines Beines, als daß der Sturz die Ursache für das Leiden gewesen ist. Die Möglichkeit der Verschlimmerung mag vorbehaltlos zugegeben werden. Ein Zusammenhang zwischen dem Unfall und der a. L. wird von dem Patient J. K. nicht angenommen; man ist infolge dieser Einstellung somit auch eher geneigt keinerlei Kausalnexus zu konstruieren. Die Begutachtungsart verleitet infolge der durch die Reichsversicherungsordnung gegebenen Verhältnisse allzu leicht dazu, Zusammenhänge zwischen Trauma und Erkrankung von unklarer Pathogenese anzunehmen. Die Bejahung bei der Fragestellung in der Unfallgesetzgebung läßt eine traumatische Ätiologie selbst dort zu, wo bei einer Coincidenz von Faktoren nur die Möglichkeit eines auslösenden Momentes gegeben ist.

Die Mannigfaltigkeit der auch in der Literatur angenommenen Traumen als ursächliche Momente für die a. L. läßt eine einheitliche Auffassung für die systematische elektive Erkrankung nicht gewinnen;

das Trauma an sich kann wohl als *causa nocens*, nicht effizienz in Frage kommen. Im Verhältnis zu den Erkrankungsmöglichkeiten und Unfällen macht die a. L. nur einen sehr geringen Bruchteil aus. Die Erfahrungen aus dem Kriege mit den verschiedensten Schädigungen haben desgleichen keinerlei Zunahme der a. L. gebracht.

Verständlicher erscheint die Erkrankung an a. L. nach überstandener Poliomyelitis acuta in der Kindheit wie bei D. Sch. Die Poliomyelitis kann als disponierendes Moment aufgefaßt werden. Beobachtungen, wo nach poliomyelitischen Prozessen in der Kindheit später Amyotrophien ganz allgemein aufgetreten sind, liegen zahlreich vor. (*Seeligmüller, Hayem, Charcot, Vulpian, Bornheim, Ballet, Dutil, Etienne, Jolly, Sterne, Filbry, Vitek, Strümpell, Pastine, Quincke, Langer*). In dem Krankheitsfalle D. S. bleibt jedoch noch die Frage offen, welcher Faktor nach einer Latenz von nahezu 4 Dezennien den Anstoß zum weiteren Fortschreiten gegeben hat. Die Krankheitstypen der a. L., welche unter dem Bilde der Poliomyelitis verlaufen, schlagen die Brücke zu der Hypothese, daß die a. L. sich als Folge der Reaktionsweise des Organismus auf exogene Schädlichkeiten bei einer inneren Krankheitsbereitschaft darstellt. Bei D. S. vereinigte sich die exogene Komponente mit der endogenen.

Zur Erklärung des Auftretens der a. L. im späteren Lebensalter — unter den vorliegenden Krankheitsfällen gehören alle bis auf Frl. E. Br. dem vierten Lebensjahrzehnt (32—38 Jahre) an — hat man auch wohl den *Funktionsaufbrauch* mit *Edinger* herangezogen. Er sucht die Strangdegeneration damit zu erklären, daß das Nervengewebe sich bei funktioneller Inanspruchnahme, welche sich als eine Überfunktion, eine Funktion mit ungenügendem Ersatz für die Abnutzung und erfolgte Schädigung darstellt, nicht erholt und ihr daher erliegt. Von diesem Gesichtspunkt aus lassen sich die anscheinend unter den Kriegseinflüssen entstandenen Erkrankungsformen W. M. und P. W. (3 und 4) beurteilen. Will man einen ursächlichen Zusammenhang erkennen, so hätten nach dieser Hypothese die Einwirkungen in ihrer Dauer und Stärke die zuzumutende Durchschnittsbelastung weit überschritten und eine Erholung verhindert. Sucht man sich auf Grund biologischer Anschauungen gemäß der Neuronentheorie den Vorgang zu vergegenwärtigen, so ergibt sich: die Bedeutung des corticomuskulären Strangsystems ist psychischer (psychomotorisches) wie funktionellphysiologischer Natur. Es treffen dauernd Innervationspulse über den Weg der Pyramidenbahnen zu dem spinalen peripheren Nerven. Zerlegt man den Ablauf des corticomuskulären Apparates in seine physiologischen Hauptkomponenten, so liegt dem übergeordneten Neuron mehr die Rolle des dirigierenden, dem spinalen Neuron mehr die des lokomotorischen Neurons ob. Es ist bekannt, daß bei übermäßiger Inanspruchnahme des Neurons das

Strukturbild der Ganglienzellen sich ändert und einer Zeit der Erholung bedarf (Experimente von *Mann, Pick, Holmes, Nissl* u. a.). Es besteht Grund zur Annahme, daß eine übermäßige corticale „biotonische“ (*L. R. Müller*) Reizstärke selbst bei längerer Dauer und häufiger Wiederholung wohl eine Erschöpfung, aber keinen Aufbrauch herbeiführt. Wie man sich im einzelnen diese Schädigungen vorzustellen hat, ob Veränderungen chemischer, cellulärer Art, ob Abbauprodukte von fermentativem Charakter mit einer elektiven Affinität zu den motorischen Bahnen wirksam sind, bleibt offen. Es ist auch der Einwurf gegen die Aufbrauchshypothese gemacht worden (*Haenel*), eine gleichzeitige Inanspruchnahme der motorischen Bahnen ohne gleichzeitig regulierende Intervention der sensiblen sei nicht möglich. Dabei beruft sich der Autor auf die Untersuchungen über die Koordination von zentripetalen und zentrifugalen Bahnen (*v. Leyden, Frenkel, O. Foerster*), wonach eine Motilität ohne koordinierte Funktion der Sensibilität nicht möglich erscheint. Der Einwand ist nicht unberechtigt, doch ließe sich eine frühere Erschöpfung der motorischen vor den sensiblen Bahnen annehmen, wo zudem im sensiblen Neuron der Impuls zur Umwandlung der potentiellen in die kinetische Energie des motorischen Neurons gegeben wird. *Brouwer* hat auf die höhere Widerstandsfähigkeit der phylogenetisch bzw. ontogenetisch älteren gegenüber den jüngeren Bahnen aufmerksam gemacht und sucht damit das Hervortreten von Störungen der motorischen vor den sensiblen Bahnen zu erklären. Die Aufbrauchshypothese mag vielleicht in dem einen oder anderen Falle eine gewisse Anschaulichkeit vermitteln, reicht jedoch zur Erklärung der allermeisten Erkrankungsformen der a. L. durchaus nicht aus. Bei dieser Gelegenheit könnte das seltene Auftreten der a. L. in und nach dem Weltkriege zum Beweis des Hypothetischen der Aufbrauchstheorie herangezogen werden, wo doch Schädigungen jeder Art, höchste körperliche wie seelische Anforderungen an den Organismus gestellt sind. Dabei waren die Ansprüche auf die Tauglichkeit zum Felddienst zunehmend, zuletzt auf das unterst zulässige Maß herabgesetzt. Wenn die Aufbrauchstheorie zuträfe, so hätte eine Zunahme der Erkrankungen an a. L. eintreten müssen. Diese erwartete Steigerung wird jedoch völlig vermißt und nicht nur bei der a. L., sondern bei allen anderen Systemerkrankungen, wo zur Erklärung die Theorie hätte Geltung haben können. Die Bedeutung muß der Aufbrauchstheorie aber zuerkannt werden, daß sie einen Fingerzeig gibt für die Behandlung. Eine starke funktionelle Inanspruchnahme schädigt zweifellos auf Grund dieser Anschauungen ein bereits (wenn auch latent) erkranktes Strangsystem und gebietet daher unbedingte Schonung bei Beginn oder im weiteren Verlauf der a. L.

Was lehrt uns das Symptomenbild der A. L. bei der Frage nach der Genese als Folge äußerer traumatischer Einflüsse?

Die Bewertung und Bedeutung exogener Momente zur Pathogenese der a. L. befriedigen nur ungenügend. Unbekannt ist und bleibt der Angriffspunkt der Erkrankung. Zudem fehlt es an einem faßbaren Urteilmaß für die exogen einwirkende Schädigung auf das eine System. Steht zudem das exogene Moment etwa bloß in einem äußerlich zeitlichen oder auch in einer inneren Beziehung zum Krankheitsgeschehen? Muß die Möglichkeit zugegeben werden, daß eine a. L. zufällig, durchaus exogen durch eine Trauma ausgelöst wird? In dieser Hinsicht ist die Frage nach dem Kausalnexus zwischen a. L. und Trauma praktisch vorläufig wohl zu bejahen, theoretisch wissenschaftlich ist die Entstehung ohne sonstige dispositionelle Vorbedingung nicht denkbar. Auch bei einer etwa vorhandenen Anlage könnten anderweitige äußere Faktoren den Ausbruch der Erkrankung bewirken. Bei einem bereits prädisponierten und in sich bestehendem Ursachenkomplex würde ein exogenes Moment alsdann eine a. L. in die Erscheinung treten lassen. Ebenso gut kann sich aber auch spontan eine a. L. entwickeln, wo hereditäre bzw. kongenitale Momente als ausschlaggebend angenommen werden müssen. Die Kriterien der vorausgesetzten Disposition sind jedoch noch nicht geklärt.

Endogene Momente: Die Frage der Konstitution und die a. L.

Die unzulänglichen Erklärungen für das Befallenwerden eines Systems hat immer wieder die Konstitution in den Vordergrund gerückt, dabei vermißt man aber in der Literatur zumeist die Angaben einer Heredität; es findet sich nur selten überhaupt eine Angabe einer nervösen Belastung, demgegenüber werden die völlige Gesundheit und Leistungsfähigkeit betont. Das familiäre Auftreten der a. L. ist äußerst selten beschrieben.

Durch die Literatur zieht sich die Mitteilung von *Seeligmüller* von 1876. An vier Kindern einer Familie konnte er eine bulbärspinale, spastisch atrophischen Symptomenkomplex in verschiedenen Entwicklungsphasen feststellen. Die ersten Anfänge der Erkrankung waren in die zweite Hälfte des ersten Lebensjahres zu verlegen, doch bleibt bei diesen Fällen noch zu erörtern, ob nicht eine infantile spastische Diplegie infolge Agenesie der Rinde und Pyramidenbahnen, eine *Little'sche* Krankheit oder eine extrauterin entstandene Hirnschädigung (*Strümpell'sche* Encephalitis) vorgelegen hat. Um den Symptomenkomplex der a. L. zu vervollständigen, müßte hier noch eine sekundäre Degeneration des peripheren Neurons gefordert werden. In der einschlägigen Literatur hat sich später, soweit zu übersehen, kein ähnlicher Fall finden lassen. Das besagt viel, wenn man bedenkt, daß dieser Publikation die Zeit der neurologischen Forschung gefolgt ist.

Nach *Strümpell* wurden zwei Geschwister von der a. L. befallen (zit. nach *v. Leyden-Goldscheider*).

J. Hoffmann beobachtete bei vier Geschwistern ein Krankheitsbild, bei welchem sich eine progr. atrophische Parese von neurophatischem Charakter

und einer Alteration in den Pyramidenbahnen seit dem zweiten Dezennium nachweisen ließ. Er räumt diesem eigenartigen Symptomenkomplex eine Sonderstellung ein, möchte ihn trotz naher Verwandtschaft nicht der a. L. zuzählen.

Gee hat ein familiäres Auftreten einer Erkrankung beschrieben (St. Barths Hosp. Rep. 25, 1889, zit. nach *Maas*), welche die Symptome einer a. L. darboten.

Maas sah bei zwei Geschwistern, einem 29jährigen Bruder und einer 26 Jahre alten Schwester, eine Kombination von spastischen und atrophischen Prozessen. Er glaubte von einer a. L. sprechen zu dürfen; eine anatomische Untersuchung fehlt.

Bruns berichtet von zwei Schwestern, im Alter von 23 und 26 Jahren. Bei der älteren hatte sich eine spastische Paraplegie der Beine mit bulbären Symptomen entwickelt. Sie war dabei von jeher schwachsinnig. Bei der jüngeren war schon früh das klassische Bild einer progr. a. L. plus Schwachsinn entstanden.

Higier (1897) dachte an die Möglichkeit einer Nervenerkrankung bei vier Schwestern, daß bei der ältesten, 24jährigen, wegen spastischer Erscheinungen in den Beinen, bei zweien Atrophien an den Armen, eine a. L. vorliegen könnte. Der Fall war atypisch. Er glaubte insbesondere die Diagnose aufgeben zu müssen, da das familiäre Auftreten der Krankheit bis dahin mit Bestimmtheit nicht konstatiert werden konnte.

Familiär hereditäre Erkrankungen von spinaler progressiver Muskelatrophie spielen in der Literatur demgegenüber eine größere Rolle. So konnten *J. Hoffmann* über 18 Krankheitsfälle aus drei Familien, *Werdnig* über zwei, *Brase* über einen, *Bruns* über sechs Krankheitsfälle bei Geschwistern, *Browning* über zwei Schwestern und ihre Kusine, u. a. auch *Senator*, *Bernhardt*, *Beevor* über die familiäre Form berichten. *Nylander* hat bei Mutter und Tochter eine spinale progr. Muskelatrophie auftreten sehen. Hier seien auch die familiären Erkrankungsformen an Poliomyelitis anter. chronica subacuta gestreift, da sie vom motorischen System auch den palaeencephalischen Anteil betreffen und eine konstitutionelle Minderwertigkeit nahelegen. Die beiden Erkrankungen von *Bruining* betreffen einen 45jährigen Vater, Maurer von Beruf, und dessen Sohn. Ohne nachweisbare Ursache entstehen bei dem Vater eine stetig fortschreitende Parese und Atrophie der Muskeln an der Wurzel der rechten unteren Extremität. Nach 6 Monaten greift der Prozeß auf die obere Extremitäten peripherwärts über. Auf Grund von Sprachstörungen nimmt der Autor an, daß der Prozeß auch die Med. obl. angegriffen hat. Nach 1½ Jahren stirbt der Kranke an einer interkurrenten Pneumonie. Sein Sohn, Kutscher von Beruf, zeigt mit 23 Jahren eine von der Nackenmuskulatur aus fortschreitende, auf Schultergürtel, Ober- und Unterarme sowie Hände übergreifende Atrophie. Sie blieb nur auf den oberen Körperteil beschränkt, das Becken und die Beine sind gesund geblieben. In 3 Monaten hat sich das Leiden voll entwickelt, führt nach 15 Monaten zum tödlichen Ende. Von bulbären Erscheinungen hatten nur Schluckstörungen bestanden. Klinisch fehlten jeglich Anzeichen einer Seitenstrangbeteiligung in beiden Fällen, anatomisch fand sich bei dem Vater, dessen Sektion nur vorgenommen werden konnte, keine Degeneration der Pyramidenbahnen wie bei a. L., lediglich eine Veränderung der Vorderhornsäule.

Fuchs konnte eine Poliomyelitis ebenfalls bei Vater und Sohn demonstrieren. Bei dem 56 Jahre alten Vater bestanden Erscheinungen einer spinalen Schulter-Oberarmatrophie, bei dem 16jährigen Sohn eine spinale Atrophie der durch den Plex. brachialis versorgten Muskeln.

Bei dem Befallensein eines Neurons, insbes. des peripheren, fragt man sich unwillkürlich, warum bleiben oft die Anzeichen der Erkrankung des „übergeordneten Neurons“ bei diesem chronisch verlaufenden Prozessen aus, oder sind sie gar klinisch nicht oder nicht mehr erkennbar.

Besteht doch funktionell eine innere Zusammengehörigkeit zwischen spinalem und corticalem Neuron. Nur in dem *Hirsch*schen Krankheitsfalle wird ausdrücklich erwähnt, daß sich zu einer obsoleten Poliomyelitis acuta anterior nach 20 Jahren eine a. L. sich hinzugesellte (zit. *Pilcz*). Eine ähnliche Vermutung legt der Fall (6) Frl. E. B. nahe. Allerdings liegen Beobachtungen von Poliomyelitis ant. chron. vor, wo anatomisch das charakteristische Bild der a. L. gefunden worden ist (*Tal, Oppenheim, Darkschewitsch, Raymond und Ricklin, Medea, Herzog*). Die alleinige Erkrankung des primären Neurons ist klinisch als Symptomenkomplex der spastischen Spinalparalyse (Erb) gut abgegrenzt, wenn auch die nosologische Selbständigkeit des Krankheitsbildes nicht allgemein anerkannt wird. Zunächst verbergen sich hinter diesen Symptomen häufig die multiple Sklerose, eine chronische Myelitis oder die Lues cerebrospinalis (nach *Oppenheim, Nonne* usw.), eine Rückenmarkskompression, eine kombinierte Systemerkrankung oder ein anderes Nervenleiden. Nur einzelne Fälle (*Minkowski, Strümpell, Erb, Déjérine, Sottas*) beweisen eine isolierte Lateralsklerose, bei welcher sich die anatomische Veränderung auf das Gebiet der Seitenstränge beschränkt und die Pyramidenbahn in ihrer ganzen Ausdehnung ergriffen hat. Auf eine hereditäre familiäre Form der spastischen Spinalparalyse hat *Strümpell* besonders hingewiesen.

Beobachtungen von hereditären bzw. familiären Erkrankungen des spinalen oder des corticalen Neurons an sich liegen also nur in einigen wenigen Fällen einwandfrei vor; sie fehlen dagegen nahezu ganz für das gleichzeitige Befallensein von spinalen und corticalen, also für das Strangsystem der a. L.

Für das hereditäre bzw. familiäre Auftreten an Nervenerkrankungen ist oft auch der juvenile Charakter bezeichnend, welcher die hereditärodegenerative Seite besonders dokumentiert. Juvenile Formen von a. L. sind nur ganz vereinzelt beschrieben worden.

Ob die Krankheitsfälle von *Seeligmüller* hierhergehören, ist bereits gestreift worden. *Lent* konnte in der Klinik *Henoch*, 1883, eine a. L. bei einem 4jährigen Kinde beobachten. Es waren hauptsächlich die unteren Extremitäten ergriffen; der Patellarreflex war bedeutend erhöht, es bestanden hochgradige Spasmen und Kontrakturen (Equino-varus-Stellung des Fußes).

Bei einem 8jährigen Knaben sah *Boldt* im Anschluß an eine Influenza motorische Lähmungserscheinungen auftreten, die sich allmählich zu dem Bilde einer a. L. verdichteten und etwa 6 Monate später zum Tode führten. Der Vater und dessen Bruder, sowie der Großvater väterlicherseits hatten an einer Paralysis agitans gelitten. Auf eine Bemerkung *Schlesingers* sei bei dieser Gelegenheit hingewiesen, daß zu dem Bilde der a. L. auch Schüttelbewegungen vom Charakter der Paralysis agitans gehören können. *Brown* hat einen Fall von a. L. mit ballbaren Symptomen beschrieben, bei welchem die ersten Anzeichen im 12. Lebensjahre oder noch früher sich eingestellt hatten. Auch der bereits erwähnte Fall *Luce* gehört hierher. Interessant ist vor allem dabei die hereditäre Lues.

H. Kuhn hat aus der *Pfaunderschen* Klinik über eine a. L. bei einem 12jährigen und 6jährigen Mädchen berichtet, bei der letzteren den klinischen Befund auch histopathologisch erhärten können. Die Krankheitsfälle über juvenile Formen von *Fletscher* und *Batten*, *Babonneis* sind mir nicht zugänglich gewesen.

Aus alledem erhellt, daß die kindliche Form der a. L. ein äußerst seltenes Leiden ist. Der Satz *P. Maries* hat auch heute noch seine Geltung: *il s'agit là d'une maladie de la seconde moitié de l'âge adulte . . . les cas où elle serait survenue dans l'enfance, sont extrêmement douteux ne pas dire erronés.*

Die a. L. ist eben mehr eine Erkrankung des mittleren Lebensalters. Nach *Probst* liegt die häufigste Altersstufe zwischen 30–40 Jahren. *Dana* macht auf die 50er Jahre als die gefährlichste Zeit aufmerksam; in *Starkers* Kurve liegt der Kulminationspunkt in der Zeit von 41–45 Jahren. *Marburg* weist auf eine Zunahme in der Zeit des Entwicklungsabschlusses (zwischen 30 und 40 Jahren) und der des Klimakteriums (zwischen 50 und 60 Jahren) hin. Fälle von über 70 Jahren sind u. a. beschrieben von *Schlesinger*, *Souques*, *Rossi-Roussy*, *Pastine*.

Von anderen nervösen Erkrankungen in der Familie ist nur selten die Rede. [Siehe auch Seite 114.]

Bei *Moeli's* Pat. mit einer a. L. findet sich die Bemerkung, daß der Bruder in der Irrenanstalt sei, bei *v. Leyden*: „In der Familie des Pat. waren mehrfach Krankheiten des Nervensystems vorgekommen.“ Die 40jährige Kranke *Katzensteins* hatte fünf Geschwister an Tuberkulose verloren, eine Schwester von ihr litt wahrscheinlich auch an einem auf der Erkrankung des Rückenmarkes beruhenden Leiden des Zentralnervensystems.

Unter den angeführten Krankheitsfällen sei die hereditäre Belastung des J. K. hervorgehoben. Es finden sich bei ihm die bedeutungsvollen Angaben in der Anamnese, daß der Vater sich in einer schwermütigen Verstimmung das Leben genommen hat, eine Tante mütterlicherseits wegen einer Melancholie in einer Anstalt gewesen und dort gestorben ist. Bei dieser haben sich anatomisch die Anzeichen einer Tuberkulose ebenso wie bei seinem leiblichen Bruder, der wegen eines tuberkulösen Knies operiert worden ist, nachweisen lassen. Dadurch erscheint die Angabe, „einige Verwandten väterlicherseits seien an Tuberkulose gestorben“, sehr wohlbegründet. Ebenso wird die doppelseitige nervöse Ascendenz weiterhin durch die Tatsache, daß ein Neffe des J. K. „wegen eines offenen Rückens“ also vermutlich einer spina bifida oder Rachichisis mit einer zu erwartenden Anomalie des Rückenmarks gestorben ist, die Annahme einer organischen Minderwertigkeit des Zentralnervensystems bei J. K. gestützt. Es liegt somit eine Disposition für eine Tuberkulose und eine nervöse Erkrankung vor. Eine nervöse Belastung trifft auch für den Gärtner P. B. zu, dessen Vater gleichfalls durch Suicid geendet hat. Er selbst scheint an Tuberkulose im 33. Lebensjahre gekränkt zu haben, wenngleich Tuberkelbacillen in seinem Sputum nicht nachzuweisen gewesen sind. Der Gesamthabitus spricht für eine konstitutionelle

Disposition für Tbc. Der Mangel einer genauen Vorgeschichte über erbliche Belastung beruht zum Teil auf dem Nichtwissen von seiten des Patienten, zum anderen Teil auf dem Verheimlichen von familiären Erkrankungen besonders in den Fällen, wo eine Begutachtung in Frage steht.

Bei den Erkrankungsformen des Zentralnervensystems übrigens, wo ein endogener Faktor den Ausschlag zu geben scheint, findet sich oft wie in den letztgenannten Fällen in der Stammtafel eine Schädigung exogener Art, sei es nun durch Tuberkulose, sei es durch Syphilis oder Alkohol.

Eine hereditäre bzw. familiäre Form der spinalen Muskelatrophie (Typ *Werdnig-Hoffmann*) wird wohl allgemein anerkannt. Das familiäre Vorkommen einer Poliomyelitis ant. chron. legt die Vermutung nahe, daß eine gewisse Anfälligkeit zur Erkrankung des spinalen motor. (Eigenapparates) Neurons vorhanden ist. Ebenso ist das heredofamiliäre Vorkommen der spastischen Spinalparalyse, cerebrale Diplegie, Agenesie bzw. Hypoplasie der Pyramidenbahnen, von manchen Autoren beschrieben worden. Die Krankheitsfälle einer hereditär-familiären a. L. sind demgegenüber äußerst spärlich, dsgl. weist die Literatur nur einige wenige Fälle einer a. L. im jugendlichen Alter auf, zeigt dagegen das überwiegende Auftreten im reiferen Alter.

Die a. L. ist demnach nicht als ein familiär-hereditäres Leiden anzusehen, sie kann nicht eine heredodegenerative Erkrankung im eigentlichen Sinne sein.

Die Angaben über sonstige nervöse Erkrankungen in der Familie sind ebenfalls, aber lediglich im Sinne einer erhöhten Anfälligkeit, als der Ausdruck eines prädisponierenden Momentes für eine Erkrankung an a. L. zu bewerten.

Das elektive Befallenwerden der motor. Systeme bei der a. L. soll, wie immer wieder betont wird, auf einer minderwertigen Veranlagung beruhen. Die konstitutionelle Minderwertigkeit wird hergeleitet aus den häufigen Anomalien, welche gerade die Pyramidenbahnen bei der a. L. zeigen sollen. Demgegenüber haben *Czyhlarz* und *Marburg* auf die Tatsache hingewiesen, daß in etwa 25% sämtlicher Fälle die Pyramiden diese Anomalien zeigen, „und wenn man dieses Verhältnis auf die in Rede stehende Affektion übertragen würde, so ergäbe sich, daß die Anomalien hier die der normalen an Zahl kaum oder nur um wenig übertreffen“. Eigenartig ist es auch, warum eine krankhafte Anlage erst in der zweiten Hälfte des Lebens in die Erscheinung treten soll. Es ist vielfach so, daß da, wo zur Erklärung einer Erkrankung die bekannten Bedingungen nicht ausreichen, die Unbekannte durch den Begriff der Konstitution ersetzt wird. Dabei wird übersehen, daß es wohl kaum einen Krankheitsprozeß gibt, der in seiner Entwicklung von

äußeren Schädlichkeiten unabhängig ist, selbst bei der Annahme einer auf Erbanlage beruhenden Konstitution. Die Bedeutung der inneren Krankheitsursachen hat sich neuerdings mehr und mehr durchgesetzt und zu einer Pathologie der Konstitution geführt. Über diesen Begriff gehen allerdings die Anschauungen der einzelnen Autoren noch weit auseinander. Als These ist anerkannt; das Verhalten des Einzelindividuums gegenüber pathogenen Reizen ist verschieden; diese Eigenschaft ist nicht individuell, sondern organspezifisch. Die Reaktionsart des Individuums ist ererbt oder erworben. *Martius* löst den Begriff der Gesamtkonstitution in umrissene, verschiedenartige Partialkonstitutionen auf. *Tandler* sondert von dem Begriff der Konstitution die erworbenen Eigenschaften des Einzelorganismus ab: Was an einem Individuum durch Milieueinflüsse geändert werden kann, ist niemals seine Konstitution, sondern seine Kondition. *Bauer* einigt wieder die Begriffe Konstitution und Kondition in der Bezeichnung Körperverfassung, *Toenniessen* wählt dafür Körperzustand.

Überträgt man diese Anschauungen auf die a. L., so muß man folgern:

Ist die a. L. kein familiäres Leiden, so kann bei der Annahme einer erhöhten Anfälligkeit der corticomuskulären Bahnen dieser endogene Faktor nur als ein konditioneller (nach *Tandler*) gewertet werden. Bei der Entstehung und Entwicklung, bei dem Ausgang des Krankheitsprozesses spielt zweifellos die individuelle Körperverfassung eine sehr wichtige Rolle. Die individuelle Anlage setzt sich nun aus einer Reihe verschiedenartiger Komplexe zusammen; dieser entsprechend ist auch die mannigfaltige Reaktionsweise auf die in Frage kommenden exogenen Momente. Die Kenntnis und Erforschung des anatomischen Prozesses läßt uns bei dieser Frage leider sehr oft im Stich. Restlos vermag auch die Anatomie das Geheimnis der spezifischen Individualdisposition nicht zu beantworten. Eine gewisse Anschauung hat *Gowers* für die Degeneration bestimmter Systeme des Zentralnervensystems nach funktionell übermäßiger Inanspruchnahme mit dem Ausdruck der Abiotrophie zu geben versucht. Er versteht darunter eine konstitutionell minderwertige Funktionstüchtigkeit und herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen Schädigungen, welche an sich d. h. bei normaler Widerstandskraft ohne nachteilige Wirkung bleiben, bei solchen „konstitutionsschwachen“ Individuen aber eine fortschreitende Entartung des betreffenden Systems auslösen. Im Rahmen dieser Beobachtung zeigt hauptsächlich der vorliegende anatomische Fall D. S. (5) in der Hypoplasie bzw. frühzeitig aufgetretenen (postnatal) Atrophie im Verlaufe der vorderen Zentralwindungen eine erworbene Bereitschaft für die Erkrankung des corticomuskulären Apparates an. Morphologische Abweichungen begünstigen ja die Anschauung für die Entstehung von Krankheitsformen da, wo sie besonders sinnfällig sind.

Eine gewisse Berechtigung, auf eine erhöhte Hinfälligkeit des Zentralnervensystems schließen zu dürfen, gewährt der Habitus des P. B. (2) (gracil-asthenisch). Er genügt natürlich zum Zustandekommen einer a. L. nicht, dazu bedarf es noch anderer Faktoren, die vielleicht auch in den Kriegseinflüssen zu suchen sind.

Schlußbetrachtungen.

Die bisherigen Ausführungen zeigen, daß die juvenilen Formen der a. L. bei der geringen Anzahl im Verhältnis zu den in der zweiten Hälfte des Lebens auftretenden an Bedeutung zurücktreten; daß das familiäre Auftreten äußerst selten ist, daß eine hereditäre Belastung, die immer hervorgehoben wird, keine solch erhebliche Rolle spielt. Die immer betonte individuelle Konstitution erklärt keineswegs alle Bedingungen einer Erkrankung an a. L. Mit der Konstitution wird hierbei in die Pathogenese zwar ein Begriff eingeführt, welcher sich jedoch nichts weiter denn eine neue Unbekannte erweist. Zugegeben sei, daß in der Gesamtpathogenese der a. L. ein individueller Einschlag mitspricht; es mag sich dabei um erworbene oder ererbte „Determinationsfaktoren“ (*Martius*) handeln. Erklärlich erscheinen unter anderem danach die Formen von a. L., wo Anzeichen einer luischen Erkrankung vorliegen, sowie die Gruppe von multipler Sklerose mit dem Symptomenkomplex der a. L., insbesondere bei der Voraussetzung, daß es sich bei der multiplen Sklerose um eine toxische Erkrankung bzw. Spirochätose handelt. Erlaubt nun das bevorzugte Befallensein der corticospinalen Bahnen einen Rückschluß auf einen spezifisch ätiologischen Faktor? Mit dieser Frage verwandt ist die Frage nach dem *alleinigen* Erkranken der corticomuskulären Bahnen, was ja von vielen Autoren, wie oben erwähnt, bestritten wird. Es sei bei dieser Erörterung gestattet, kurz auf die syphilogenen Erkrankungen zurückzugreifen, da hier wenigstens in der Pathogenese einigermaßen bekannte Faktoren, die Spirochäte oder deren Toxin, gegeben sind. Dabei stellt sich heraus, daß auch die mannigfachen luischen Erkrankungsformen des Zentralnervensystems ein lokales dispositionelles Hilfsmoment fordern, das jeweils den Symptomenkomplex bestimmt. Die Beobachtungen der luischen Erkrankungen des Zentralnervensystems lassen zwar charakteristische Merkmale, jedoch keine pathognomische Zeichen erkennen. Warum aber in dem einen Falle der luische Prozeß in den verschiedenen Stadien an den Meningen, ein andermal mehr das Weiß oder Grau des Parenchyms als Lues cerebros spinalis (Myelitis, spast. Spinalparalyse, spinale Muskelatrophie) bald im Primär-, bald im Tertiärstadium (Lues cerebri, Tabes, Paralyse) angreift, das eine Individuum so, das andere so befällt, dies alles sind noch völlig ungelöste Fragen (*Nonne*). Die syphilogenen Erkrankungen gewähren bei gegebenen ätiologischen Faktoren also

keinerlei Aufklärung über die Bedingtheit und Elektivität der Krankheitsform; es läßt sich also die Diagnose auf ein luisches Leiden nur per exclusionem anderer ätiologischer Momente gewinnen. Aus dem elektiven Ergriffensein eines Systems, hier der corticospinalen Bahnen, dürfte sich die Beantwortung der Frage nach dem spezifisch krankmachenden Faktor kaum ergeben. Die luischen Erkrankungen mit ihrem Formenreichtum zeigen andererseits, daß es von dem Gesichtspunkte der Frage nach der Pathogenese schlechterdings gleichgültig ist, die a. L. als eine kombinierte, auf primäres und sekundäres Neuron allein oder vorwiegend beschränkte Strangerkrankung anzusehen oder nicht. Klinisch dürfte es sich, durchaus auch vereinbar mit konstitutionellen Anschauungen bei der a. L. als Ausdruck der hauptsächlichen Degeneration des corticomuskulären Systems empfehlen, an einer Systemerkrankung festzuhalten. Dabei mag man sich bewußt bleiben, daß es sich pathologisch bei der a. L. vornehmlich um eine Schädigung der motor. Zellen, um eine nucleräe Amyotrophie, handelt.

Die Bedeutung endogener Faktoren wird noch weiterhin eingeschränkt durch die histologischen Befunde, welche einen entzündlichen Charakter ersehen lassen. Allerdings lassen auch diese bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse noch keinerlei Rückschluß auf den ätiologischen Faktor zu. Der vorliegende anatomische Krankheitsfall mit den entzündlichen Erscheinungen, vorwiegend im oberen Halsmark und im verlängerten Mark, zeigt die Reaktion auf einen exogenen Faktor an, einen Befund, welcher durch die Übereinstimmung mit den früheren Beobachtungen an Bedeutung gewinnt. Zum Vergleich ähnlicher Bedingungen wird immer auf die funikuläre Myelitis infolge schwerer (perniciöser, Botriocephalus-) Anämien hingewiesen, wo die Rückenmarkserkrankung als die Folge von Toxinwirkung unter der gleichzeitig zu fordernden Annahme einer individuellen Disposition aufgefaßt wird. Auch bei der a. L. glaubt man auf Grund der entzündlichen Erscheinungen berechtigt zu sein, ein exogenes Moment als Schädigung anzusehen. Der Mechanismus der Wirkungsweise von toxischen Schädigungen des nervösen Parenchyms ist zwar noch völlig ungeklärt. Ob und welche infektiöse, toxische Faktoren bzw. Stoffwechselstörungen bei dem Symptomenkomplex der amyotrophischen Lateralsklerose in Frage kommen, das bleibt einer ferneren Forschung vorbehalten. Doch ist ein exogener Faktor in der Pathogenese der a. L. höchstwahrscheinlich. Hält man an der Auffassung des Neurons als einer cellulären Einheit fest, so kann jede Strecke der corticomuskulären Bahn von der Hirnrinde bis zum Muskel für sich oder im ganzen Verlauf oder gemeinsam mit anderen Bahnen (Kleinhirn-B., striäre Bahnen) mehr oder weniger als konstitutionell minderwertig bzw. disponiert angesprochen werden. Im Kausalnexus mit einem exogenen Faktor kann die Erkrankung einer

Strecke oder mehrerer zugeordneter Strangfasern symptomatisch die zugehörigen Krankheitsbilder ergeben.

Über die Entstehung und Natur der amyotrophischen Lateral-sklerose läßt sich somit nichts Positives aussagen. Es läßt sich jedoch folgern: exogene, noch unbekannte Faktoren scheinen [vielleicht in Kombination mit gewissen konstitutionellen Komponenten] der Erkrankungsform des motorischen Systems ihr Gepräge zu geben.

Es ist mir eine besondere Freude vor meinem Scheiden aus der Klinik meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimen Medizinalrat Professor Dr. *Siemerling*, als Ausdruck der Dankbarkeit und Verehrung die vorliegende Arbeit überreichen zu können.

Literatur.

Die Literaturangaben über die a. L. finden sich bis 1898 in ausführlicher Weise bei *Pilcz* im Jahrbuch für Psychologie und Neurologie, sowie im Handbuch der Neurologie II, Bd. II, 311 ff., Ausgabe 1911, *Lewandowsky*, Abschnitt: Die chron. progr. nuclearen Amyotrophien usw. von *Otto Marburg*. Die dort enthaltenen Autoren sind nicht nochmals angeführt, viele Arbeiten des Auslandes waren mir nicht zugänglich; der Vollständigkeit halber seien sie jedoch mit angeführt.

Anciano, J. A. Valdès, Un cas de sclér. lat. amyotr. de longue durée. Riv. med. cubana, T. II, Nr. 11, S. 300. — *Andres, L.*, Zur Kasuistik der a. L. nach Trauma. Korsakoffsches Journ. f. Neuropathologie (russ.) **10**, 726. 1911. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **3**, 781. 1911. — *Anglada*, Sclér. lat. amyotr. ascendante avec manifestations douloureuses et paraplégie en flexion intense (traitement radiothérapeutique action des injections intrarachidiennes de sulfate de magnésie) autopsie. Montpellier médical **33**, 73/97. 1911; siehe auch *Galonier*. — *Armand-Delille, P.* et *G. Boudet*, Nouvelle Iconogr. de la Salpêtr. Nr. 5, S. 441. — *Auer*, Ärtzl. Verein Hamburg, Sitzungsber. Münch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 29. — *Barbé, A.*, Les hyperostosis dans un cas de sclér. lat. amyotr. Rev. neurol. **26**, III. 1919; ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **20**. 1920. — *Baron et E. Roques*, Atrophie musculaire progr., type Aran-Duchenne par sclér. amyotr. probable. Toulouse méd. 2 s. XIII, S. 71—74. — *Bauer*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Springer. Berlin 1921. — *Baylac, J.*, Un cas de sclér. lat. amyotr. ou maladie de Charcot. Toulouse méd. 2 s. VII, S. 265—269. 1906. — *Biach, P.*, Studien über das Vorkommen des Babinskischen Zehenphänomens und das Verhalten der Sehnenreflexe bei inneren Erkrankungen. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **35**. 1915. — *Bing, Robert*, Sclér. lat. amyotr. se développant à la suite d'une névrite traumatique du médian, mort par envahissement du bulbe. Schweiz. Rundsch. **15**, Nr. 18. 1915. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., 1917, S. 662; siehe auch *Felber*. — *Boldt*, Über einen Fall im Kindesalter. Med. Klinik 1911, Nr. 46, S. 1773. — *Bouchaud*, Sclér. lat. amyotr., a début hémiplegique chez un sujet âgé de 16 ans. Journ. de neurol. Nr. 23, S. 465. — *Bouchaud*, Un cas, de Springomyélie à forme sclérose latérale amyotrophique. Journ. des sciences méd. de Lille 1889. — *Bouchaud*, à début hémiplegique chez un sujet âgé de 10 ans. Journ. de méd. de Lille I, 361—367. — *Brouwer, B.*, Over Trauma en organische Zerniekten. Geneesk. Bladen **15**, Nr. 4. 1910. Ref. Neurol. Zeitschr. 1910, S. 1037. — *Brouwer, B.*, The significance of phylogenetic and ontogenetic studies for the Neuropathologist.

Journ. of nervous and mental disease **51**, 113. 1920. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 1920, S. 122. — *Carr, J. W.*, A Case of Amyotr. Lateral-scler. Tr. Clin. Soc. **39**, 24. 1906. — *Chatelin, Ch.*, Le réflexe cutané plantaire en flexion dans la sclér. lat. amyotr. Rev. neurol. **2**, 621 (Sitzungsber. 1913). — *Collins, Joseph*, Amyotr. lat. sclér. Americ. Journ. of the med. sciences 1903, S. 939; siehe auch Zentralbl. f. inn. Med. 1903, S. 1230. — *Coley, Thomas Luther*, Amyotr. Lateral-Scler., with report of a case. Philad. med. Journ. 1901, S. 1004. — *Creutzfeldt*, Über eine eigenartige herdförmige Erkrankung des Zentralnervensystems. In histolog.-histopatholog. Arbeiten über die Großhirnrinde (*Nissl*). Fischer. Jena 1920. — *Crocq, J.*, Un cas de sclér. lat. amyotr. avec phénomènes bulbaires. Journ. de neurol. 1912, S. 155. — *Dancourt, Charles*, Un cas de sclér. lat. amyotr. à longue évolution. Nord médical 1912, S. 207. — *Déjérine, J.*, et *J. Jumentié, Quercy, H.*, Sclér. lat. amyotr. Rev. neurol. **2**, 593. 1912. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **6**, 1219. 1913. — *Déjérine*, Étude sur la sclérose en plaque cérébrospinale à forme de la sclérose latérale amyotrophique. Rev. de méd. **84**, 193. — *Elzholz*, Syringomyelie oder a. L.? Wien. klin. Wochenschr. 1900, Nr. 15. — *Erb, Wilh.*, Über Schwierigkeiten in der Diagnose der Dystrophia muscul. progr. Dtsch. med. Wochenschr. 1910, S. 1865. — *Fasano, V.*, Rapporti tra la scler. lat. amyotr. e l'atrofia muscolare progr. tipo Aran-Duchenne. Riv. internat. di clin. e terap. **5**, 105, 121. — *Ferrier*, Cases of am. Lat. Lancet 1921. — *Finkelnburg*, Lehrbuch der Unfallbegutachtung von inneren und Nervenkrankheiten. Markus und Webers. Bonn 1920. — *Flehsig und Haenel*, Amtl. Nachrichten des Reichsvers.-Amtes 1908, S. 754. — *Franceschi, F.*, Un caso di sclér. lat. amyotr. ad iniglio bulbare. Riv. di patol. nerv. e ment. **7**, 10. — *Frank*, Über sarkoplasmatogene Fibrillenaktion (idiomuskuläre Zuckg., faszikul. Zuckungen, Sehnenphänomene). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**. 1921. — *French, E. J.*, Amyotr. Lateral-Skler. report of a case. Philad. med. Journ. **10**, 303. 1910. — *Gajkiewicz*, Ein Fall von a. L. mit atypischem Verlauf. Warschauer med. Ges., 17. VI. 1911. — *Gelma et Stroehlin*, Sclérose latérale amyotrophique postrammatique. Rev. neurol. 1911, S. 128. siehe auch Neurolog. Zentralbl. 1911, S. 1084. — *Gerber, J. et Naville*, Contribution à l'étude histologique de la sclérose latérale amyotrophique Encéphale Tg. 161, 3. Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**, 47. — *Glorieux*, Deux cas de sclérose latérale amyotrophique. Policlin. **18**, 44—48. — *Gonnet Auguste et Alexis Grimand*, Sur un cas fruste de sclérose latérale amyotrophique. Lyon médical **72**, Nr. 16, S. 861. — *Gordon S. Mundie*, A. L. mit Beteiligung der Vaguskerne und der Clarkeschen Säulen. Neurol. Zentralbl. 1912, S. 624. — *Gousset, A. et A. Grimand*, Sur un cas de sclér. lat. amyotr. Lyon méd. **16**. (Siehe *Virchow-Hirsch*, **49**, 2, 82. 1914.) — *Gualdi, C.*, Atr. musc. progr. sclér. lat. amiotrof. N. riva clin.-terap. **11**, 176—186. — *Guillain, G. et Cl. Philippe*, Contribution à l'étude des lésions médullaires de la sclér. lat. amyotr. XIII. Congr. internat. de méd. Sect. de Neurol., Paris 1900. — *Hartmann*, Klin. und path.-anat. Untersuchungen über die unkomplizierten traumat. Rückenmarkserkrankungen. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **19**. 1901. — *Hasch, Otto*, Vereinsbeil. d. Dtsch. med. Wochenschr. vom 1908, S. 311. — *Held*, Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren. Verlag Ambros. Barth. Leipzig 1909. — *Helmes, Gordon and W. Page May*, On the exact origin of the pyramidal tracts in men and other mammals. Brain **31**, 1ff. 1909. — *Herzog, F.*, Über atypische a. L. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **70**, H. 4—6, S. 309. 1921. — *Herweden, C. H. van, A. L.* nach Trauma. Nederlandsch Tijdschr. v. Geneesk. **60** (II), 1044. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., 1917, S. 730. — *Higier*, Die Pathologie der hereditären Krankheiten. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 962. — *Hoffmann, J.*, Münch. med. Wochenschr. 1918, Nr. 38, S. 1062.

Demonstr. — *Jacob, A.*, Über eigenartige Erkrankungen des Zentralnervensystems mit bemerkenswertem anatomischen Befunde. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **64**. — *Iwanow, J.*, Zur Symptomatologie und pathologischen Anatomie der a. L. (Wojsrosy nerwno-psichic med. Kiew 1904.) Ref. Lubarsch-Ostertag Ergebnisse 1904/1905, S. 45. — *Izechowsky*, Über einen klinisch unter den Symptomen der neurotischen Muskelatrophie verlaufenden Fall von a. L. Inaug.-Diss. München 1914. — *Immulié, J. et H. Quercy*, Sclér. lat. amyotr. et Syringomyélie associées. Rev. neurol. **2**, 761 (Sitzungsber.). Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **6**, 1219. 1913. — *Karplus*, Über nichttraumatische organische Nervenkrankheiten bei Kriegsteilnehmern. Wien. med. Wochenschr. 1919, Nr. 3. — *Karplus*, Variabilität und Vererbung am Zentralnervensystem. Deuticke. Leipzig 1921. — *Kempner*, Med. klin. Sitzungsber. 1918, Nr. 29, S. 729. — *Keyser, T. S.*, Amyotr. Lateral-Sclér. with Bulbar and Spinal Amyotrophic. New York. Neurol. Institut Meeting, 11. II. 1915. — *Kindberg, Léon et Chatelin*, Trois cas de sclér. amyotr. Rev. neurol. **2**, 789 (Sitzungsber.). — *Klaer, A.*, Case of Amyotr. Lateral-Scler. Associated with Long-Stauding Poliomyelitis. Lancet **32**, 800 (Sitzungsber.). — *Klieneberger, A. L.* nach Unfall. Dtsch. med. Wochenschr. 1913, S. 39. — *Kojesonikoff*, Sclér. lat. amyotr. Arch. de neurol. **2**, S. **22**, 48 (Sitzungsber.). — *Kreitmaier*, Fall von a. L. Münch. med. Wochenschr. 1914, S. 849 (Sitzungsber.). — Kriessärztliche Vorträge 1915—1919, erschienen bei Gustav Fischer, Jena. — *Lambrior, A. A.*, Un cas de sclér. lat. amyotr. à début douloureux, atypique et atrophie non systématisée. Bull. soc. de méd. et nat. de Jassy 1906, S. 255—263. — *Lejonne et L'hermitte*, Un cas de sclér. lat. amyotr. anormale avec autopsie. Riv. neurol. **5**, IV. 1906. — *Leopold*, A case of progr. muscular atrophy with necropsy, probably syphilitic. inorigin. Journ. of nerv. and mental diseases **39**, Nr. 9. 1912. — *Lloyd et Ludlum*, Essential or primary lat. scler. Journ. of the Americ. med. assoc. **13**, 1173. 1912. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., 1913. — *Marbé*, Sur un cas de maladie de Charcot. Société roumaine de neurol. et psych., **8**, XII. 1906. — *Marburg, O.*, Die Kriegsbeschädigungen des Nervensystems. Verlag Bergmann. Wiesbaden 1917. — *Marchand et Dupouy*, Sclérose l. a. et troubles mentaux. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 1911, S. 219. — *Margulis, M. S.*, Über patholog. Anatomie und Pathogenese der a. L. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **52**, H. 5—6, S. 361. 1914. — *Marie, P. und C. Chatelin*, Sclér. lat. amyotr. ou syringomyélie. (Soc. de neurol., **6**, VI. 1912.) Rev. neurol. **20**, 831. 1912. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 1913, S. 1220. — *Martius*, Das Kausalproblem in der Medizin. Beitr. **5**. 1914. Med. Klinik. — *Matthes*, Fall von a. L. (hemiplegische Form). Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 45 (Sitzungsber.). — *Mattioli*, Un cas de sclérose en plaques avec symptomes de polioencéphalite et d'amyotrophie spinale progr. Journ. de psychiatr. clin. **1**. 1912. — *Mendel, Kurt*, Die a. L. in ihrer Beziehung zum Trauma und zur Berufstätigkeit. Monatsschr. f. Unfallheilk. u. Invalidenw. 1913, Nr. 2. — *Mills, Charles K.*, Disseminated Sclerosis or amyotr. Scler. with bulbar symptoms. 1906, S. 163. Ref. — *Mitschell, John K.*, A Case of amyotr. Lateral-Scler. Journ. of nerv. a. ment. dis. **37**, 296 (Sitzungsber.). — *Montanaro, Juan Carlos*, Sobre dos casos de esclerosis lateral amiotr. con estudio histopatológico Buenos Aires. Neurol. Zentralbl. 1909, S. 262. — *Mundie, Gordon S.*, A. L. mit Beteiligung der Vaguskerne in der Clarkeschen Säulen. Neurol. Zentralbl. 1912, Nr. 10. — *Müller, Ed. Mohr und Staehelin*, Handbuch der inneren Medizin. Bd. V. 1912. — *Ders.*, Die epidemische Kinderlähmung. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung 1914, Nr. 7. — *Müller, L. R.*, Das vegetative Nervensystem. Berlin. Springer 1920. — *Münzer, Egmont*, Mitteilung zweier Fälle einseitiger Lateralsklerose (spinaler Hemiplegie), von denen der eine mit gekreuzter

Bulbärlähmung vergesellschaftet war. Neurol. Zentralbl. 1910, Nr. 15, S. 791. — *Myslivecek, J.*, Über eine Kombination von Syringomyelie und a. L. Zit. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 1914, S. 640. — *Nonne und Fründ*, Klin. und anatom. Untersuchungen von sechs Fällen von Pseudosystemerkrankung des Rückenmarkes, Kritik zur Lehre von den Symptomerkrankungen des Rückenmarkes. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908, S. 102. — *Nonne*, Syphilis und Nervensystem. 5. Aufl. 1921. — *Nyssbasy, F.*, Case of Amyotr. Lateral-Sclerosis Intercolon. Med. Journ. Australasia 14, 92. 1909. — *Oliver*, Amyotr. lateral scler. with bulbar symptoms. Ref. Brit. med. Journ. S. 448. — *Oppenheim und Siemerling*, Die akute Bulbärparalyse und die Pseudobulbärparalyse. Charité-Annalen 12. — *Panegrossi, P.*, Contributo allo studio clinico et anatomopatologica della scler. later. amiotr. Riv. neuropat. 3, 204—206. 1910. — *Patella, V.*, Sin di caso di malattia di Charcot con rilevante edema neuropatico agli arto inferiori in Rivista Veneta di Scienze med. 59, 296. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 1914, S. 88. — *Pearce, F. Savary*, Amyotr. Lateral-Scler. and Postero-Lat. Sclerosis. Medical. Bull. 1900. — *Phalempin, E.*, Cas probable de sclér. lat. Amyotr.; atrophie initiale des muscles de la ceinture scapulaire; Altérations de la sensibilité. Journ. de soc. méd. de Lille 1, 465—474. — *Philippe, Cl. und Majewitz*, Lésions des noyaux du pneumogastrique dans la sclér. lat. amyotr. et la paralysie spinale antérieure subaigue de Duchenne. Congrès internat. de Neurol. de Paris. Ref. Rev. neurol. 8, 776. — *Philips, Carlin*, The morbid anatomy of a case of progressive atrophy which was clinically one of amyotrophic lateral Sclerosis. Journ. of nerv. a. ment. dis. 1906, S. 523. Ref. — *Pott*, Sclér. lat. amyotr. où les symptômes furent. unilatéraux et ascendants. Médical. bull., juillet et août 1905. — *Préobrachenski*, Contribution à l'étude de la sclér. lat. amyotr. Journ. de Korsakoff de neuropathologie et de psychiatrie, 1904. Ref. Lubarsch-Ostertag Ergebn. 10, 1904/1905, 46. — *Ders.*, Zur Lehre von der a. L. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905, S. 684 (Sitzungsber.). — *Procházka, F.*, a) Zwei Fälle von spinaler Amyotrophie, die auf Unfall bezogen wurden. Casopis českých lék. 54, 861; siehe auch Schmidts Jahrbücher der Medizin 1916, S. 244; b) Spinale Amyotrophien — Unfall. Casopsis lékařuv cesky 1915, S. 861. Zentralbl. f. inn. Med. 1916, S. 446. — *Protopopoff, Ch.*, Fall mit Sensibilitätsstörungen. Neurol. Bote (russ.) 20, 778. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. 1914, S. 220. — *Raymond*, Sclér. lat. amyotr. Rev. gén. de clin. et de thérap. 24, 247. — *Reuzi E. de*, Su un caso di scler. lat. amyotr. raccolta, dal L. Marencuzzi. N. riv. clin., terap. 14, 169—178. — *Reiter*, Eine neue Familie mit spastischer Spinalparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 53, 470. 1915. — *Resegotti, Enrico*, Un caso scler. lat. amyotr. osservato nella Clinica Neuropatologica di Pavia. Ilkorgagni 1907. Parte I, Nr. 5, S. 301. — *Rhein* (Philadelphia), A. L. in New-York med. Journ. 1917. — *Robins, William, Littleton*, Amyotr. Lat. Scler. Journ. of the Americ. med. assoc. 48, Nr. 20, S. 1673. 1907. — *Rosenfeld, F.*, A. L. Vereinsbeilage der Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 2439. — *Rosmann, Hermann*, Über atypische Fälle von a. L. Inaug.-Diss. München 1913. — *Rossi et Roussy*, Deux cas de sclér. lat. Amyotr. à début tardif. Arch. de neurol. 3 S., 2, 168 (Sitzungsber.). — *Rossi, Italo et Gustave Roussy*, Etude anatomique d'un quatrième cas de sclér. lat. amyotr. (à propos des localisations motrices corticales). Rev. neurol. Nr. 11, S. 677. — *Sainton*, Contribution à l'étude anatomo-pathologique et clinique de l'amyotr. Charcot-Marie. Neurol. Iconogr. de la Salpêtrière 1899, 3 u. 4. — *Sano, F.*, Sclér. lat. amyotr. et syringomyélie. Journ. de neurol. 18, 104. 1913. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg., 133, 54. 1914. — *Sanz, E., Fernandez*, Un caso de scler. lat. amiotr. El siglo medico, S. 370. — *Ders.*, Esclerosis cerebro-espinal multiple de fornea amiotr. Gazz. internat.

di med. **13**, 928. 1910. — *Schäffer*, Ein neuer Beitrag zur pathol. Anatomie der a. L. Neurol. Zentralbl. 1902, S. 530. — *Schmaus-Sacki*, A. L. in Lubarsch-Ostertags Ergebnisse **5**, Nr. 310. 1900. — *Schönborn*, Multiple Sklerose mit spastisch-paretischen Erscheinungen. Vereinsbeilage der Dtsch. med. Wochenschr. 1912, S. 1474. — *Schoenfeldt*, M., Fall von a. L. St. Petersburg. Med. Wochenschr. 1911, S. 467 (Sitzungsber.). — *Schroeder*, P., Über Hirnrindenveränderungen bei a. L. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **16**, 60. 1910. — *Schroeder*, P., Vordere Zentralwindung bei Läsionen der Pyramidenzellen bei a. L. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **35**, H. 1. 1914. — *Schtscherbak*, Zur Ätiologie der a. L. Revue (russ.) f. Psych. u. Neurol. u. exper. Psychol. **1**. 1910. — *Schukowski*, M., Zur pathologischen Anatomie der a. L. mit bulbärem Beginn. Obosrenje Psichiatr. Nr. 8. — Ders., Über pathol. - anatom. Veränderungen des Zentralnervensystems in einem Falle von a. L. Obosrenje psichiatr. 1906, Nr. 6. — *Schuppius*, Fall von a. L. mit Vorwiegen bulbärparalytischer Erscheinungen. Sitzungsber. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 1914, S. 529. — *Schuster*, Rückenmarkserkrankungen und Trauma vom Standpunkte der prakt. Begutachtung. Med. Klinik 1909, Nr. 15—19. — *Shauff*, Margit, Über einen Fall von a. L. mit patholog.-anatom. Befund. Inaug.-Diss. München 1911. — *Short*, Amyotr. Lat. Scler. Brit. med. Journ. **1**, 830. Ref. — *Siemerling*, E. und J. Raecke, Beitrag zur Klinik und Pathologie der multiplen Sklerose mit besonderer Berücksichtigung ihrer Pathogenese. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **53**, H. 2, S. 385. — *Sil* und *Myslivecek*, Ein Fall von a. L. mit Bulbärsymptomen. Casopis lékařuv reskych 1910, S. 753. Zentralbl. f. inn. Med. 1910, S. 1144. — *Simons*, Arthur, Crampi bei a. L. Mit einem Anhang: Untersuchung der Aktionsströme der Muskeln während des Crampus von *Paul Hoffmann*. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **5**, H. 1, S. 23. — *Slauck*, A., Beitrag zur Kenntnis der Muskelpathologie. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **7**, 352. 1921. — *Soca*, Sur un nouveau cas d'amyotrophie a type Charcot-Marie. Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière 1902, Nr. 1. — *Souques*, Paralyse labio-glosso-laryngée progr., probalement symptomatique de sclér. lat. am. Sitzungsber. Paris. Rev. neurol., 18. II. 1910. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **2**, 1043. 1911. — *Souques*, *Bandonin* et *Lankuéjul*, Deux cas d'amyotr. progr. type Aran-Duchenne d'origine syphilitique. Nouv. iconogr. de la Salpêtrière 1914 bis 1915, Nr. 5—6. — *Souques* et *Barbé*, Contribution à l'étude des locations motrices corticales. Rev. neurol. **20** (II), 277. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., 1913, S. 316. — *Starker*, W., Klinische Varietäten der a. L. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**, H. 6, S. 483. 1913. — *Steinert*, H., Neue Beiträge zur Lehre von der Muskelatrophie supranucleärer Lähmungen usw. Dtsch. Arch. f. klin. Med. **58**. 1906. — *Stertz*, Fall von a. L. Berl. klin. Wochenschr. 1908, S. 1990 (Sitzungsber.). — *Stiefler*, G., Feldärztliche Beobachtungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig., **61**, 197. 1920. — *Strasmann*, R., Sehr seltene Form der a. L. Neurol. Zentralbl. 1913, Nr. 5, S. 285. — *Strümpell*, A., Die myostatische Innervation und ihre Störungen. Neurol. Zentralbl. **39**. 1920. — *Toennissen*, Konstitution und Körperzustand. Münch. med. Wochenschr. 1921, S. 42. — *Ugo*, A. L. Gaz. de Ospedali 1906, Nr. 30. — *Vogt*, C. und O., Zur Lehre der Erkrankungen des striären Systems. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **25**. — *Wenderowicz* und *Nikitin*, Über die Verbreitung der Faserdegenerationen bei a. L. mit besonderer Berücksichtigung der Veränderungen im Großhirn. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **52**. 1913. — *Wilbrandt* und *Saenger*, Die Neurologie des Auges. 1913. — *Wilson*, S. A. K., The Amyotrophy of Chronic Lead Poisoning; Amyotr. Lateral Scler. of Toxic. Origin. Review of Neurol. u. Psych. **5**, 441—455. — *Wolff*, M., Ein Fall von sog. a. L. Zeitschr. f. klin. Med. **25**. — *Woods*, Andrew, H., Trauma as a Cause of Amyotrophic Lat. Scler. Journ. of the Americ. med. assoc. **56**, Nr. 25,

S. 1876. 1911. — *Zahn, A. L.*, Vereinsbeilage der Dtsch. med. Wochenschr. 1908, S. 2197. — *Zukowski, M. N.*, Zur patholog. Anatomie der a. L. mit bulbärem Beginn. Obsoen. psychiatr. 1904. Ref. Lubarsch-Ostertag 10, S. 45. 1904/1905. — *Zweifel, A. L.* Demonstration. Zentralbl. f. Gynäkol. 1920, S. 499.

Nachtrag bei der Korrektur:

Als 8. Fall sei noch kurz die Krankengeschichte eines 51jährigen Weichenwärters mitgeteilt, welchen ich in der medizinischen Klinik zu Erlangen untersuchen konnte und mit Erlaubnis meines Chefs, des Herrn Professor Dr. *L. R. Müller*, anfügen kann: I. B. aus Franken hat am 10. 4. 22 folgendes angegeben: Der Vater sei im Alter von 64 Jahren an einer ihm unbekannten Krankheit, die Mutter 64jährig an einem Schlaganfall gestorben. Zwei Geschwister seien gesund, eine Schwester habe „Wasser im Knie“, ein Bruder sei an Lungentuberkulose gestorben. Ob sonst noch Verwandte von väterlicher oder mütterlicher Seite an Lungentuberkulose gelitten haben, sei ihm nicht bekannt. Im übrigen keinerlei Heredität. Er selbst sei nie ernstlich krank gewesen, habe „nie einen Doktor“ gebraucht. 1890—93 habe er seine aktive Dienstzeit abgeleistet. Venerische Infektion wird negiert. Er habe wenig geraucht und sei mäßig im Trinken. 1898 habe er geheiratet. Seine Frau sei gesund. Sie habe 2 Aborte, einen im 2., den andern im 3. Monat gehabt. Er habe 6 gesunde Kinder. Der älteste 24jährige Sohn sei im Krieg nervös zusammengebrochen, jetzt aber wieder genesen. Vor 12 Jahren habe er sich den linken Fuß verstaucht, doch sei es wieder ganz gut geworden. Seit 2 Jahren falle ihm das Gehen und Stehen schwer. Seine Kinder hätten ihn darauf aufmerksam gemacht, daß er seit einiger Zeit das linke Bein nachschleppe. Seit 7. März 22 könne er seinen Dienst nicht mehr verrichten und sei deswegen in ärztlicher Behandlung. Eine Zeit lang habe er beim Schlucken das Gefühl gehabt, er müsse den Bissen mehr als bisher hinunterdrücken. Verschluckt habe er sich eigentlich nicht. Libido nicht herabgesetzt. *Der körperliche Befund:* Mittelgroßer Mann in gutem Ernährungszustand und gut entwickelter Muskulatur. Gewicht 62 kg. Der Gesichtsausdruck ist der des „traurig Erstaunten“. Temperatur 36,7.

Die linke Lidspalte ist eine Spur enger als die rechte. Pupillen: gleich weit, mittelgroß, rund. Reaktion auf Licht und Konvergenz beiderseits vorhanden. Augenbewegung ist frei, kein Nystagmus. Gesichtsfeld ist beiderseits uneingeschränkt. Farbsehen erhalten. Ophthalmoskopisch Augenhintergrund beiderseits o. B.

V. nicht druckempfindlich; der motorische Ast ist intakt. Masseterreflex nicht gesteigert. VII symmetrisch innerviert. Patient kann den Mund spitzen, pfeifen, die Backen aufblasen. XII. die Zunge ist pappig belegt, zeigt beim Vorstrecken lebhaft fibrilläre Unruhe, ist frei von Bissen und Narben. Das Gaumensegel wird gleichmäßig gehoben, der Würgreflex ist vorhanden. Die Zunge ist an ihrem linken Rand leicht atrophisch. Das Gebiß ist höchst lückenhaft. Die Sprache ist artikulatorisch nicht gestört. Der Kehlkopf ist intakt, keine Lähmung. Obere Extremität: Motilität erhalten, grobe Kraft gut. Umfang des Oberarmes (15 cm oberhalb des Ellenbogengelenks) beiderseits 26 cm, Umfang des Unterarmes (12 cm unterhalb des Ellenbogengelenks): rechts 22½ cm, links 21½ cm. Patient ist Rechtshänder. Kein Schwund des Daumen- und Kleinfingerballens. Händedruck: grobe Kraft erhalten. An der Streckseite der Hände fehlt symmetrisch von den Fingerspitzen bis zur Mitte des Handrückens die Pigmentation. Auch an der Volarseite beider Hände fehlt die Pigmentation bis kurz oberhalb des Handgelenks. Oberhalb dieses pigmentarmen Bezirkes breitet sich eine bräunlich tin-

gierte, zusammenhängende Pigmentfläche aus, gleichfalls in symmetrischer Ausdehnung. Die Blässe der Haut soll sich eingestellt haben im 18. Lebensjahre; auch soll der Vater eine derartige Veränderung an den Händen gehabt haben. Die Sensibilität ist an beiden Armen für alle Qualitäten (spitz und stumpf, kalt, warm) einwandfrei. Die Tiefensensibilität ist erhalten. In dem pigmentarmen Gebiet sind die Haare weißlich, zart, zum Teil gebrochen, die Nägel nicht dystrophisch. Die Reflexe der oberen Extremität sind leicht auslösbar. Die großen Nervenstämme sind nicht druckempfindlich. Ein pigmentierter Streifen findet sich beiderseits auch in der Inguinalgegend im Verlaufe des Poupartschen Bandes bis zur Höhe der Crista iliac. An der Muskulatur beider Oberschenkel, besonders aber des linken, sieht man sogleich fibrilläre Zuckungen, die bei längerem Entblößen und beim Beklopfen zunehmen. Umfang der Oberschenkel (15 cm oberhalb des oberen Poles der Kniescheibe) links 41 cm, rechts $45\frac{3}{4}$ cm, der Unterschenkel (14 cm unterhalb) links 27 cm, rechts 30 cm. Die grobe Kraft ist im linken Bein stark herabgesetzt. Der linke Fuß kann weder dorsal gehoben, noch plantar bewegt werden. Der N. Peroneus ist links druckempfindlich. Sonst keine Druckempfindlichkeit der großen Nervenstämme an der unteren Extremität. Beim Gang schleift der linke Fuß, besonders die Fußspitze. Keine ausgesprochenen Spasmen. Sensibilität: Pinselführung wird prompt lokalisiert, spitz und stumpf gut unterschieden. Empfindung für kalt und warm ist erhalten, die Tiefensensibilität nicht gestört. Der Kniehackenversuch gelingt beiderseits sicher. Der Ober- wie Unterschenkel, insbesondere der rechte wird spontan von schmerzhaften Krampfzuständen erfaßt; Bewegungen lösen diese Crampi leicht aus. Sie schwanden später nach Bettruhe vollständig. Die elektrische Untersuchung der unteren Extremität (11. IV. 22) ergibt am r. Oberschenkel Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, in stärkerem Maße links. Die Peronealmuskulatur links zeigt komplette Ea R. Abdominalreflexe beiderseits nicht sicher zu erzielen. Cremaster-, Patellarreflex lebhaft gesteigert beiderseits. Achillessehnenreflex rechts stärker als links. Babinski beiderseits negativ, ebenso *Oppenheim*. Beim Gehen schleift die linke Fußspitze den Boden; nach Art eines Stepperganges wird das linke Bein beim Vorwärtsbewegen gehoben. Innere Organe ohne krankhaften Befund. Blutbefund: Hgl. 87%, Erythrocyten 6 200 000, Leukocyten 9000. Cytologische Formel: neutrophile Leukoc. 67%, Lymphocyten kl. 19%, Lymphocyten gr. 4%, Mononucleäre L. 0,5%, Eosinophile L. 3,5%, Mastzellen 3%, Übergangsformen 3%. Reststickstoff 52,85. Wa-Re im Serum und Liquor negativ. Die Punktion wird schlecht vertragen. In der Stimmung war der Pat. gleichmäßig, etwas stumpf, sorglos. Auch er litt unter Heimweh, wurde deshalb bald entlassen.

Zusammenfassung:

Für die a. L. lassen sich bei dem bisher völlig gesunden Patienten keine hereditären Faktoren geltend machen. Im Anschluß an eine Verstauchung im 48. Lebensjahre fällt dem Kranken eine zunehmende Schwäche des linken Beines auf. Die Untersuchung 2 Jahre später ergibt eine Atrophie, fibrilläre Zuckungen der Muskulatur, EaR. mit vorzugsweisem Befallensein des Peroneusgebietes links, daneben Steigerung der Reflexe an den unteren und oberen Extremitäten bei fehlendem Babinski. In Gemeinschaft mit den bulbären Symptomen, den fibrillären Zuckungen der Zunge, erscheint die Diagnose der a. L. gesichert. Interessant und bemerkenswert ist die symmetrische Verteilung der

vitiliginösen Bezirke an den Händen, Armen und in der Inguinalgegend, die sich mit dem 18.—20. Lebensjahre entwickelt und auch schon beim Vater bestanden haben soll. Die WaR. im Serum und Liquor ist dabei negativ. Diese Pigmentanomalie wird wegen ihres symmetrischen Auftretens und des häufigen Zusammentreffens mit nervösen Affektionen bekanntlich ätiologisch mit dem Einfluß des C. N. S. (sympathische Grenzstrangganglien) in Zusammenhang gebracht. Störungen der Sensibilität für alle Qualitäten bestehen auch in diesen Bezirken nicht. Vielleicht ist diese Konstitutionsanomalie im Sinne einer erhöhten Anfälligkeit des C. N. S. bzw. Minderwertigkeit zu verwerthen.

Fragliche Salvarsan-Myelitis.

Von

E. Meyer, Königsberg.

(Eingegangen am 18. März 1922.)

Während Beobachtungen von „Salvarsan-Hirntod“ gerade in letzter Zeit wiederholt mitgeteilt sind¹⁾, finden sich Besprechungen des etwaigen Zusammenhanges spinaler Erkrankungen mit Salvarsaneinspritzungen selten. Das veranlaßt mich, das nachstehende Gutachten zu veröffentlichen.

Gutachten auf Ersuchen des Militärversorgungsgerichts N. darüber, ob die Lähmung des Klägers P. eine Folge der *Neosalvarsanbehandlung* ist.

Vorgeschichte.

Nach dem Krankenblatt des Lazarets G. wurde der damals 17jährige P. vom 9. VII. bis 19. VIII. 1918 wegen Syphilis II dort behandelt. In der Krankengeschichte ist vermerkt, daß P. angab, im Zivil bereits geschlechtskrank gewesen zu sein; er habe in der Zeit vom 5. IV. bis 28. V. 1918 10 Quecksilberspritzen erhalten. Am 6. VII. 1918 (am 27. VI. 1918 war er beim Militär eingezogen) bemerkte P. ein Geschwür auf der Vorhaut und meldete sich am 8. VII. krank. Die Untersuchung ergab einen harten Schanker, beiderseits indolente Leistendrüsen, fleckförmigen syphilitischen Ausschlag auf der Vorderseite des Körpers, massenhaft gewucherte Plaques auf beiden Gaumenbögen, Zahnfleisch und Mundschleimhaut. P. wurde behandelt mit Quecksilber und Neosalvarsaneinspritzungen, und zwar erhielt er ersteres in Dosen von 0,05 (Hg. saliz.) einmal und dann 9 mal 0,1 in Abständen von 3 und 4 Tagen, zuletzt am 12. VIII. Das Neosalvarsan erhielt er am 16. VII. 0,3, am 23. VII. 0,45 und dieselbe Dosis am 30. VII., 6. VIII. und 13. VIII., außerdem erhielt er lokal Kalomelkochsalzbrei. Die Untersuchung des Blutes ergab am 14. VIII. stark positiven Wassermann. Während der Behandlung war P. fieberfrei, im Urin trat kein Eiweiß auf, von etwaigen Störungen sonst ist nichts erwähnt. Am 18. VIII. klagte P., nachdem am 22. VII. der Schanker als abgeheilt bezeichnet wird, über heftige Kopfschmerzen und Kribbeln in den Beinen, Temperatur 37,6; P. konnte noch im Saal von Bett zu Bett gehen, wenn auch mit Schwierigkeit. Am 19. VIII. nahmen die Schmerzen im Kreuz, in den Beinen und im Leib immer mehr zu. Beugen der Beine war aktiv nicht möglich, die Beine fühlten sich auffallend kühl an, P. konnte weder stehen noch gehen. Psychisch war keine Veränderung bemerkbar. P. ist daraufhin, da er plötzliche Anzeichen einer „Querschnittslähmung im Rückenmark“ zeigte, nach der Nervenstation verlegt. Er ist im dortigen Krankenblatt als kräftig entwickelter Mann in gutem Ernährungszustand bezeichnet. Organerkrankungen anderer Art fanden

¹⁾ Vgl. u. a. die eingehende Arbeit von Henneberg, Über Salvarsan-Hirntod. Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 5, S. 207.

sich nicht. Die Untersuchung dort ergab an den inneren Organen keine besonderen Veränderungen. Die Pupillen waren mittelweit, gleich, Reaktion auf Licht und Konvergenz war ungestört, ebenso der Augenhintergrund. Die Knie- und Achillessehnenphänomene waren nicht zu erhalten, ebenso fehlten die Fußsohlenreflexe. Babinski und Oppenheim waren nicht auslösbar, der obere Abdominalreflex war vorhanden, der untere nicht, der Cremasterreflex fehlte, die Reflexe an den Armen waren vorhanden. Die Schmerzempfindung war an der Außenseite des linken Unterschenkels herabgesetzt, an der Außenseite des rechten Unterschenkels ebenfalls und ebenso an der Rückseite des rechten Ober- und Unterschenkels sowie an der Außenseite des rechten Fußes. Warm und kalt wurde am rechten Unterschenkel weniger gut unterschieden. Motorische und sensible Störungen an den Armen fanden sich nicht. Es bestand eine vollständige schlaffe Lähmung beider Beine, eine Lähmung der Blase. Weiterhin fand sich auch, daß die Schmerz- und Berührungsempfindung am Penis und Scrotum ganz aufgehoben war. Das Lagegefühl war ungenau. Im Urin war eine Spur von Eiweiß, kein Zucker. Während der Kur mit Quecksilber und Salvarsan war übrigens kein Eiweiß vorhanden gewesen. In dem Krankenblatt ist vermerkt: „Da die Möglichkeit eines neuritischen Prozesses nicht ausgeschlossen werden kann, wird empfohlen, die Salvarsaninjektion zunächst auszusetzen, Schwitzkuren, im Anschluß daran evtl. Schmierkuren einzuleiten.“ Anfangs bestand auch eine Mastdarmlähmung, die aber bald zurückging. P. mußte regelmäßig katheterisiert werden. 25. VIII. abends starke Schmerzen, die sich nachts erheblich steigerten. Die körperliche Untersuchung ergab den gleichen Befund wie bei der Aufnahme, nur war jetzt die Sensibilität an den Beinen ungestört, allein noch an den Genitalien war die Schmerzempfindung mehr weniger aufgehoben. In den nächsten Tagen noch starke Schmerzanfälle im Kreuz. 17. IX. ist vermerkt, daß die Zehen des rechten Fußes mit Ausnahme der großen etwas gestreckt und gebeugt werden können, desgleichen die des linken Fußes in geringerem Grade. 11. X. 1918 Beginn einer Schmierkur. 17. X. Urin-störung zurückgegangen. Am 18. XII. 1918 wurde P. nach dem Lazarett in D. verlegt, nachdem, wie das Krankenblatt besagt, eine Änderung in seinem Zustand inzwischen nicht eingetreten war. Die Untersuchung bei der Aufnahme ergab guten Ernährungszustand, Pupillenreaktion ohne Veränderung, auch die übrigen Hirnnerven frei. Innere Organe ohne Besonderheiten, die Bauchdeckenreflexe waren vorhanden und gleich, ebenso die Cremasterreflexe; die Knie-, Achilles- und Fußsohlenreflexe waren nicht auszulösen. An den Armen bestanden keine Störungen, es bestand eine vollständige Lähmung beider Beine ohne Störung der Sensibilität. Unter dem 20. XI. ist bemerkt, daß P. allmählich seine Beine zu bewegen beginnt; am 12. II. 1919: „Die Bewegungsfähigkeit nimmt langsam, aber stetig zu“, vom 23. III.: „Die Besserung nimmt weiter zu, so daß P. die Beine, wenn er sitzt, im Hüftgelenk zu beugen vermag.“ In der nächsten Zeit scheint eine wesentliche Besserung nicht konstatiert zu sein. Die Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten fehlen nach wie vor. Am 14. VI. 1919 ist P. dann nach dem Festungslazarett D. verlegt worden. Bl. 81 d. A. findet sich weiter ein Krankenblatt des städtischen Krankenhauses zu D. in Abschrift, in dem bemerkt ist, daß P. dort am 11. V. 1920 aufgenommen sei. Es bestand eine beiderseitige Lähmung der Beine, die elektrische Untersuchung ergab:

Rechts: faradisch N. cruralis = 0,
 vom Muskel aus = 0;
 galvanisch: N. cruralis = 0,
 vom Muskel aus mit 15 M.A. Vastus int. +;
 faradisch: N. peroneus = 0,
 vom Muskel aus = 0;

10*

galvanisch: N. peroneus = 0,
vom Muskel aus mit 20 M.A. reagieren alle Muskeln mit Ausnahme des Ext. dig. commun. brevis.;

faradisch: N. tibialis = 0,
vom Muskel aus = 0;

galvanisch: N. tibialis = 0,
vom Muskel aus deutliche Reaktion.

Links: faradisch: N. cruralis = 0,
vom Muskel aus = 0;

galvanisch: N. cruralis = 0,
vom Muskel aus mit 5 M.A. u. stärker = 0;

faradisch: N. peroneus = 0,
vom Muskel aus = 0;

galvanisch: N. peroneus = 0,
vom Muskel aus mit 15 M.A. Ext. dig. commun. brevis kurze Zuckung, tibial. ant., peronei.

faradisch: N. tibialis = 0,
vom Muskel aus = 0;

galvanisch: n. tibialis = schwach mit 15 M.A.,
vom Muskel aus = spurenweise

22. V. Wassermannsche Reaktion im Blut +. 14. VI. Quecksilbereinspritzungen. Faradisch fehlt die Reaktion noch völlig, galvanisch bessert sie sich. 20. VII. am Oberschenkel überwiegen Anodenzuckungen, am Unterschenkel nicht. 14. VIII. Beweglichkeit der Beine beginnt sich einzustellen. In den nächsten Monaten keine wesentliche Änderung. Am 22. I. 1922 heißt es: „Die Beweglichkeit einzelner Muskelgruppen auf elektrische Reize nimmt stetig zu“ (vorher war P. wiederholt mit Quecksilber behandelt). Im Februar 1921 Wassermann stark positiv. Im März heißt es: „Besserung hat geringe Fortschritte gemacht.“ Vom 20. VI. 1921 stammt ein Versorgungszeugnis von Herrn Dr. St.-D., der P. am 19. VI. 1921 im städtischen Krankenhaus untersucht hatte. An den inneren Organen ergaben sich keine Veränderungen, die Muskulatur der Beine war schlaff und etwas atrophisch, beiderseits bestand leichte Spitzfußstellung, der Oberschenkelumfang, 15 cm oberhalb des oberen Kniescheibenrandes gemessen, betrug beiderseits 40 cm, der größte Wadenumfang beiderseits 27 cm. Es bestand eine schlaffe Lähmung der Beine, im Knie und Hüftgelenk war leichte Beugung bis zur Hälfte möglich. Blase und Mastdarm waren zur Zeit ungestört. An den Beinen bestand keine Gefühlsstörung, dagegen fehlten sämtliche Reflexe an den Beinen völlig. Die Bauchdeckenreflexe waren normal. Der Gutachter führt aus, daß, obwohl die Mehrzahl der in der Literatur beschriebenen angeblichen Salvarsanschädigungen als durch die Syphiliserkrankung und nicht durch das Salvarsan hervorgerufen sich herausgestellt hätten, doch zugegeben werden müsse, daß Salvarsanschädigungen tatsächlich vorgekommen seien, besonders in der ersten Zeit der Anwendung, später seien die störenden Nebenerscheinungen immer seltener geworden, meistens hätten sich Temperatur, Kopfschmerzen, Schüttelfrost usw. eingestellt. Derartige Salvarsanschädigungen wie hier, wo es sich um eine totale Querschnittslähmung des Rückenmarks handele, seien seiner Kenntnis nach nicht beschrieben, auch um eine Arseniklähmung könne es sich nicht handeln, auch sei zu bemerken, daß die Lähmung erst 5 Tage nach der letzten Neosalvarsaneinspritzung aufgetreten sei. Nach Erscheinungsform und Verlauf der Lähmung sowie auch mit Rücksicht darauf, daß nach der letzten Neosalvarsaneinspritzung die Wassermannsche Blutreaktion noch sehr stark positiv war, sei mit an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß es sich um einen syphilitischen Prozeß im Rückenmark bei der Querschnittslähmung handele.

Gutachten.

Um die Möglichkeit oder die Wahrscheinlichkeit einer Salvarsanschädigung zu beurteilen, müssen wir uns zuerst die *Höhe der Dosen* vergegenwärtigen, die P. erhalten hat: Es sind im ganzen 2,1 Neosalvarsan in Gaben von einmal 0,3 und 4 mal 0,45 verabreicht worden, in Abständen von je einer Woche. Weder die Einzeldosen, noch die Zeitabschnitte zwischen ihnen widersprechen somit den neuesten Richtlinien für die Anwendung des Salvarsans, wie sie der Reichsgesundheitsrat im vorigen Jahre aufgestellt hat (vgl. dort insbesondere Ziffer 5 und 6), wobei noch hervorzuheben ist, daß P. im jugendlichen Alter stand, sich im guten Ernährungszustande befand und keine Erkrankung aufwies, die einer Salvarsanbehandlung irgendwie entgegenstand. Auch sei gleich bemerkt, daß die gleichzeitigen Quecksilbergaben weder im einzelnen, noch in ihrer Gesamtheit und ebensowenig in ihrer Vereinigung mit dem Neosalvarsan zu Bedenken Anlaß geben. Die Wahrscheinlichkeit einer Salvarsanschädigung ist danach von vornherein gering, um so mehr, wenn wir hören, daß nach der Salvarsanstatistik der Kölner Kommission vom Jahre 1919 bei den Meldestellen, die die Einzeldosis von 0,6 grundsätzlich nicht überschritten hatten, die Gefahrenchance nur 1 : 162 800 betrug.

Vor Abgabe eines endgültigen Urteils aber müssen wir uns darüber klar zu werden suchen, *welcher Art das Nervenleiden P.'s ist und wie weit ähnliche Störungen überhaupt bei Salvarsanbehandlung beobachtet sind.* In Betracht kommen *spinale Erkrankungen* und zwar in Form einer *Myelitis* oder *periphere* in Form einer *Polyneuritis*. Anhaltspunkte für eine Blutung ins Rückenmark ergaben sich aus der Beobachtung nicht. Von cerebralen Erscheinungen ist, abgerechnet etwa den Kopfschmerz im Beginn, nichts bemerkt, so daß wir von solchen absehen können.

Das bleibende und Hauptsymptom der Erkrankung ist die schlaffe, fast vollständige Lähmung beider Beine mit Aufgehobensein der Sehnen- und Hautreflexe, mit schwerer Störung der elektrischen Erregbarkeit, von der im wesentlichen gleichmäßig beide Seiten betroffen sind. Alle übrigen Erscheinungen sind nach der Krankengeschichte nicht von Dauer gewesen. So scheint insbesondere anfangs eine ausgedehnte Sensibilitätsstörung vorhanden gewesen zu sein, die sich schließlich auf die äußeren Genitalien beschränkte und weiterhin nicht mehr nachweisbar war. Ferner war 2 Monate lang die Blasenfunktion sehr beeinträchtigt, später war sie jedoch intakt, kurze Zeit bestand auch eine Mastdarm-lähmung. Der Beginn war ein akuter unter Kopfschmerzen, leichtem Fieber, Kribbeln in den Beinen und starkem Schmerz in Kreuz und Leib, welch letztere sich noch einige Male wiederholte, danach setzte — 5 Tage nach der letzten Neosalvarsaninjektion — eine Schwäche der Beine ein,

die in kurzer Zeit in vollständige Lähmung überging. Dabei fehlten anfangs außer den Sehnen- und Hautreflexen an den Beinen, auch der Cremaster- und die unteren Abdominalreflexe beiderseits, die später wieder nachzuweisen waren. In bezug auf die Motilität und die elektrische Erregbarkeit trat mit der Zeit eine gewisse, wenn auch geringfügige Besserung ein, wobei gleich zu bemerken ist, daß es wohl dahin gestellt bleiben muß, wie weit diese spontan, wie weit sie durch Quecksilberbehandlung und Elektrizität bedingt war. Die Störungen der Sensibilität gingen, nachdem wie gesagt, die Genitalien noch eine Zeitlang betroffen waren, ganz zurück, ebenso die von Mastdarm und Blase. Die *Wassermannsche* Reaktion im Blut war dauernd positiv. Daß die Lumbalpunktion vorgenommen wäre, ist nicht vermerkt, ebensowenig ob eine Druckempfindlichkeit der großen Muskeln und Nervenstämme vorhanden war.

Dieser Überblick zeigt uns, daß die Gesamtheit der Erscheinungen das klinische Bild einer *Myelitis*, und zwar im Lumbosakralmark ergeben. Für *Myelitis* und gegen *Polyneuritis* sprechen: Der akute Beginn, das fast gleichmäßige Ergriffensein beider Seiten, die lang anhaltende Blasenstörung, die Lokalisation der Schmerzen vorwiegend im Kreuz und Leib und deren baldiges Zurücktretreten; ferner, daß das Peroneusgebiet, das bei der *Polyneuritis* am hartnäckigsten befallen zu sein pflegt, sich am ehesten erholte, bei sonst sehr ausgesprochener Entartung der Muskulatur beider Beine, weiter daß die Störung der Oberflächensensibilität sehr schlecht mit bestimmten peripheren Nervenausbreitungen — es müßten *N. saphenus*, *N. cut. fem. post.*, Peroneusgebiet usw. ergriffen sein, also sehr differente Nerven — übereinstimmt, während sie weit eher mit einer spinalen Erkrankung im Einklang zu bringen ist, da es sich um Beeinträchtigung der Oberflächensensibilität etwa in den unteren Lumbalsegmenten und den drei oberen Sakralsegmenten zu handeln schien, wenn auch mangels Eintragung in eines der geläufigen Schemata und genauer Beschreibung ein sicheres Urteil schwer möglich ist. Auf eine spinale Erkrankung weist auch weit mehr hin, daß eine Sensibilitätsstörung am längsten deutlich an den Genitalien nachweisbar war. Schließlich ist hervorzuheben, daß von Druckempfindlichkeit der Muskeln und großen Nerven an den Beinen nichts bemerkt ist, die bei so hochgradiger Erkrankung bei einer *Polyneuritis* sicher nicht fehlen würde.

Wie betont, liegt daher die Annahme einer *Myelitis* bei weitem am nächsten. Wir müssen uns bei „*Myelitis*“ natürlich darüber klar sein, daß es sich dabei um ein klinisch, aber nicht anatomisch, geschweige denn ätiologisch einheitliches Bild handelt, dem nicht immer ein entzündlicher Prozeß zugrunde liegt, sondern das auch durch embolische, thrombotische, rein nekrotische u. a. Veränderungen bedingt sein kann.

Ist nun bekannt, daß *nach Salvarsaninjektionen Myelitiden* beobachtet sind? Wir wollen dabei auch der Fälle von *Polyneuritis*, die *nach Salvarsan* entstanden sein sollen, gedenken, so wenig wahrscheinlich ja auch das Vorliegen dieser Erkrankung ist. Die Zahl der Fälle von *Polyneuritis*, um diese vorweg zu nehmen, die wir bei sorgfältigster Durchsicht der Literatur fanden, ist sehr gering: nur einer, aus dem Jahre 1914, stammt aus deutscher Quelle. Dabei handelt es sich nicht einmal um einen reinen Fall, sondern um eine *Tabes*, die mit *Salvarsan* behandelt wurde, und zwar mit Einspritzungen von *Neosalvarsan* zu 0,45 im Abstand von einer Woche und bei der neuritische Erscheinungen mit dem Bilde des *Korsakowschen* Symptomenkomplexes sich einstellten. Eine Sektion ist nicht vorgenommen — zwei aus dem Jahre 1913 sind ausländischer Herkunft. Nehmen wir selbst an, daß manche uns entgangen wären, insbesondere durch die Schwierigkeit in und nach dem Kriege die Literatur des Auslandes zu beschaffen, so bleibt die Zahl der *Polyneuritiden*, die *nach Salvarsaninjektion* aufgetreten sind, sicher sehr klein. Das geht auch daraus hervor, daß *Oppenheim* in seinem bekannten Lehrbuch der Nervenkrankheiten (1913) nur bei Besprechung der *Arsenneuritiden* ihrer als diskutierbar gedenkt, und daß *Nonne* in seinem Buch „*Syphilis und Nervensystem*“ (1921) allerdings die Möglichkeit solcher *Salvarsanschädigungen* zugibt, ohne aber eigentlich Näheres davon anzuführen. Von *Myelitis* bzw. *Myelitits-ähnlichen* Bildern konnten wir, wenn wir von einzelnen allgemeinen Hinweisen auf das Vorkommen solcher *Salvarsanschädigungen* absehen, sechs Mitteilungen nur auffinden:

1. Aus dem Jahre 1912¹⁾. Nach dem Referat handelte es sich dabei um einen 23jährigen Mann, der vor 3 Jahren luetisch infiziert war. 56 Stunden nach einer Injektion von 0,3 *Salvarsan* traten myelitische Erscheinungen auf, die allmählich fortschritten. Trotz Kur mit Quecksilber und wiederholter Einspritzung von *Salvarsan* Tod nach 2½ Monaten. Am Rückenmark fanden sich zahlreiche Erweichungen infolge Obliteration von Gefäßen, die vielfach stark infiltriert waren. Es handelte sich, das läßt sich aus der Infiltration der Gefäße schließen, hier nicht um einen reinen Fall, d. h. einen solchen, bei dem ohne Mitwirkung der Syphilis das Rückenmark erkrankte, sondern die Infiltration der Gefäße beweist, das jedenfalls auch eine syphilitische Erkrankung der Rückenmarksgefäße bestand, somit höchstens eine ungünstige Einwirkung auf einen schon vorhandenen spinalen syphilitischen Prozeß anzunehmen war, wie auch in einem Fall von *A. Westphal* (Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 973).

¹⁾ *Newmark*, Softening of the spinal cord in a Syphilitic after an Injection of *Salvarsan*. The amer. journ. of the med. scienc. Dez. 1912.

2. Aus dem Jahre 1913¹⁾. Hier war es ein 27jähriger Kranker mitluetischer Infektion. Die erste Einspritzung geschah mit 0,7 Neosalvarsan, nach 4 Tagen folgte eine solche mit 1,2 und nach weiteren 4 Tagen mit 1,4. Fünf Tage später Anurie, Lähmung der Beine mit Anästhesien und Parästhesien. Die anatomische Untersuchung, die von *Chiari*²⁾ ausgeführt wurde, ergab einen nekrotischen Herd im Rückenmark, der als Folge der Intoxikation gedeutet wurde.

3. Aus dem Jahre 1913³⁾. Frische Lues bei einem 35jährigen Mann. In Abstand von 12 Tagen zwei Injektionen von je 0,5 Salvarsan. 13 Tage nach der zweiten Einspritzung Entwicklung des Bildes der *Landry*schen Paralyse. In wenigen Tagen Exitus. Mikr. schwere Veränderung der Ganglienzellen der Vorderhörner; Annahme einer durch Salvarsan bedingten rein toxischen Erkrankung.

4. Aus dem Jahre 1914⁴⁾. Nach dem Referat schlaffe Paraplegie, Blasenstörungen und hämorrhagische Nephritis. Nach 13 Tagen Tod. Nähere Angaben, auch über die Höhe der Gaben, fehlen in dem mir zugänglichen Bericht.

5. Aus dem Jahre 1916⁵⁾. 38jährige Frau mit Lues. Erste Injektion mit 0,5 Salvarsan ohne Störung, nach 5 Tagen gleiche Dosis, danach 38°, 2 Tage später Encephalitis haemorrh. Bald Schwinden der cerebralen Symptome und Bestehenbleiben einer irreparablen Zerstörung des Rückenmarks. Nach Ablauf der stürmischen Erscheinungen innerhalb 6 Wochen stationärer Zustand in Form spastischer Paraplegie beider Unterschenkel und beträchtlicher Herabsetzung der Schmerz- und Temperaturempfindung in der unteren Körperhälfte bis zum 10. Dorsalsegment herauf. Diagnose: Myelitis des unteren Brustmarks, vorwiegend der Seitenstränge. Nach 12 Monaten Tod an Pneumonie. Mikr. Markfaserzerfall mit vielfachen Körnchenzellen, ähnlich dem Befunde von *Chiari*, Entzündungserscheinungen sehr gering. Annahme

¹⁾ *Wolff und Mülzer*, Zur Kasuistik der Behandlung der Syphilis mit Neosalvarsan. Münch. med. Wochenschr. 1912.

²⁾ *Chiari*, Über eine nach Neosalvarsaninjektionen aufgetretene „Myelitis“. Verhandlg. d. Deutschen pathol. Gesellsch. 1913, S. 155. (Dort ist ein Fall von Bayet, Le Neo-Salvarsan, Journ. méd. de Bruxelles 1912, 37, erwähnt, bei dem zuerst 0,7 N.S., nach 11 Tagen 0,8 N.S. eingespritzt wurde. Nach der 2. Injektion scarlatinöses Exanthem, nach 5 Tagen Paraplegia inferior, Blasen- und Mastdarm-lähmung, als deren Ursache eine schwere Alteration im Lumbalmark angenommen wurde. Weiterer Verlauf unbekannt.)

³⁾ *Fleischmann*, Über einen Fall von Landry'scher Paralyse, bedingt durch Salvarsanintoxikation. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 14. 1913.

⁴⁾ *Balthazard*, La Pratique médico-legale 1914.

⁵⁾ *Socin*, Über Salvarsan-Myelitis. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 1916, S. 1571.

einer parenchymatösen Myelitis durch schwer toxisch wirkende Substanz¹⁾.

6. Aus dem Jahre 1918²⁾. „Fall von akuter spinaler Paraplegie (Erkrankung in der Höhe des mittleren Dorsalmarkes), die bei einem Fall von Primärlues entstanden war, der im Laufe von 4 $\frac{1}{2}$ Wochen 6 Injektionen von Natriumsalvarsan erhalten und diese reaktionslos vertragen hatte.“

Nehmen wir auch hier an, daß eine Anzahl von Fällen mir nicht zur Kenntnis gekommen wären³⁾, und daß andererseits alle hier erwähnten, auch die von *Balthazard* und *Stühmer*, nichts von eigentlich syphilitischer Erkrankung, selbst anatomisch, finden lassen, so ist die Anzahl der Myelitiden bzw. Myelitis-ähnlichen Krankheitsfälle nach Salvarsanbehandlung sehr gering an Zahl. Auch hier sei betont, daß *Oppenheim* unter den mannigfachen Ursachen der Myelitis Salvarsan nicht nennt, ebenso wenig überhaupt Arsen⁴⁾. Andererseits meint *Nonne*, daß man heute annehmen könne, daß das Salvarsan sowohl eine syphilitische Erkrankung des Nervensystems sensibilisieren bzw. anregen, als eine toxische Schädigung hervorrufen kann. Es scheint aber nicht, daß *Nonne* dabei etwa mehr Material in bezug speziell auf die Myelitis zur Verfügung gestanden hätte, als uns, und es ist zu bemerken, daß er sich vorher in bezug auf Rückenmarks- und peripheren Erkrankungen mit großer Vorsicht ausspricht.

Wenden wir uns zu unserem Falle zurück, so ist ja nicht sicher, ob eine syphilitische Affektion des Nervensystems auszuschließen ist, da, abgesehen von der noch fehlenden anatomischen Feststellung, keine Lumbalpunktion ausgeführt ist, und andererseits die *Wassermannsche* Reaktion im Blute noch bei der letzten Untersuchung (Febr. 1921) stark positiv war. Wenn auch zuzugeben ist, daß vor dem Auftreten der Myelitis Krankheitserscheinungen von seiten des Nervensystems sich nicht fanden, so wissen wir doch, daß auch die spinalen Störungen syphilitischer Art sich nicht so selten sehr akut entwickeln. Insbesondere ist eine akute Myelitis syphilitica wiederholt beschrieben. Etwa 3–5% der syphilitischen Rückenmarkserkrankungen gehören ihr an. Der Abstand

¹⁾ Diese Beobachtung legt es nahe, in allen Fällen von „Salvarsan-Hirntod“ auch das Rückenmark zu untersuchen.

²⁾ *Stühmer*, Nach *Nonne*, Syphilis und Nervensystem, S. 892.

³⁾ Der Aufsatz von *Arndt*, Salvarsanfragen, Med. Kl. 1922, in dem eine Myelitis angeführt ist, kam mir erst nach der 1. Korr. zur Kenntnis.

⁴⁾ *Obermiller* (Berl. klin. Wochenschr. 1913, S. 967. Über Arsenlähmungen) bemüht sich, Belege dafür zu finden, daß durch Arsenvergiftung Rückenmarksveränderungen im Sinne einer Myelitis hervorgerufen werden, die er in Parallele mit den Neosalvarsanschädigungen setzen will, vermag aber nur sehr wenig und kaum beweiskräftiges Material beizubringen.

zwischen der syphilitischen Infektion und dem Auftreten der Myelitis beträgt in unserem Falle noch nicht 5 Monate. In der Regel ist er etwas größer, aber es liegen auch mehrere Beobachtungen von ebenso kurzer, ja, sogar etwas kürzerer Zwischenzeit vor.

Wenn wir von diesen Zweifeln absehen, so bietet unser Fall symptomatisch manches Ähnliche mit den aufgeführten Fällen, so mit Nr. 2 und 4, jedoch war im Fall 2. im ganzen wie im einzelnen weit mehr Neosalvarsan und noch dazu in kürzeren Abständen eingespritzt als bei unserem Kranken. Die einzelnen Dosen überstiegen die jetzt vom Reichsgesundheitsrat vorgesehenen Richtlinien erheblich. Im Fall 4. trat die Myelitis nach einer einmaligen Salvarsaneinspritzung auf, die aber mit der Stärke von 0,5 ebenfalls die jetzt vorgeschriebene Anfangshöchst-dosis von 0,3 überschritt. Bei unserem Fall halten sich, wie eingangs erwähnt, die Gaben wie die Applikationszeiten durchaus im Rahmen der neuesten Vorschriften.

Vergegenwärtigen wir uns nun, daß es nach allem von vornherein nicht wahrscheinlich ist, daß die myelitische Lähmung bei P. eine Salvarsan- oder Neosalvarsanschädigung ist, daß ferner die Zahl ähnlicher Erkrankungen, die als Folge solcher Behandlung angesprochen werden können, eine minimale gegenüber der enormen Masse von Salvarsan- und Neosalvarsaneinspritzungen ist, und daß im Gegensatz zu diesen Beobachtungen bei P. die Dosis des eingespritzten Neosalvarsan den neuesten Vorschriften durchaus gerecht wird, so werden wir höchstens die Möglichkeit zugeben können, daß die Lähmung Folge der Neosalvarsanbehandlung sei. Da wir außerdem öfter Myelitiden sehen, ohne ätiologisch irgendwelche bestimmte Grundlage feststellen zu können, und da hier, schon bei dem stark positiven Wassermann noch im letzten Jahre, eine syphilitische Myelitis keineswegs auszuschließen ist, so ist um so mehr Vorsicht geboten, bei ganz vereinzelt Fällen von Myelitis, die in zeitlichem Zusammenhang mit Salvarsan-, Neosalvarsan- usw. Injektionen stehen, einen ursächlichen Zusammenhang anzunehmen.

Wir fassen unser Gutachten dahin zusammen: Es ist zwar, wenn auch mit großer Reserve, die Möglichkeit zuzugeben, daß die Lähmung bei P. eine Folge der Neosalvarsanbehandlung sein könne, ein irgendwie sicherer oder nur wahrscheinlicher Beweis dafür ist nicht zu führen.

Bücherbesprechungen.

Martin Reichardt: Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung.

Ein Lehrbuch für Studierende und Ärzte. Zweite neubearbeitete Auflage. Jena, Gustav Fischer, 1921.

Das bekannte nach 4 Jahren in 2. Auflage erscheinende *Reichardtsche* Buch wendet sich nicht an Fachkollegen, sondern an Studierende, an den Arzt in der Allgemeinpraxis, den beamteten Arzt und den jungen Assistenzarzt. Die Aufgabe, die sich der Verf. gestellt hat, den fast völlig fehlenden Unterricht in der Unfall- und Invaliditätsbegutachtung nach Möglichkeit zu ersetzen, hat er voll erfüllt. Aus dem Buche spricht die sehr große persönliche Erfahrung in Friedens- und Kriegstätigkeit. Die psychiatrische und medizinisch-psychologische Einstellung machen es gegenüber andern derartigen Lehrbüchern besonders wertvoll.

Das Buch zerfällt in sieben Teile, die die Aufgabe des behandelnden Arztes in der ersten Zeit nach dem Unfall, das Studium der Unfallakten, die Untersuchung des zu Begutachtenden, Krankheiten und Unfälle, die Abschätzung der Erwerbsfähigkeit, das Gutachten sowie die Begutachtung der Invalidität in der Arbeiterversicherung behandeln. Als besonders charakteristisch ist die kritische Stellungnahme des Verf. bei der Beurteilung der Unfallfolgen, sein Bemühen, hier klare Definitionen zu schaffen, logische Zusammenhänge und Unmöglichkeiten in das rechte Licht zu setzen, hervorzuheben und anzuerkennen. In der Frage der nervös-psychischen Folgen von Unfall bzw. Rentenverfahren schließt sich der Verf. den modernen durch die Kriegserfahrungen besonders unterstrichenen Anschauungen an, der Erörterung der psychopathischen Reaktion wird ein ihrer Bedeutung entsprechend breiter Raum zugewiesen und immer wieder die Wichtigkeit ihrer Beachtung hervorgehoben. Die „traumatische Neurose“ als Krankheitsbegriff wird abgelehnt, auch die Anwendung dieser Bezeichnung für Unfallfolgen, die noch in der ersten Auflage des Buches eine Rolle spielte, gänzlich verpönt. Kann man allem diesem zustimmen, so wird man dem Verf. aber doch darin nicht folgen können, daß er eine Reaktion nur dann als hysterisch ansehen will, wenn der Anlaß ein bestimmter Zweck ist, daß eine seelische Erscheinung ohne dies Motiv nicht hysterisch genannt werden soll. Anderweitige hysterische Reaktionen kommen doch gelegentlich vor, wenn sie vielleicht auch gerade bei der Unfallbegutachtung keine große praktische Bedeutung haben.

Didaktisch wertvoll und instruktiv sind die wörtlichen Mitteilungen von Widersinnigkeiten und Fehlern in der Beweisführung aus zahlreichen Gutachten, ferner die eingehende Erörterung der schädlichen suggestiven Einflüsse, denen der Gutachter erliegen kann, sowie die Ursachen der Fehlbeurteilung (medizinischer Aberglaube, ärztliches Wohlwollen usw.).

Die Klarheit und Eindringlichkeit der Darstellung sind im vorliegenden Werk besonders zu rühmen. Sie wie die andern Vorzüge werden zu seiner Verbreitung beitragen, die auch deshalb erwünscht ist, weil das Buch die vielfach zweifellos vorhandenen Übelstände und Unzulänglichkeiten bei der gutachtlichen Tätigkeit seitens medizinisch-psychologisch und psychiatrisch ungeschulter Kräfte zu bekämpfen besonders geeignet ist.

Runge (Kiel).

Bleuler: Naturgeschichte der Seele und ihres Bewußtwerdens. Berlin, Julius Springer, 1921.

Es handelt sich um einen Versuch einer Psychologie auf der Basis der Mneme und mit den Mitteln der Assoziationspsychologie. Zunächst nimmt Verf. für sich das Recht in Anspruch nicht die Fülle der in Betracht kommenden Psychologien namentlich zu besprechen, sondern führt den Leser gleich an das Problem heran. Die Psyche ist ein nervöser einheitlicher Apparat zur Erhaltung von Gattung und Art, ist eine Hirnfunktion und in nichts von den anderen Funktionen der nervösen Zentralorgane unterschieden. Das was wir von den — in der Großhirnrinde zu lokalisierenden — psychischen Vorgängen wahrnehmen (i. e. was uns davon bewußt wird) wird als unser *Bewußtsein* bezeichnet. Dieses ist nichts, was eine Trennung zwischen Physis und Psyche erfordert, sondern die scheinbare Trennung dieser beiden Begriffe ist erst eine Abstraktion unseres Denkens, des Standpunktes, von dem aus wir sie wahrnehmen. Für jedes Wahrnehmen ist nun das Gedächtnis die *conditio sine qua non*. Die Ekforierung bestimmter Engramme und die Verbindung aller Engramme mit dieser bestimmten Engrammgruppe führen zu der Vorstellung des bewußten einheitlichen Ich, mit dem alles Bewußte assoziativ verbunden sein muß. Das Unbewußte ist daher das auf Umwegen oder in geringem Maße oder gar nicht mit dem Ich verbundene. Die Funktion aller Einheit des Zentralnervensystems scheint selbst beim Menschen nicht erreicht zu sein, insofern diese ein Bewußtwerden aller nervösen Funktionen bedeuten soll. Aber eine Einheit der Funktion der Psyche ist anzunehmen, denn einmal reagiert sie als Ganzes, sodann ist sie vornehmlich einheitlich an das Zentralnervensystem und zeitlich an die hohe Ausbreitungsgeschwindigkeit der Erregung gebunden — Tierpsychologie und Psychopathologie sind von der Psychologie nicht abzutrennen —. Die Vollkommenheit des Bewußtseins ist ein Ausdruck der Höhe der Intelligenz die wiederum aus Zahl und Differenzierung der ekforierbaren Engramme sich ergibt. Diese letzteren in Verbindung mit den organischen Reaktionsfähigkeiten und Trieben sind die Grundelemente der Psyche. Das Gedächtnis wird des längeren besprochen, daran schließt sich die Behandlung von Aufnahme und Verarbeitung des Materials. Dabei ist bemerkenswert, daß Verf. die Empfindung nicht ans Bewußtsein gelangen läßt, sondern jedem ersten bewußten Eindruck uns erst in der Wahrnehmung bewußt werden läßt. Die Vorstellungen sind nur persistente verarbeitete Wahrnehmungen, während die Verarbeitung der Vorstellungen zu Halluzinationen führen kann. Ist dabei die Kritik teilweise erhalten, so spricht man von Pseudohalluzinationen — Halluzinationen entstehen bei Urteilsschwäche, bei Nachlassen der Vorstellungs- und Assoziationsspannung infolge von Erschöpfungszuständen oder unter affektiven Einwirkungen und aus dem „Unbewußten“. Das Denken ist die (mnemisch-assoziative) Verarbeitung der Engramme und ihrer Verbindungen, es ekforiert die überdauernde Wahrnehmung der Zusammenhänge, der Dinge“. Alles Denken wird durch Assoziationen infolge der Gleichzeitigkeit, des Nacheinanders, der Ähnlichkeit erklärt. Die Denkart ist das intuitive (einzeitige), das wissenschaftliche (genau prüfende), das dereierende (autistische, oft phantastische, jedenfalls den Boden der Wirklichkeit verlassende, sich selbst hingebende) Denken, wie es in der Metaphysik und sehr oft in der Philosophie bestehen soll (sic!). Eine besondere Rolle spielt das Denkziel, das in der Konstellation von bestimmten Vorstellungen zum Ausdruck kommt. „Die Gesetze des Denkens sind die der Assoziation; diese sind die der Ekforie; die Ekforie ist in Art und Inhalt bestimmt durch die Engraphie, in ihrer Auswahl durch die angeborenen lebenserhaltenden Reaktionen des Zentralnervensystems (Reflexe, Triebe, affektive Einstellungen); die Engraphie wiederum ist eine überdauernde Erfahrung.“ „Die Gesetze des Denkens“ sind also „die der Erfahrung“, „das Denken reproduziert eine

Auswahl von Erfahrungen“. Die Intelligenz wird als nur „praktischer“ Begriff bezeichnet, Zahl und leichte Löslichkeit der Assoziationen bestimmen ihren Grad. Der Kausalitätsbegriff ist Erfahrungsprodukt, Denknöthigkeiten sind durch die Art der Voraussetzungen bestimmt. Die durch ihre Verbindungen unterschiedenen Erlebnisse geben ihnen verschiedene Beziehungen, die wir als räumliche und zeitliche abstrahieren.

Die aktive Einwirkung des Individuums auf seine Umgebung wird als seine „Energie“ bezeichnet und ist beherrscht von den beiden Grundgefühlen Lust und Unlust, die als Annahme und Ablehnung eines Reizes sich nach außen projizieren. In der Affektivität drückt sich also die „Stellungnahme“ des Individuums aus. Die richtunggebende Wirkung des Affektes wird des näheren besprochen. Die Affektivität bestimmt seinen Charakter. Eine ihrer Äußerungen ist vor allem die Aufmerksamkeit als eine besondere Assoziationsbereitschaft. Die Suggestion ist eine Affektwirkung von Individuum zu Individuum, bedarf aber der affektiven Bereitschaft zur Beeinflussung der Suggestibilität. Triebe und Instinkte: diese sind kompliziertere Handlungen als jene, werden als reflektorische Reaktionen des gesamten Organismus aufgefaßt. — Sie brauchen nicht bewußt zu werden, als Gefühle werden sie bewußt. — Der *unbeirrten Gefolgschaft Freuds* entzieht sich der Verf. bei der Frage der Sublimierung des Geschlechtstriebes. „Daß aber alle oder viele Kulturhandlungen eigentlich sublimierte Betätigungen des Geschlechtstriebes seien, ist nicht zu beweisen und für mich unannehmbar.“ Dem Kunsttriebe gegenüber gesteht er seine (und unsere) Unfähigkeit das Problem zu lösen ein. Etwas hilflos ist er gegenüber dem religiösen Gefühl. Den Willensakt sieht er da einsetzen, wo eine Wahl statthat; die Gelegenheitsapparate geben Anlaß zur Besprechung der Verdrängung und Absperrung. Automatisierung, Psychomotilität, psychische Energien und Affektivität werden kurz berührt. Die Schaltungen nennt er bestimmte Möglichkeiten verschiedener psychischer Strebungen einander zu beeinflussen (Ein- und Ausschaltung). Es werden da Bereitschafts- und Aktions-schaltungen — diese als eine Einstellung auf eine mögliche Aktion, jene eine bleibende Assoziation zweier Vorstellungen — angenommen. Solche Schaltungen sind die der ganzen Persönlichkeit, die Hierarchie der Denkziele; Abschaltungen finden statt bei Verdrängung ins Unbewußte („die Summe der vom Ich abgespaltenen Funktionen“), bei Schlaf und Hypnose. Die Spannungen brauchen energetische Intensität verschiedener effektiver Funktionen, unter Schaltspannung versteht Verf. die Festigkeit bestimmter Schaltungen, die eine Einheitlichkeit der psychischen Person gewährleistet. Das dynamische Substrat aller seelischen Funktionen wird unter dem Begriff des Psychokyms zusammengefaßt, d. h. eines psychischen Energiestroms, der im Gehirn entwickelt werden soll. Es ist dem Neurokym *Verworrens* gleichzusetzen. Hinsichtlich der Lokalisation der bewußten Psyche läßt sich Verf. nicht auf Einzelheiten ein. Er glaubt, „daß die wesentlichen psychischen Vorgänge diffus seien“, daß aber auch Lokalisationen, namentlich bei zentrigutalen und zentrifugalen Funktionen die Art des Vorganges mitbestimmen helfen können.“ Er mahnt hier zu kritischer Vorsicht. Die Schlußbetrachtung über Lebens- und Weltanschauung wandelt auf materialistischer Bahn, zeigt im Ethischen eudämonistische Züge und endet in einem stark humanitären Ausblick.

Ref. hat geglaubt, eine Inhaltsangabe dieses aus verschiedenen Gründen wichtigen Dokumentes geben zu müssen, und zwar hat er sich auf die rein psychologischen Themen zu beschränken versucht, um nach dieser Seite zu zeigen, daß B. eine eigentliche Naturgeschichte der Seele nicht gibt, sondern nur auf materialistischen Grundbegriffen eine Theorie der Seelenfunktion, deren Träger das Psychokym sein soll, aufbaut und mit der Mneme und den Assoziationen die einzelnen Bausteine zusammenflickt. Das Motorische und Affektive (Ergie!) wird dann,

wie es bei einem Assoziationspsychologen zu erwarten ist, eigentlich ohne Verbindung eingeflickt. Und so kann auch dieser Versuch mit Hilfe der Assoziationspsychologie, die doch nur durch Abstraktion gewonnenen, also konstruktiven Elemente wieder zu vereinen sich vergeblich abmüht, nicht befriedigen. Verf. führt in einer Anmerkung an, daß ein Freund ihm eingeworfen habe, daß seine Theorie von der Seele Metaphysik wäre, und lehnt diesen Einwurf wie einen Vorwurf ab. Ref. möchte glauben, daß dieser Vorwurf durchaus berechtigt ist. Unser Wissen ist in diesen Fragen, sowohl auf dem Gebiete der Psychologie, als auch auf dem der Hirnbiologie noch zu unsicher, als daß man so von oben herab (oder von unten herauf?) die Philosophie abtun darf. Die Angriffe gegen die Geisteswissenschaften entbehren sowohl der Würde als auch des logischen und erkenntnistheoretischen Rüstzeugs. Hier hat Verf. „das Gesicht verloren“ und wirkt stellenweise grotesk. Aber er hat auch viele Freunde durch dieses Buch verloren. Denn es hinterläßt mit seiner oft völlig „dereinerenden“ Art des Denkens einen peinlichen Eindruck.

Creutzfeldt.

Stärke, August: Psychoanalyse und Psychiatrie. Leipzig, Wien, Zürich. Internat. psychoanalytischer Verlag, 1921.

Die Arbeit bezweckt, dem Psychiater die psychischen Skotome fortzunehmen, die ihn verhindern, in gleicher Weise wie der Psychoanalytiker in das Unbewußte, wo die Libido- und Ich-Triebe herrschen, zu blicken. Und so vorbereitet schickt man sich zur Entdeckungsreise an. Da erfahren wir, daß die Psychose nur im Rahmen und in Beziehung auf eine Gesellschaft möglich ist, denn der Gesellschaft gilt als geisteskrank, „wer den Menschen ihr Unbewußtes zu entschleiern droht“. Unsere industrielle Kultur entspricht aber „einer Regression auf die zweite prägenitale Libidoorganisation“ (Metaformie). Der Unterschied zwischen Neurose und Psychose ist ein quantitativer. Die vier *Freudschen* Nerventypen gelten für die Psychosen, die sich indeß auch an allerdings sehr frühinfantile Wunscherfüllungen anschließen können. Auf die Einzelheiten läßt sich nicht eingehen. Interessant ist die Erklärung des „Beifalls“ (Beifallrufen, -klatschen) als einer infantil-rebellischen Empörung gegen die Autorität (negative Libido). Der freundlich beklatschte Mime dagegen — doch nein; in einer nicht psychoanalytischen Zeitschrift kann man da nicht weiter referieren.

Creutzfeldt.

Albert Moll: Behandlung der Homosexualität biochemisch oder psychisch: Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung. Bd. II. H. 5. Bonn. A. Marcus u. E. Webers Verlag. Jahrg. 1920/21.

Durch *Steinachs* Forschungen ist die Frage der Behandlung der Homosexualität neu aufgerollt. Es haben sich bekanntlich an die *Steinachschen* Untersuchungen Hoffnungen geknüpft, durch operativen Eingriff die Homosexualität zu beseitigen. Diese sind nicht in Erfüllung gegangen. Unter kritischer Würdigung und Sichtung des vorhandenen Materials unternimmt es Moll, die Bedeutung der verschiedenen Behandlungsmethoden und ihre Berechtigung zu erörtern. Es ist unausbleiblich, daß er dabei auf die Entstehungsart der Homosexualität eingeht. Er betont dabei die nicht hinreichend gewürdigte Tatsache, daß sich die meisten homosexuellen Männer zu nicht geschlechtsreifen männlichen Personen hingezogen fühlen, einige zu Knaben, die meisten zu heranreifenden Jugendlichen, die eben noch im Stadium der Entwicklung sind und sich besonders noch durch Bartlosigkeit auszeichnen. Gestützt auf eine sehr reiche Erfahrung will *Moll* nicht die Möglichkeit der operativen Behandlung der Homosexualität für einzelne Fälle verkennen, aber die meisten bisher veröffentlichten Operationen beweisen nichts dafür, daß man die Homosexualität durch Hodentransplantation heilen kann. Der Nachdruck ist auf die ungeheure Bedeutung der psychischen Faktoren für die Entstehung der Homosexualität zu legen und auf die Benutzung der Psychotherapie und Psycho-

hygiene bei der Bekämpfung der Homosexualität zu legen. Dieser Abschnitt über die von ihm entwickelte Assoziationstherapie enthält recht beachtenswerte Hinweise. Interessant ist die Angabe: „Ohne hypnotische Behandlung und ohne wesentlich andre Eingriffe konnten Patienten durch ihre Selbstzucht zum normalen Geschlechtsleben geführt werden, wobei allerdings noch zu bemerken ist, daß die Prognose von verschiedenen Momenten (Selbstüberwindung und Entschlußfähigkeit) abhängt.“ Vorbedingung ist in erster Linie, die Suggestion von der Unmöglichkeit, die Richtung des Geschlechtstriebes zu ändern, zu zerstören, dann wird man sicher eine günstige Vorbedingung geschaffen haben.

Die wichtige Schrift sei angelegentlich allen empfohlen, die sich mit der Homosexualität und ihrer Behandlung befassen. S.

A. Müller: Bismarck, Nietzsche, Scheffel, Mörike. Der Einfluß nervöser Zustände auf ihr Leben und Schaffen. Vier Krankheitsgeschichten. Bonn. A. Marcus und E. Webers Verlag.

Verf. will an „weithin leuchtenden Beispielen“ zeigen, welchen Verlauf und nicht selten verhängnisvolle Bedeutung nervöse Zustände für das Leben und Wirken des Menschen haben. Auf Grund des zusammengestellten Tatsachenmaterials führt er vor, wie das Schaffen dieser Männer von ihrem Leiden beeinflusst war und wie Lebensgang, Gedankenwelt und Krankheit sich gegenseitig beeinflusst haben.

Die genaueste Darstellung der Krankheitserscheinungen wird bei *Nietzsche* gegeben. Dem Krankheitsverlauf ist jedesmal die Beurteilung beigelegt. Bei *Bismarck* wird angeführt, wie seine innere Ausgeglichenheit nicht durch „nervöse“ Beschwerden gestört war.

Ein erläuterndes Nachwort enthält Hinweise auf Entstehung und Behandlung nervöser Zustände. S.

Erwin Stransky: Psychopathologie der Ausnahmestände und Psychopathologie des Alltags. Arbeiten zur angewandten Psychiatrie. Bd. III. Leipzig. Ernst Bircher Verlag. 1921.

Stransky beschäftigt sich in dieser sehr lesenswerten Abhandlung mit den innigen Beziehungen zwischen physiologischen und ausnahmsmäßigen seelischen Geschehen. Er faßt die seelischen Grundvorgänge in den verschiedenen Ausnahmeständen als einen Bestand vorübergehender Verschiebung der seelischen Persönlichkeit auf. Interessante Streiflichter wirft er auf das sozial- und völkerpsychologische Gebiet. Die Reform der Psychopathologie von der Philosophie her betrachtet er als verfehlt. S.

Remmert Adriaan-Laan-Fonds, Amsterdam.

Mitteilung.

Der vom verstorbenen Herrn *Remmert Adriaan Laan*, Chef des Hauses *Bloemendaal & Laan* in Wormerveer (Holland), gestiftete *R. A. Laan-Fonds*, hat den Zweck, Untersuchungen über den Bau und die Funktion des Zentralnervensystems anzuregen. Diesem Fonds werden die nachfolgenden Bestimmungen zugrunde gelegt:

Der Vorstand des *R. A. Laan-Fonds* stellt jährlich, bis auf Widerruf, eine Summe von Fl. 1500.— unter nachfolgenden Bedingungen zur Verfügung des Vorstandes der Gesellschaft für Neurotherapie:

a) Diese Summe wird ausschließlich dazu dienen, denjenigen niederländischen oder ausländischen Personen, welche sich mit dem Studium des Nervensystems im Sinne des *R. A. Laan-Fonds* oder der Gesellschaft für Neurotherapie beschäftigen und vom Vorstand des *Laan-Fonds* zum „wissenschaftlichen Arbeiter des *Laan-Fonds*“ ernannt worden sind, eine monatliche Gratifikation von Fl. 250.— zu verleihen.

b) Diese Personen müssen, um für eine derartige Gratifikation in Betracht zu kommen, dem Vorstand des *Laan-Fonds* von den medizinischen Mitgliedern desselben, welche sich zu dem Zwecke den Direktor des Zentral-Instituts für Gehirnforschung in Amsterdam und eins der Mitglieder der von der Königlich-Niederländischen Akademie der Wissenschaften ernannten Kontroll-Kommission über dieses Institut zuzugesellen haben, bezeichnet werden.

c) Der oder die, in dieser Weise bezeichnete Gelehrte kann vom Vorstand des *Laan-Fonds* mit Stimmenmehrheit zum „wissenschaftlichen Arbeiter des *Laan-Fonds*“ ernannt werden. Er, resp. sie, ist verpflichtet, sich den für diese Arbeiter festgesetzten Vorschriften zu unterwerfen.

d) Die monatliche Gratifikation von Fl. 250.— kann derselben Person nur während einer einmaligen Zeitdauer von sechs oder neun Monaten verliehen werden.

Der Vorstand des *Laan-Fonds* bittet diejenigen Personen, welche für die genannte Gratifikation in Betracht zu kommen wünschen, sich an einen der beiden Unterscribenen zu wenden.

Amsterdam, Jan Luykenstraat 98, März 1922.

Prof. Dr. *C. Winkler*, Utrecht,
Vorsitzender des *Laan-Fonds*.

Dr. *C. C. Delprat*, Amsterdam,
Schriftführer des *Laan-Fonds*.

Der Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuche 1919 vom Standpunkte des Psychiaters¹⁾.

Von
Ernst Schultze.

(Eingegangen am 17. Juni 1922.)

Einleitung. Entstehungsgeschichte des Entwurfs. Stoffeinteilung (S. 162—164).

I. Geisteskranke (S. 164—187).

A. Zurechnungsunfähige (S. 164—179).

Grundsätze der Regelung der Frage der Zurechnung (S. 164—167);
biologische Methode (S. 164),
psychologische Methode (S. 166),
gemischte Methode (S. 167).

Fassung der Gesetzesbestimmung hinsichtlich der
biologischen Merkmale (S. 168—170),
psychologischen Merkmale (S. 170—172).

Kritik des § 18 I E. (S. 173—176).

Maßregeln der Besserung und Sicherung (S. 176—179).

Schutzaufsicht (S. 177),

Verwahrung in einer Heil- oder Pflegeanstalt (S. 178).

B. Vermindert Zurechnungsfähige (S. 179—187).

Grundsätzliches für und wider die verminderte Zurechnungsfähigkeit (S. 179—182).

Fassung der Gesetzesbestimmung (S. 182).

Kritik von § 18 II E. (S. 183).

Reaktion auf Straftaten der vermindert Zurechnungsfähigen (S. 183—187):

Strafe (S. 183),

ihre Berechtigung (S. 183),

ihre Abmessung (S. 183),

ihre Vollstreckung (S. 185).

Maßregeln der Besserung und Sicherung (S. 186—187).

Einteilung der vermindert Zurechnungsfähigen (S. 186):

Schutzaufsicht (S. 186),

Verwahrung in einer Anstalt; Zwischenanstalt (S. 186).

II. Trunkene und Trunksüchtige (S. 187—197).

Strafen

für in der Trunkenheit begangene Taten (S. 188—192):

selbstverschuldete Trunkenheit, ihre Bedeutung, Erkennung und
Beurteilung (S. 189),

für sinnlose Trunkenheit (S. 193—195).

¹⁾ Erweiterte Wiedergabe eines Referates, das auf der Versammlung des Deutschen Medizinalbeamten-Vereins am 10. Sept. 1921 in Nürnberg erstattet wurde.

- Stellungnahme des V. E. (S. 193),
- Stellungnahme des ¹E. (S. 193),
- Strafmaß (S. 195).
- Maßregeln der Besserung und Sicherung (S. 196—197):
 - Schutzaufsicht (S. 196),
 - Wirtshausverbot (S. 196),
 - Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt (S. 197).
- III. Kinder und Jugendliche (S. 197—208).
 - Jugendgerichtsgesetz (S. 197).
 - Kinder (S. 198),
 - Jugendliche (S. 198—208).
 - Fassung der Bestimmung über die Zurechnung (S. 198—201).
 - Verhältnis von Strafe zur Erziehung (S. 202).
 - Erziehungsmaßnahmen (S. 202—205).
 - Voraussetzung (S. 202),
 - Zweck (S. 203),
 - Arten, Schutzaufsicht (S. 204).
 - Strafen (S. 205—208):
 - Strafmaß (S. 205),
 - Bedingte Strafaussetzung (S. 206),
 - Rehabilitation (S. 206),
 - Strafvollstreckung (S. 206—208).
- IV. Taubstumme (S. 208—209).
- Schluß.

Nachdem im Oktober 1909 auf Anordnung des Reichs-Justizamts der Vorentwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch mit einer Begründung veröffentlicht war, hat der Preußische Medizinalbeamtenverein in seiner Sitzung (April 1910) zu allen von ihm geregelten Fragen, soweit sie ärztlicher und vor allem psychiatrischer Natur sind, eingehend Stellung genommen. War doch der Entwurf mit dem ausdrücklichen Ersuchen um ausgiebige Kritik veröffentlicht worden! In welchem Maße diese Aufforderung befolgt wurde, erhellt daraus, daß das Reichsjustizamt 1911 einen über 400 eng gedruckte Seiten umfassenden Band veröffentlicht hat, der, ein Muster deutschen Fleißes und Spürsinns, alle bis Ende 1910 erschienenen gutachtlichen Äußerungen über den Vorentwurf überaus knapp und unparteiisch und dabei doch klar und übersichtlich zusammenstellt. Es sei noch hinzugefügt, daß Ende 1910 ein von *Kahl*, *v. Lilienthal*, *v. Liszt* und *Goldschmidt* bearbeiteter formulierter *Gegenentwurf* erschien, der, ebenfalls eine Kritik des Vorentwurfs, sich insbesondere zur Aufgabe gestellt hatte, zu zeigen, daß der Streit der beiden Schulen, der klassischen und der modernen Schule, vor den neuen strafrechtlichen Aufgaben zurücktreten könne und müsse.

Nach einer Vereinbarung der Bundesregierungen beauftragte das Reichsjustizamt eine Kommission von 18 angesehenen Rechtslehrern und Praktikern der verschiedensten Berufskreise mit der Revision des Vorentwurfs; eine Aufgabe, die von ihr in den Jahren 1911 bis 1913 in nicht weniger denn 282 Sitzungen bewältigt wurde. Bevor aber eine

engere Kommission die Begründung dieses neuen Entwurfs, des sogenannten *Kommissionsentwurfs*, die ihn erläuternde Denkschrift und das Einführungsgesetz fertigstellen konnte, brach der Krieg aus, und damit ruhten alle Arbeiten auf dem Gebiete der Strafrechtsreform. Als im Anfang 1918 die kriegerischen Ereignisse sich ihrem Ende zuzuneigen schienen, wurden 4 auf strafrechtlichem Gebiet schon bewährte Praktiker vom Reichs-Justizministerium beauftragt, bei der Bearbeitung des Kommissionsentwurfs die Kriegserfahrungen zu verwerten; sie trugen auch den durch die später einsetzende Revolution bedingten einschneidenden Veränderungen auf politischem, wirtschaftlichem und gesellschaftlichem Gebiet Rechnung. Dieser Entwurf, der Entwurf von 1919 oder schlechtweg *Entwurf* genannt¹⁾, wurde Anfang 1921 mit einer Denkschrift der Öffentlichkeit übergeben, gleichzeitig mit dem K. E. Freilich ist diese Denkschrift zum E. nicht so eingehend und ausführlich gehalten wie die Begründung zum V. E., die, nicht zuletzt dank den vielen literarischen Hinweisen, geradezu als eine lehrbuchmäßige Darstellung des Stoffes angesehen werden kann. So bedauerlich diese Einschränkung ist, sie ist gerechtfertigt im Hinblick auf die erhebliche allgemeine Teuerung und vor allem die der Drucksachen, die schon jetzt dem Einzelnen die Anschaffung des Buches (beide Entwürfe mit Denkschrift, gebunden Ladenpreis 150 M.) erschwert oder fast unmöglich macht²⁾.

Wie sich hieraus ergibt, blickt der E. auf eine längere Vorgeschichte, auf zahlreiche Vorarbeiten zurück, unter denen die mustergültige und umfangreiche, auf *Nieberdings* Anregung 1902 entstandene, „Vergleichende Darstellung des Deutschen und ausländischen Strafrechts“ noch gar nicht erwähnt ist. Diese Gründlichkeit verdient besondere Hervorhebung gegenüber der Hast und Eile, um nicht zu sagen, Überstürzung, mit der heute so manche Gesetze erlassen und veröffentlicht werden. Mit Rücksicht darauf ist man fast geneigt, von einer Zeit legislatorischer Kurzschlüsse zu sprechen. Nichts beweist die Berechtigung einer derartigen Kennzeichnung besser als die selbst manchem Juristen nicht bekannte Tatsache, daß man sich gezwungen sah, ein Gesetz, betreffend Vereinfachung der Gesetzgebung, zu schaffen; und der Jahrespreis des

¹⁾ Der Vorentwurf von 1909 wird im Text mit V. E., der Gegenentwurf von 1910 mit G. E., der Kommissionsentwurf von 1913 mit K. E., der Entwurf von 1919 mit E. bezeichnet; die römischen Ziffern der angeführten Paragraphen geben an, der wievielte Absatz, die arabischen Ziffern, der wievielte Satz in dem betreffenden Absatz der Gesetzesbestimmung in Betracht kommt. Zurechnungsfähigkeit wird mit Z.r.f.k., Zurechnungsunfähigkeit mit Z.r.u.f.k., verminderte Zurechnungsfähigkeit mit vm. Z.r.f.k., zurechnungsfähig mit z.r.f. abgekürzt.

²⁾ In einem Anhang (S. 211—217) habe ich die wichtigsten, für die vorliegende Arbeit in Betracht kommenden Paragraphen aus dem jetzigen St.G.B., dem V.E. und dem E. abdrucken lassen.

Reichsjustizblattes wird heute schon den kargen Jahresetat manches kleinen Amtsgerichts vielleicht fast verschlingen.

Der E. ist, ebenso wie sein Vorgänger, eine Privatarbeit, was wiederholt und nachdrücklich in der Denkschrift Seite 7, 8 hervorgehoben wird. Auch er ist mit der ausgesprochenen Absicht veröffentlicht, daß alle beteiligten Kreise sich zu ihm äußern sollen. Grund genug für den Deutschen Medizinalbeamtenverein, auch seinerseits zu ihm Stellung zu nehmen. Freilich nur insofern, als der E. den Mediziner in seiner Eigenschaft als gerichtlichen Sachverständigen, nicht als behandelnden Arzt angeht. Professor *Lochte* hat den E. einer kritischen Besprechung unterzogen, soweit die gerichtsärztliche Tätigkeit nicht rein psychiatrischer Natur ist¹⁾. Mir ist die Erörterung des psychiatrischen Teils zugefallen.

Ich werde den Stoff so ordnen, daß ich der Reihe nach bespreche die Stellung der Geisteskranken, der Trunkenen und Trunksüchtigen, der Kinder und Jugendlichen im E. Bei jeder der 3 Gruppen werde ich erörtern:

1. Wie wird die Frage der Zurechnungsunfähigkeit oder der verminderten Zurechnungsfähigkeit geregelt?
2. Wie sind etwaige Strafen zu bemessen und zu vollstrecken?
3. Unter welchen Voraussetzungen kommen Maßnahmen der Besserung und Sicherung²⁾ in Betracht und wie sind diese auszuführen?

Mit Rücksicht auf den mir zur Verfügung stehenden Raum verzichte ich an dieser Stelle auf eine Besprechung anderer psychiatrisch belangvoller Bestimmungen des E. wie der über Sexualdelikte, der §§ 9, Z. 6, 293—295, 308, 313 usw.

I. Geisteskranke.

A. Zurechnungsunfähige.

Jedes Strafgesetzbuch geht von der Voraussetzung aus, daß der mit Strafe Bedrohte gesunden Geistes und somit für sein rechtswidriges Handeln verantwortlich zu machen ist. Demnach muß der *Ausnahmefall*, daß der Täter *geisteskrank* ist und ihm mit Rücksicht darauf die *strafbare Handlung nicht zugerechnet* werden kann, eine ausdrückliche Regelung erfahren.

Es fragt sich, nach welchen *Grundsätzen* sie erfolgen soll.

Man könnte daran denken, diese Aufgabe in der denkbar einfachsten Form dadurch zu lösen, daß etwa bestimmt würde: wer geisteskrank

¹⁾ Veröffentlicht in der Zeitschr. f. Medizinalbeamte Bd. 34. 1921. S. 466 bis 479.

²⁾ Hierüber werde ich mich des eingehenden in einer besonderen Arbeit — diese Zeitschr. S. 218 — auslassen.

ist, ist zurechnungsunfähig. In der Tat hatte *Aschaffenburg* 1904 auf der Versammlung der Preußischen Medizinalbeamten in Danzig für ein zukünftiges Strafgesetzbuch die Fassung vorgeschlagen: „War der Täter zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos, so wird er nicht bestraft“, und ein früherer schweizerischer E. hatte sich ihm angeschlossen. Diese rein *biologische* oder psychiatrische — sofern nur krankhafte Geisteszustände in Betracht kommen — Lösung des Problems ist aber aufgegeben worden. Denn sie schließt die große Gefahr in sich, daß der Sachverständige, also der Arzt, der den Geisteszustand des Angeklagten begutachtet, damit auch die Frage der Zurechnungsfähigkeit entscheidet. So große Anerkennung der V. E. der Tätigkeit der Psychiater in seiner Begründung zollt — und wir sind in dieser Beziehung wahrlich nicht verwöhnt —, so kann doch in Übereinstimmung mit dem V. E. nicht scharf genug betont werden, daß der Arzt nur der Gehilfe des Richters ist, der dessen Gutachten ohne zwingenden Grund gewiß nicht beiseite schieben wird. Um so bedenklicher wäre es, rein ärztliche Gesichtspunkte entscheiden zu lassen, als naturgemäß die Ansichten der Fachleute über das, was etwa als Geisteskrankheit oder Geistesschwäche, nicht nur im allgemeinen, sondern mehr noch im Einzelfall, anzusprechen wäre, sehr auseinandergehen. Zwischen Geistesstörung und geistiger Gesundheit bestehen fließende Übergänge. Und nun berücksichtige man noch, daß die Psychiatrie eine Wissenschaft ist, die gerade in den letzten Jahrzehnten sich ungeheuer entwickelt hat und noch jetzt immer Fortschritte macht! Es liegt auf der Hand, daß es unter diesen Umständen zu einer Freisprechung kommen könnte, die weder der Gesetzgeber beabsichtigt hat, noch das Volksempfinden billigen wird. Die Psychiatrie hat eine andere Aufgabe zu lösen wie die, die Menschen in 2 Gruppen, die der Zurechnungsfähigen und der Zurechnungsunfähigen, aufzuteilen.

Ich habe mich gewundert, daß sehr selten oder nie zur Rechtfertigung der rein biologischen Methode auf § 105 II B.G.B. verwiesen wird. Nach ihm ist eine Willenserklärung nichtig, die im Zustande der Bewußtlosigkeit oder der vorübergehenden Störung der Geistestätigkeit abgegeben wird. Es liegt auf der Hand, daß nicht schon jede geistige Anomalie schlechtweg genügt, um eine während ihres Bestehens erfolgte Willenserklärung rechtsunwirksam zu machen; die Störung muß vielmehr eine gewisse Stärke haben, soll sie rechtliche Beachtung verdienen. Das war auch der Wille des Gesetzgebers; und wer sich mit der Entstehungsgeschichte des B.G.B. befaßt, erkennt leicht, daß nur ein Redaktionsfehler der betreffenden Kommission diese mißverständliche Bestimmung des B.G.B. hat zustande kommen lassen.

Was aber von § 105, II B.G.B. gilt, muß auch für eine entsprechende Bestimmung eines Strafgesetzbuchs zutreffen. Nur dann, wenn die Ab-

weichung von der Norm einen bestimmten Grad erreicht hat, kann die Verantwortlichkeit des Täters in Frage gestellt sein. Ohne eine derartige Stellungnahme bestände keine Möglichkeit, die verminderte Zurechnungsfähigkeit in das Gesetz einzuführen. Es wäre mehr als mißlich, wollte man die Forderung, auch auf den Grad der geistigen Störung Rücksicht zu nehmen, als so selbstverständlich ansehen, daß man es für überflüssig halten könnte, dessen im Wortlaut des Gesetzes besonders zu gedenken; es bestände dann eben doch die Gefahr, daß im Einzelfall der Richter von der graduellen Bewertung der geistigen Störung absehen würde, wenn nicht der Gesetzgeber dies ausdrücklich vorschriebe.

Somit könnte man daran denken, den für nicht verantwortlich zu halten, der nicht bestimmungsfähig ist. Ich wähle vorläufig diesen Ausdruck, der nichts vorweg nimmt. Der biologischen Methode, die aus den eben genannten Gründen abgelehnt werden muß, würde die *psychologische* Methode gegenüber gestellt, die einen entscheidenden Wert darauf legt, daß bestimmte psychologische Wirkungen durch die Geistesstörung, gleichgültig welcher Form und welcher Natur sie ist, gesetzt werden müssen, soll die Verantwortlichkeit aufgehoben sein. Der meines Wissens jüngste Vorschlag zu einem Strafgesetzbuch, der von polnischer Seite stammt, hat diesen Weg eingeschlagen und schlechtweg die Zurechnungsfähigkeit ausgeschlossen, „wenn der Täter im Augenblick der Begehung nicht über Vernunft und freien Willen verfügt hat“¹⁾; aber auch früher ist man hier und da so vorgegangen. Vor kurzem hat *Gerland* in seiner kritischen Besprechung des allgemeinen Teils des E. dieser Methode das Wort geredet. Seine Stellungnahme begründet er mit dem Hinweis darauf, daß die bisher vom Gesetz vorgesehenen Fälle einer geistigen Abweichung von der Norm nicht erschöpfend alle Möglichkeiten des praktischen Lebens umfassen. Ich kann mich seiner Ansicht auf Grund einer vieljährigen Gutachtertätigkeit unter der Herrschaft des § 51 St.G.B. nicht anschließen; noch viel weniger erscheint mir seine Befürchtung in dieser Hinsicht für die Zukunft berechtigt, für die zum mindesten nicht auf eine schlechtere Fassung der die Zurechnungsfähigkeit regelnden Bestimmung zu rechnen ist. In positiver Hinsicht führt *Gerland* zur Stütze seines Standpunktes aus, es komme bei der Frage der Zurechnungsfähigkeit nur auf den psychologischen Tatbestand an, unabhängig von dessen Begründung. An und für sich ganz richtig! Aber wenn das Gesetz etwa sagt, wer nicht bestimmungsfähig ist, ist nicht zurechnungsfähig, dann besteht die Gefahr, daß mangels eines unmittelbaren Hinweises auf eine krankhafte Beschaffenheit des Geisteszustandes des Täters der Richter allein die Frage der Zurechnungsfähigkeit entscheidet, ohne den Psychiater hinzuzuziehen. Gewiß besteht auch heute in dieser Hinsicht für den Richter,

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Der neueste Entwurf eines polnischen Strafgesetzbuches hat die gemischte Methode angewandt.

abgesehen vom § 81 St.P.O., kein Zwang, sich eines Sachverständigen zu bedienen. Sicher brauchte der Psychiater es nicht zu bedauern, weniger als Gutachter vor dem Strafrichter tätig zu sein. Ist doch diese Aufgabe meist ebenso zeitraubend wie verantwortlich und undankbar, nicht zuletzt in geldlicher Hinsicht! Das sind aber persönliche Gesichtspunkte, die gegenüber den sachlichen Bedenken ganz in den Hintergrund treten müssen. Die rein biologische Methode schließt aber die große Gefahr in sich, daß der Richter, der meist doch psychiatrisch nicht geschult ist, sich vielfach auf den sogenannten gesunden Menschenverstand verlassen würde, eine Einrichtung, von der ein etwas böseartig veranlagter Jurist einmal sagte, sie sei meist weder gesund, noch habe sie etwas mit dem Verstande zu tun! Unerwünschte Folgen ernstester Art könnten sich bei der Ausschaltung des allein sachkundigen Arztes ergeben, und eine zweckmäßige Behandlung geistesgestörter Rechtsbrecher wäre in keiner Weise gesichert.

Wenn somit weder die biologische Methode ausreicht noch die psychologische genügt, liegt es natürlich nahe, den Kompromißvorschlag zu machen, beide Methoden zu vereinigen und zu der altbewährten gemischten *biologisch-psychologischen Methode* zu greifen oder, wenn man die Tätigkeit der Vertreter der beiden bei der Beurteilung pathologischer Zustände in Betracht kommenden Fakultäten noch schärfer hervorheben will, zu der psychiatrisch-juristischen Methode. Schlägt man diesen Weg ein, so ist die Aufgabe, die dem Arzt zufällt, scharf von der des Richters getrennt. Der Arzt und nur der Arzt hat darüber zu entscheiden, ob ein (kurz gesagt) krankhafter Geisteszustand vorliegt, und diesem seinem klinischen Urteil hat der Richter sich unterzuordnen. Der Richter und nur der Richter hat darüber zu befinden, ob die Frage der Zurechnungsfähigkeit zu bejahen oder zu verneinen ist. Mit dieser Trennung der Aufgaben ist ein reibungsloses, gedeihliches, sachgemäßes Zusammenarbeiten gesichert und gewährleistet. Natürlich ist es dem Arzt nicht benommen, auch seinerseits zu der Frage der Zurechnungsfähigkeit Stellung zu nehmen, und er wird ohnehin in jedem Falle dem Richter auseinandersetzen, wie weit eine geistige Störung das Handeln des Täters beeinflusst, um ihm die Lösung der rein richterlichen Aufgabe zu ermöglichen oder doch zum mindesten zu erleichtern. Es würde ein Zeichen übler Engherzigkeit und öden Formalismus sein, wollte der Sachverständige eine von dem Richter gewünschte Belehrung über die strafrechtliche Bedeutung der Geistesstörung ablehnen. Ebenso muß aber auch anderseits erwartet werden, daß der Richter sich nur mit guten Gründen und nach reiflicher Überlegung den Ausführungen des Sachverständigen verschließt.

Erscheint somit *grundsätzlich* die gemischte, die biologisch-psychologische Methode allein zulässig, so fragt sich, welche *Fassung* der Gesetzgeber wählen soll.

Als Psychiater beginne ich mit der Besprechung der *biologischen* Kriterien.

Das jetzige Strafgesetzbuch spricht von einem Zustand der Bewußtlosigkeit und einem Zustand krankhafter Störung der Geistestätigkeit. Der V. E. § 63 I erklärt den für nicht strafbar, der zur Zeit der Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos war.

Der Ausdruck *geisteskrank* ist viel zu eng. Der Berufsrichter, der in psychiatrischen Fragen doch immer Laie ist, und erst recht der Laienrichter, der vermutlich in Zukunft noch mehr zu richterlicher Tätigkeit herangezogen werden wird als bisher, wird Bedenken haben, unter den Begriff der Geisteskrankheit Störungen fallen zu lassen, die der Psychiater unbedenklich so auffaßt; als solche führt die Denkschrift (S. 29) an geistige Entartungszustände, körperliche Krankheitszustände, die mit geistigen Störungen verbunden sind, wie Fieberdelirien und Entwicklungshemmungen, sogar den Blödsinn. Das geltende Recht spricht von *krankhafter Störung der Geistestätigkeit*. Es ist nicht einzusehen, warum nicht wenigstens dieser treffliche Ausdruck aus dem sonst mit Recht nach jeder Richtung beanstandeten § 51 St.G.B. hinüber genommen werden soll.

Auch der Ausdruck *Blödsinn* ist abzulehnen. Ich sehe hierbei im Gegensatz zum Standpunkt des E. (S. 29) davon ab, daß selbst für den Laien der Blödsinn eine Geisteskrankheit ist, daß es also unlogisch wäre, ihn noch besonders neben der Geisteskrankheit zu erwähnen. Jeder, nicht zuletzt auch der Laie, wird von vornherein den Blödsinnigen für nicht zurechnungsfähig halten; es bedürfte also nicht noch des Zusatzes eines juristischen Merkmals, und ebensowenig gestattet der Ausdruck Blödsinn die Einführung einer vm. Z. r. f. k. Wenn aber dennoch der Gesetzgeber einen derartigen Ausdruck dem Gesetz noch besonders einverleibt, so will er zweifellos damit Zustände geistiger Schwäche, gleichgültig welcher Art, erfassen. Sinngemäß müßte er dann aber auch solche minderen Grades gemeint haben. Für diese eignet sich aber wahrlich nicht der Ausdruck blödsinnig; er würde nur zu einer Quelle ständiger Meinungsverschiedenheiten zwischen Arzt und Richter werden. Daher hat die Kritik des V.E. für das Wort blödsinnig das Wort *geistesschwach* vorgeschlagen. Gegen diesen Ausdruck bestehen keine Bedenken, sofern nicht neben ihm das Wort *geisteskrank* gebraucht wird, für dessen Streichung ich ja ohnehin schon eingetreten bin. Denn würde geistesschwach und geisteskrank nebeneinander im Strafgesetzbuch aufgeführt werden, so bestände zweifellos die große Gefahr, daß diese Ausdrücke in demselben Sinne wie im § 6 Z. 1 B.G.B. gedeutet werden; und ich sehe davon ab, daß ihre praktische Verwertung ohnehin schon bei der Entmündigung mannigfache Schwierigkeiten mit sich bringt. Mir scheint es mehr als fraglich, ob es überhaupt notwendig ist, noch den Ausdruck geistesschwach, der die Zustände einer, gleichgültig wie bedingten und wann entstandenen Ver-

standesschwäche umfaßt, einzuführen, wenn das Gesetz den weit umfassenderen, zweifellos auch diese Zustände einschließenden Ausdruck der krankhaften Störung der Geistestätigkeit gebraucht (vgl. Denkschrift S. 29). Es sei denn, daß man der Befürchtung Rechnung tragen zu müssen glaubt, der Richter habe, wenn auch nur formale Bedenken, den Schwachsinnigen, selbst solchen höheren Grades, mit den aus anderen psychiatrischen Gründen Zurechnungsunfähigen auf eine Stufe zu stellen. „Immerhin kann ihre (der Geistesschwäche) Unterstellung unter den Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit auf Schwierigkeiten stoßen; zur Vermeidung ungerechtfertigter Verurteilungen ist sie deshalb besonders hervorgehoben“, führt der E. S. 29 aus. Eine Beweisführung, die mich von der Notwendigkeit einer ausdrücklichen Erwähnung der Geistesschwäche nicht zu überzeugen vermag. Das gilt auch von dem von v. Hippel vorgeschlagenen Ausdruck der mangelnden Verstandesreife; wenn diese für die Frage der Zurechnungsfähigkeit ernstlich in Betracht kommt, handelt es sich eben doch immer wieder um pathologische Zustände, die unter den Begriff der krankhaften Störung der Geistestätigkeit fallen. Ebenso wenig kann das Bedürfnis, „Entwicklungshemmungen“ zu berücksichtigen, die Einführung der Geistesschwäche rechtfertigen, wie es der österreichische Entwurf von 1909 und 1912 tut.

Der V. E. erklärt schließlich den für zurechnungsunfähig, der *bewußtlos* ist. Wird der Begriff im engsten Sinne aufgefaßt, so braucht man darüber kein Wort zu verlieren, daß dann von Zurechnungsfähigkeit keine Rede sein kann; von einem Handeln im rechtlichen Sinne kann man bei ihm kaum sprechen, eher von einem Unterlassen. Es erscheint auch nicht unbedenklich, gegenüber einem Bewußtlosen mit der Möglichkeit einer *vm. Z.r.f.k.* zu rechnen. Freilich versteht die Rechtsprechung unter Bewußtlosigkeit jede erhebliche Beeinträchtigung des Bewußtseins. Dann erscheint es aber doch zweckmäßiger, den Ausdruck Bewußtlosigkeit, der somit immer einer Deutung oder Erklärung im Einzelfall unterworfen werden müßte, durch den zutreffenderen und auch dem Laien zweifellos verständlicheren Ausdruck „Störung des Bewußtseins“ zu ersetzen. Ich lege keinen Wert darauf, das Adjektiv „krankhaft“ hinzuzufügen, wenn ich auch oben die Beibehaltung des Ausdrucks krankhafte Störung der Geistestätigkeit vorgeschlagen habe. Fehlt das Beiwort krankhaft, so können auch die Zustände der Störung des Bewußtseins einbezogen werden, die der Laie als krankhaft anzusprechen sich sträuben wird. Ich meine nicht sowohl die Trunkenheit — die neueren Arbeiten über den Alkoholismus haben doch auch schon in weiteren Kreisen die Anschauung gezeitigt, daß die Trunkenheit eine Psychose ist —, eher die Hypnose, deren Bedeutung für die Begehung einer strafbaren Handlung in Laienkreisen noch vielfach gar zu sehr überschätzt

wird, und vor allem die Schlaftrunkenheit. Gewiß werden solche Fälle nur sehr selten den Strafrichter beschäftigen. Aber wenn mit dieser Möglichkeit zu rechnen ist, so muß ihr eine neue Gesetzgebung Rechnung tragen; und sie kann das um so unbedenklicher, als der Rechtsprechung aus dieser Fassung keine Nachteile erwachsen.

Aus dieser Erwägung heraus bin ich für Beibehaltung der Störung des Bewußtseins, wenn ich auch sehr wohl weiß, daß der Sachverständige vielfach auf ein größeres Verständnis und Entgegenkommen bei den nicht sachkundigen Richtern rechnen kann, wenn er Dämmerzustände als krankhafte Störung der Geistestätigkeit auffaßt; einen grundsätzlichen Unterschied zwischen krankhafter Störung der Geistestätigkeit und Störung des Bewußtseins gibt es nicht. Ein Strafgesetzbuch, das nur für den Psychiater bestimmt wäre, brauchte eigentlich nur auf eine Störung der Geistestätigkeit Rücksicht zu nehmen. Aber aus praktischen Gründen halte ich die Beibehaltung der Bewußtseinsstörung doch für wünschenswert.

Fasse ich die bisherigen Ausführungen zusammen, so lehne ich die vom V. E. gewählte Ausdrucksweise ab. Die Ausdrücke geisteskrank und bewußtlos sind nicht allgemein verständlich und zudem ebenso wie blödsinnig zu wuchtig. Ich schlage vielmehr die Ausdrücke „krankhafte Störung der Geistestätigkeit“ und „Störung des Bewußtseins“ vor. Der Umfang der möglichen Fälle von Zurechnungsunfähigkeit wird durch sie nicht zu eng gezogen. Denselben Standpunkt vertritt übrigens der G. E. mit seinem § 13 I. Ich persönlich halte den Ausdruck „geistesgeschwach“ für überflüssig, würde aber gegen seine Beibehaltung, sofern der von mir ja schon abgelehnte Ausdruck „geisteskrank“ nicht gebraucht wird, keine erheblichen Bedenken haben.

Es fragt sich, mit welchen Worten der Gesetzgeber am besten die *psychologische* Seite des Problems umschreibt, d. h., um den E. S. 29 zu Worte kommen zu lassen, „die psychologischen Wirkungen, die als Folge jener biologischen Merkmale eintreten müssen, damit Unzurechnungsfähigkeit begründet wird“.

Der V. E. erblickt dies Kriterium in dem *Ausschluß der freien Willensbestimmung* und schließt sich somit eng an den § 51 Str.G.B. an. Der V. E. betont ausdrücklich, daß er zu der rein philosophischen Frage des Determinismus und Indeterminismus keine Stellung nehmen will, wozu auch der Gesetzgeber übrigens gar nicht berufen ist! Nach der Begründung (S. 226) setzt der Gesetzgeber einen geistigen Zustand des Menschen voraus, „der nach der allgemeinen Volksanschauung als ein normaler die Verantwortlichkeit für strafbare Handlungen begründet“; von dieser Verantwortlichkeit ist nur abzusehen, soweit dieser Zustand in abnormer Weise ausgeschlossen oder beeinträchtigt ist. „Wird dieser Zustand mit der Fähigkeit zu freier Willensbestimmung in Verbindung

gebracht, so ist dieser Ausdruck hiernach nicht in metaphysischem Sinne, sondern im Sinne des gewöhnlichen Lebens zu verstehen“. Wie wenig aber dieser Hinweis berechtigt ist, erhellt daraus, daß der eine unter der freien Willensbestimmung im Sinne des gewöhnlichen Lebens den Wegfall der Beeinflussung oder Nötigung durch andere Personen versteht, während andere auf das Fehlen innerer Hemmungen verweisen. Ebensowenig kann es restlos befriedigen, wollte man mit *v. Liszt* unter der freien Willensbestimmung die jedem geistig reifen und gesunden Menschen eigne Bestimmbarkeit des Willens durch Vorstellungen verstehen. Es genügt, darauf hinzuweisen, daß *von Hippel* hervorhebt, Juristen und Mediziner ständen heute vor einem großen X., wenn sie im Zweifelsfalle über die Zurechnungsfähigkeit entscheiden sollten; sie verfahren dann entweder gefühlsmäßig oder nach persönlichen — vielleicht richtigen, vielleicht auch unrichtigen, jedenfalls aber nach gesetzlich unkontrollierbaren — Ansichten. Der österreichische Irrenärzterttag hatte seinerzeit den Satz aufgestellt: Der Arzt ist nicht in der Lage, auf die Frage, ob beim Angeklagten freie Willensbestimmung vorhanden ist, eine wissenschaftlich begründete Antwort zu geben. Einstimmig ist von allen Kritikern die Bezugnahme des V. E. auf die freie Willensbestimmung, eine wahre *crux* ärztlicher Gutachtertätigkeit, abgelehnt worden, die, um praktisch verwertet zu werden, doch immer erklärt oder umschrieben, fast möchte man sagen, in eine auch dem Laien verständliche Fassung übersetzt werden muß. Wie der V. E. dazu kommt, in diesen Worten einen Ausdruck zu sehen, der „durch lange Gewöhnung volkstümlich“ geworden ist, ist mir nicht recht verständlich. Somit muß ein zukünftiges St.G.B. auf die Heranziehung der freien Willensbestimmung verzichten.

Wenn aber die Begründung des V. E. angibt, eine bessere Bezeichnung hätte nicht zur Verfügung gestanden, und damit ihre Stellungnahme auch in negativer Hinsicht rechtfertigt, so muß dem widersprochen werden. Schon früher hatte *Kahl* gelegentlich seines Referats über die *vm. Z.r.f.k.* darauf hingewiesen, daß bei der strafrechtlichen Abschätzung der Minderwertigkeit sowohl der Intellekt wie die Willensreaktion berücksichtigt werden müßten; die Minderwertigkeit äußere sich entweder in dem Mangel an Verständnis für die Pflichten gegen die sozialrechtliche Ordnung oder in der geschwächten Widerstandsfähigkeit gegen verbrecherische Triebe im Einzelfall oder in beidem. Diesem Vorschlag, den übrigens auch der V. E., freilich an anderer Stelle, in seiner Denkschrift (S. 231) erwähnt, hatte sich im wesentlichen der Innsbrucker Juristentag 1904, auf dem *Kahl* sein Referat erstattet hatte, angeschlossen. *Aschaffenburg* hatte bei der Besprechung des V. E. auf den österreichischen Gesetzesentwurf von 1909 hingewiesen, nach dem nicht strafbar ist, „wer zur Zeit der Tat . . . nicht die Fähigkeit besaß, das

Unrecht seiner Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“. *Aschaffenburg* hatte aber — vielleicht auch deshalb, um alles auszumerzen, was an die freie Willensbestimmung erinnern konnte — das Wort Willen beanstandet, das er ganz entfernt wissen möchte, und vorgeschlagen, die Worte „seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“, übrigens eine vom psychologischen Standpunkte aus widersinnige Ausdrucksweise, durch die Fassung „dieser Einsicht gemäß zu handeln“ zu ersetzen, da nicht das Wollen, sondern das Handeln bestraft werde. Freilich konnte von verschiedenen Seiten mit Recht darauf hingewiesen werden, ohne den Begriff eines Willens komme man nun nicht aus, und mit ihm rechne doch auch sonst der Gesetzgeber (vgl. § 116, 117 E., nach denen die Geringfügigkeit oder Stärke des verbrecherischen Willens für die Annahme besonders leichter oder besonders schwerer Fälle maßgebend ist). Es muß aber doch zugegeben werden, daß die von *Aschaffenburg* vorgeschlagene Ausdrucksweise die natürlichere, die gegebene ist. Wer von uns würde sich, wenn er kein Vorbild hätte, der Ausdrucksweise des österreichischen Strafgesetzbuches bedienen?

Und um so weniger Veranlassung zu einer sklavischen Nachahmung, die der G. E. nicht mitgemacht hat, liegt heute vor, nachdem der neueste österreichische Entwurf von 1912 in § 3 ebenfalls unter Verzicht auf die Heranziehung des Willens schlechtweg von „handeln“ spricht.

Von mancher Seite ist der Ausdruck „Unrecht“ beanstandet worden, weil weniger die ethische als die strafrechtliche Bewertung einer Tat in Frage steht; es kommt nicht sowohl darauf an, „ob der Täter das Sittenwidrige der Tat einsehen kann, sondern auf die Fähigkeit, die Tat als rechtlich mißbilligt zu erkennen“, führt der E. (S. 30) aus. Es gibt doch Handlungen, wie das Spielen in ausländischen Lotterien, die zwar strafbar sind, die aber vom moralischen Standpunkt aus nicht unbedingt als verboten gelten können. Man hat daher vorgeschlagen, das Wort Unrecht durch „Strafbarkeit“ (G. E. § 13 I) zu ersetzen oder den noch vorsichtiger gewählten Ausdruck „Strafwürdigkeit“, der nur der Möglichkeit der Strafbarkeit entspricht, zu nehmen. Der Einwand, das Wort „Strafbarkeit“ zu wählen, sei nicht ratsam, da es strafrechtliche Bestimmungen gebe, über deren Berechtigung auch der Durchschnittsmensch im Zweifel sein könne, widerlegt nicht seine Brauchbarkeit im Strafrecht, da die Bestimmung über die Z.r.u.f.k. von der Voraussetzung ausgeht, der Mangel der Einsicht in die Strafbarkeit müsse psychiatrisch bedingt sein. Der neue Österreichische Entwurf aus dem Jahre 1912 hat die Ausdrucksweise „das Unrecht“ beibehalten, da es weniger auf die Normwidrigkeit, als auf den gemeinschädlichen, antisozialen Charakter der Tat ankommt.

Die weitere Befürchtung, durch den Hinweis auf das Einsichtsvermögen werde gar zu einseitig Wert auf die intellektuelle Seite gelegt,

wie es hinsichtlich § 56 I St.G.B. der Fall ist, wird beseitigt durch den Zusatz, der auch die Bestimmbarkeit berücksichtigt.

Schon der G. E. hatte den zahlreichen und nur zu berechtigten Kritiken des V. E. Rechnung getragen. In demselben oder noch höherem Maße der K. E. und der E. Nach § 10 des E. ist nur der strafbar, „wer schuldhaft handelt“. „Schuldhaft handelt, wer den Tatbestand einer strafbaren Handlung vorsätzlich oder fahrlässig verwirklicht und zur Zeit der Tat zurechnungsfähig ist“. Dieser Wortlaut des § 10 II unterscheidet zwischen dem subjektiven und objektiven Tatbestand; freilich nicht ganz scharf; denn schon die Entscheidung über das Vorliegen von Vorsätzlichkeit oder Fahrlässigkeit bedeutet eine Stellungnahme des Richters zum subjektiven Tatbestand.

Die Bestimmung des E., die für die Frage der Zurechnungsfähigkeit maßgebend ist, lautet: „Nicht zurechnungsfähig ist, wer zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geistesschwäche unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“ (§ 18 I).

Mit Absicht habe ich die Kritik des V. E. ausführlich, vielleicht ausführlicher als mancher erwartet hat, wiedergegeben. Ich halte mein Vorgehen für berechtigt, weil ich so Gelegenheit hatte, zu grundsätzlichen Fragen über die Fassung einer die Zurechnungsfähigkeit regelnden Gesetzesbestimmung Stellung zu nehmen. Auch die Denkschrift, die sich im allgemeinen darauf beschränkte, den E. mit dem geltenden Strafrecht zu vergleichen, hält für den, der sich näher über die Gründe der Vorschläge des E. unterrichten will, ein Zurückgehen auf die Begründung zum V. E. für notwendig (S. 8). Daraus ergibt sich aber, daß ich mit der Fassung des E. im wesentlichen einverstanden bin. Ich möchte nur nochmals hervorheben, daß ich den Ausdruck geisteschwach, von dem auch der G. E. absieht, nicht für nötig halte. Aber rein formal-juristische Erwägungen mögen seine Einführung vielleicht erwünscht erscheinen lassen, und gegen seine Beibehaltung sprechen nicht so ernste Bedenken, daß ich auf Streichung dringen muß. Für richtiger, schon weil es einfacher und natürlicher ist, halte ich es, schlechtweg von „handeln“ statt von „seinen Willen . . . bestimmen“ zu reden.

Mir fällt auf, daß im Gegensatz zu dem geltenden Recht, dem V. E. und G. E. der K. E. und E. als z.r.u.f. den bezeichnet, „der . . . unfähig ist“. Warum wird das Zeitwort in der Gegenwart angewandt, während es sich doch um die Beurteilung eines in der Vergangenheit liegenden Zustandes, einer abgeschlossenen Tätigkeit, handelt? Sagt doch das jetzige St.G.B., eine strafbare Handlung liegt nicht vor, wenn . . . sich befand. Freilich wendet der E. in allen Legalitätsdefinitionen das Zeitwort in der Gegenwart an (vgl. §§ 9, 10, 11, 12, 14 usw.), wie

es auch der österreichische Entwurf von 1912 im Gegensatz zu seinen Vorgängern tut. Um so mehr fällt es auf, wenn § 18 II 1 lautet: „war die Fähigkeit . . . vermindert, so ist die Strafe zu mildern“. Warum der Gesetzgeber nicht folgerichtig vorgeht, ist nicht ersichtlich (vgl. „beruhten“ in § 18 II, 2; § 19 II; § 12 I, II).

Diese Gelegenheit möchte ich benutzen, auf das Fehlerhafte des immer wiederkehrenden Ausdrucks „unzurechnungsfähig“ und „Unzurechnungsfähigkeit“ hinzuweisen. Er ist sprachlich nicht richtig, da die Negation sich doch nicht auf die Zurechnung, sondern auf die Fähigkeit bezieht; eine bestimmte Fähigkeit oder, richtiger gesagt, persönliche Eigenschaft wird durch die Geistesstörung ausgeschlossen. Es bedeutet doch etwas ganz anderes, ob ich sage, der Angeklagte bietet nicht die Möglichkeit, daß ihm die strafbare Handlung zugerechnet werden kann, oder wenn ich sage, der Angeklagte bietet die Möglichkeit, daß er nicht verantwortlich gemacht werden kann. Es liegt auf der Hand, daß der Ausdruck z.r.u.f. nur den ersterwähnten Fall erfassen soll. Es würde auch keinem einfallen, von Unzeugungsfähigkeit zu sprechen! Der E. vermeidet im Gesetzestext die gerügten Ausdrücke und spricht nur von „nicht zurechnungsfähig“ oder „fehlende Zurechnungsfähigkeit“. Die Denkschrift gebraucht die von mir gerügten Ausdrücke aber unbedenklich (vgl. S. 29). Wir haben sie so oft und so lange gebraucht, daß wir uns gar nicht mehr an ihrer widersinnigen Zusammensetzung stoßen. Ich meine, wir sollten die Gelegenheit der Schaffung eines neuen Strafgesetzbuchs benutzen, um den sprachlich allein richtigen Ausdruck „Zurechnungsunfähigkeit“ in den Wortlaut des Gesetzes und damit in den allgemeinen Sprachgebrauch einzuführen.

Sommer hat übrigens Recht, wenn er auch den Ausdruck Zurechnungsfähigkeit beanstandet. Er bedeutet doch eigentlich die Fähigkeit, jemandem eine Handlung als strafbar anzurechnen oder anrechnen zu können. Nur einem völlig unlogischen Verwechseln von Subjekt und Objekt ist es zuzuschreiben, daß der Ausdruck auf den Täter bezogen wird, dem eine Handlung zugerechnet oder nicht zugerechnet werden soll; er bedeutet in diesem übertragenen Sinne die persönliche Voraussetzung, die Geistesbeschaffenheit, die es dem Richter gestattet, dem Täter die Handlung zuzurechnen. So sehr somit auch der Ausdruck zurechnungsfähig sprachlich zu verwerfen ist, so ist er doch derart eingebürgert, daß es nicht möglich sein wird, ihn auszumerzen.

Es genügt natürlich, daß nur eines der beiden gleichwertig nebeneinander stehenden *psychologischen Kriterien* zutrifft; der Täter hat infolge des geistigen Defekts entweder nicht oder nicht mehr die Fähigkeit, das Ungesetzliche der Tat einzusehen; oder er kann nicht dieser Einsicht gemäß handeln, wie bei Zwangszuständen, bei Melancholie, bei Schizophrenie usw. Beide Voraussetzungen brauchen in ein und dem-

selben Falle nicht vorzuliegen, um die Annahme der Z.r.u.f.k. berechtigt erscheinen zu lassen; um so leichter die Beurteilung und Entscheidung, wenn es dennoch der Fall ist. Trifft weder die eine noch die andere Voraussetzung zu, so kann die geistige Störung, mag sie dem Kliniker noch so ernst erscheinen, niemals Z.r.u.f.k. nach sich ziehen.

Der deutsche Entwurf verlangt das Einsichtsvermögen in das Unge-setzliche der Tat. Der österreichische Entwurf nimmt bezug auf das Unrecht. *Aschaffenburg* stimmt dem Vorgehen des E. zu, *Göring* billigt den Standpunkt des österreichischen E. Allzugroß ist der Unterschied wohl nicht. Denn wie *von Hippel* mit Recht ausführt, liegt die Differenz nur darin, daß „dort auf die richtige Einschätzung der Tat das Urteil *möglicher Strafbarkeit*, hier das Urteil, daß sie „*unrecht*“ ist, gegründet werden kann. Beides aber kommt praktisch wesentlich auf dasselbe heraus“.

Maßgebend ist der Geisteszustand des Täters *zur Zeit der Tat*, wie sich aus der Fassung des Gesetzes in Übereinstimmung mit dem geltenden Recht ergibt. Daß insbesondere Störungen, die erst nach Begehung der strafbaren Handlung auftreten — ich meine vor allem die so häufigen Haft-psychosen —, für die Frage der Z.r.f.k. ausscheiden, bedarf keines Be- weises. Der E. bringt diesen doch eigentlich selbstverständlichen Stand- punkt sogar zweimal zum Ausdruck, in § 10 und § 18. Ist das wirklich nötig? Warum nicht: „Schuldhaft handelt der Zurechnungsfähige, der den Tatbestand . . . verwirklicht“ (§ 10 I) und dann § 18 in der vorliegenden Fassung?

Die Ausdrucksweise des geltenden Rechts macht es unmöglich, den *Anstifter* oder *Gehilfen* des Z.r.u.f. zu bestrafen, und ebensowenig ge- stattet sie es etwa, die Waffe, mit der der z.r.u.f. Täter sein Opfer erschossen hat, zu beschlagnahmen. Ich erinnere mich noch sehr gut, welch tiefen Eindruck es auf mich machte, als ich es zum erstenmal vor einem Schwurgericht erlebte, daß der Gehilfe eines z.r.u.f. Ange- klagten aus diesen rein formalen Gründen freigesprochen werden mußte, obwohl er sich ein schweres Verbrechen hatte zu Schulden kommen lassen; und ich habe dasselbe wiederholt erlebt. Ich weiß, daß man in der Praxis auf Umwegen versucht, dieses widersinnige Ergebnis, das durch die Fassung des § 51 St.G.B. bedingt ist, zu beseitigen. Das geltende Strafrecht leugnet bei Z.r.u.f.k. des Täters überhaupt das Vorliegen einer strafbaren Handlung, während der V. E. in diesem Fall einen persön- lichen Strafausschließungsgrund, der K. E. und E. einen Schuldaus- schließungsgrund annimmt. Daraus ergibt sich, daß der Teilnehmer eines z.r.u.f. Täters nach dem E. ohne weiteres bestraft werden kann und muß. Um alle Zweifel zu beheben, hat § 26 II E. noch ausdrücklich be- stimmt, daß auch der mittelbare Täter bestraft wird, d. h. „wer vor- sätzlich veranlaßt, daß eine Straftat durch einen anderen zur Aus- führung gelangt, der . . . nicht zurechnungsfähig ist“. Denn der Täter

bedient sich des anderen unter der Voraussetzung seiner Z.r.u.f.k. als eines gefügigen Werkzeuges, um seine verbrecherische Absicht auszuführen. Es erscheint durchaus berechtigt, wenn weiter bestimmt wird, daß die mittelbare Täterschaft nicht dadurch aufgehoben wird, daß sich nachträglich ergibt, der andere sei in Wahrheit z.r.f. gewesen. In der Fortführung dieses Gedankens wird nach § 28 I 2 E Anstiftung auch dann angenommen, wenn sich erst nachträglich ergibt, daß der Angestiftete nicht zurechnungsfähig war. Wußte dieses der Anstifter schon vorher, so war der andere mittelbarer Täter. Für die Strafbarkeit des Gehilfen — darunter versteht der E. § 29 I 1 den, der einem anderen, der den Tatbestand eines Verbrechens oder vorsätzlichen Vergehens verwirklicht hat, hierzu durch Rat oder Tat Hilfe geleistet hat, — ist es belanglos, ob der andere z.r.f. ist und ob der Gehilfe dies weiß. Und wenn schließlich § 83 E. die Einziehung von Sachen, die durch eine Straftat hervorgebracht sind, oder die zur Begehung einer Straftat gebraucht worden sind oder bestimmt waren, vorschreibt, ohne dabei auf die Z.r.f.k. des Täters besonders Bezug zu nehmen, so bedarf es eines derartigen Zusatzes nach dem Wortlaut des § 18 I nicht. Der G. E. sah sich durch seine der alten Fassung ähnelnde Ausdrucksweise der für die Z.r.f.k. maßgebenden Bestimmung (§ 13) gezwungen, durch eine Sonderbestimmung (§ 80 II 1 G. E.) auch in derartigen Fällen die Einziehung zu ermöglichen; die Zulässigkeit einer Bestrafung für die übrigen oben angeführten Fälle faßt er einheitlich in einem § 34 zusammen, nach dem die Bestrafung der Teilnehmer (Anstifter, Gehilfen) ohne Rücksicht auf die Strafbarkeit der Person des Täters erfolgt.

Das Mißtrauen, das man dem Irrenarzt als Sachverständigen vor Gericht fast aller Orten entgegenbringt, ist nicht so sehr darauf zurückzuführen, daß der Psychiater geneigt sei, jeden Angeklagten für krank zu halten — wie wenig dieser so häufig gegen uns erhobene Vorwurf zutrifft, habe ich anderen Orts nachgewiesen!¹⁾ —, als vielmehr darauf, daß es mit seiner Hilfe vielfach zu einer Freisprechung des Angeklagten komme, die dem Rechtsbewußtsein des Volkes ins Gesicht schlage; und um so nachdrücklicher macht sich dies Gefühl geltend, wenn der freigesprochene Angeklagte ausgesprochen verbrecherische Neigungen hat, ohne daß sofort die Gesellschaft vor ihm etwa durch seine Unterbringung in einer Irrenanstalt geschützt wird.

Mit vollem Recht hat daher der E. im Anschluß an die früheren Entwürfe seine Hauptaufgabe darin gesehen, über das Gebiet der Strafe hinaus dem Gericht die Befugnis zu verleihen, „*Maßregeln der Besserung und Sicherung*“ anzuordnen. Diesen Maßnahmen, deren Bedeutung schon äußerlich darin zutage tritt, daß ihnen ein besonderer Abschnitt

¹⁾ Von 22 der Greifswalder Klinik Überwiesenen wurden 5, von 77 der Göttinger Anstalt Überwiesenen 11 für zurechnungsunfähig erklärt.

im E. gewidmet ist, „liegt der Gedanke zugrunde, daß es Fälle gibt, wo der Täter in seinem eigenen Interesse und mit Rücksicht auf die Allgemeinheit sich nicht selbst überlassen bleiben kann, ein staatlicher Eingriff unter dem Gesichtspunkt der Strafe sich aber vom Standpunkte der Schuldhaftung nicht oder nicht in dem erforderlichen Maße rechtfertigen läßt“ (S. 84).

Sichernde oder bessernde Maßnahmen können gegenüber Geisteskranken, die für strafbare Handlungen nicht verantwortlich gemacht werden dürfen, in ganz besonderem Maße angebracht sein. Aber natürlich nur dann, „falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert“ (§ 88 I). Schon der V. E. § 65 I 1 hatte das Wort öffentliche Sicherheit gebraucht. Ernste Bedenken wurden gegen diese Ausdrucksweise vorgebracht, da unter Umständen die Sicherheit einer einzelnen Person oder private Rechtsgüter schlechtweg nicht genügend geschützt seien. Als Ersatz wurde, auch von mir, das Wort Rechtssicherheit empfohlen, das auch der G. E. § 14 I 1 anwendet.

Die Rechtssicherheit wird in diesem Zusammenhange natürlich so lange gefährdet, als die Person noch geistesgestört ist und infolge ihrer Geistesstörung an kriminellen Neigungen leidet. Daraus ergibt sich, daß eine sichernde Maßnahme nicht mehr verhängt werden darf, wenn die geistige Störung schon abgeklungen ist oder sich so weit gebessert hat, daß Verstöße gegen die Rechtsordnung nicht mehr zu erwarten sind. Es würde geradezu als Vergeltung in der rohesten Form gedeutet werden müssen, wollte man in derartigen Fällen die Freisprechung durch zwangsweise Internierung wettmachen. Die Maßnahmen setzen vielmehr voraus 1. das Weiterbestehen der geistigen Störung, die die Z.r.u.f.k. bedingt hat, und 2. eine auf sie zurückzuführende Gefährdung der Rechtssicherheit. Der Richter kann ohne Sachverständigen diese qualifizierte Prognose nicht stellen.

Der E. kennt *zwei Formen* einer sichernden Maßnahme, die Schutzaufsicht und die Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt.

Nur in leichten Fällen wird die *Schutzaufsicht*, die mildere Form, ausreichen. Der V. E. (S. 182/183) hatte ihre Einführung abgelehnt, weil sie eine in das Gebiet der freiwilligen Gerichtsbarkeit fallende Fürsorgemaßnahme sei und deshalb nicht in das Strafgesetzbuch gehöre. Einen anderen Standpunkt nahm schon der G. E. § 60 ein, der meint, daß diese fürsorgende Maßnahme ebenso zum Bereich des Str.G.B. gehöre wie die zahlreichen, bereits vom V. E. aufgenommenen sichernden Maßnahmen, die, im weiteren Sinne verstanden, unmittelbar auch die fürsorgenden umfassen. Liegen doch viele sichernde Maßnahmen auf der Grenze zwischen sichernden und fürsorgenden. § 65 E. bestimmt, daß das Gericht einen Verurteilten, dessen Strafe es bedingt aussetzt, unter Schutz-

aufsicht stellen kann; auch kann es ihm besondere Pflichten auferlegen. An welche Voraussetzungen die bedingte Strafaussetzung (§§ 63, 64) geknüpft ist, kann hier unberücksichtigt bleiben. Das wesentlichste ist, daß die Schutzaufsicht in Kraft tritt, wenn das Gericht die Strafvollstreckung im Urteil aussetzt und zwar in der ausgesprochenen Absicht, „damit der Verurteilte sich durch gute Führung während einer Probezeit Straferlaß verdienen möge“.

Wie das Wort Schutzaufsicht besagt, bezweckt sie zweierlei; einmal soll sie dem unter Schutzaufsicht Gestellten einen Schutz gewähren, und andererseits soll er beaufsichtigt werden. Wenn sich auch der E. genauer über das Wesen der Schutzaufsicht nicht ausläßt, so läßt sich doch sagen, daß diese Neuerung, „die Bestellung eines persönlichen Pflegers und Fürsorgers“ (*Kahl*), einen erheblichen Fortschritt gegenüber dem jetzigen Recht bedeutet, das nur eine Polizeiaufsicht kennt. Freilich kann die Schutzaufsicht in dem oben erörterten ursprünglichen Sinne nicht für den Z.r.u.f. gelten, weil bei ihm naturgemäß ebenso wenig wie von einer Strafe auch von einer Strafaussetzung die Rede sein kann. Wenn der E. dem zur Schutzaufsicht Verurteilten (§ 65) besondere Pflichten auferlegt, so muß er sinngemäß dem mit seiner Beaufsichtigung Beauftragten auch gewisse Rechte einräumen. Ich würde es für richtig halten, ausdrücklich vorzusehen, daß an Stelle der Schutzaufsicht sofort die Verwahrung (§ 88 I) tritt oder treten kann, falls die Schutzaufsicht nicht ausreicht, wenn also beispielsweise sich der Schützling nicht den gebotenen Maßnahmen des Fürsorgers fügt und die Gefahr eines Rückfalles droht, oder auch nur die weitere Besserung der Geistesstörung durch das Verhalten des Kranken in Frage gestellt wird.

Für den Fall, daß die Schutzaufsicht nicht „genügt“, sieht der E. die *Verwahrung* in einer *öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt* vor, die ebenfalls das Gericht anordnet. Daß das Gericht es ist, das diese Maßnahme anordnet, ist nur zu billigen, da es auf Grund der Hauptverhandlung, nach Kenntnis der Akten und des Gutachtens des Sachverständigen nicht nur das beste Bild von der Straftat, sondern auch, was viel wichtiger ist, von der Eigenart des Täters gewonnen hat. Und seiner Entscheidung wird um so größere Bedeutung beizumessen sein, wenn es bereits im Urteil die Verwahrung anordnet, also unter dem frischen Einfluß der unmittelbar vorher erlebten Eindrücke.

Die Z.r.u.f. sind Kranke. Insofern gehören sie zweifellos in eine Krankenanstalt, und ihrer Einweisung in eine Heil- oder Pflegeanstalt kann man nicht widersprechen, da sie hier die besten Vorbedingungen zu einer sachgemäßen Behandlung oder gar Heilung finden.

Nach § 89 I bewirkt die Landespolizeibehörde die Verwahrung. Es ist also nicht mehr in ihr eigenes Ermessen gestellt, ob sie einen z.r.u.f. Rechtsbrecher einer Anstalt überweisen will oder nicht. Das ist mit

großer Freude zu begrüßen, zumal dann nicht mehr mit dem Hinweis auf die hohen Kosten, die durch die Anstaltspflege entstehen, oder unter Bezugnahme auf ein anders lautendes Gutachten des für die Polizei zuständigen Arztes die Verwahrung des gesellschaftsfeindlichen Individuums verzögert wird oder gar ganz unterbleibt — sehr zum Schaden der Allgemeinheit.

Bei der Mannigfaltigkeit der Geistesstörungen, die eine Z.r.u.f.k. bedingen können, und der Unmöglichkeit, ihren Verlauf im voraus zu bestimmen, ist es durchaus angebracht, daß das Gesetz von der Festsetzung einer bestimmten Zeitdauer der Verwahrung absieht. Die Entlassung muß natürlich erfolgen, wenn das Individuum von seiner geistigen Störung genesen ist oder zum mindesten eine kriminelle Betätigung von ihm nicht mehr zu erwarten ist; letzteres kann unter Umständen auch durch eine Besserung der äußeren Verhältnisse bedingt sein. Selbstverständlich muß bei der Entscheidung der Frage der Entlassung nicht nur das Interesse des Einzelnen, der nicht länger verwahrt werden darf, als es die Rücksicht auf die Gesellschaft erfordert, gewahrt werden, sondern auch das Interesse der Öffentlichkeit, die Wert darauf legen muß, vor gesellschaftsfeindlichen Angriffen solcher Elemente geschützt zu werden. Der E. trägt diesen Bedenken Rechnung, wenn er sagt, eine Fortdauer der Verwahrung über zwei Jahre könne nur das Gericht anordnen. Ordnet es die Fortdauer an, so bestimmt es zugleich, wann von neuem eine Entscheidung einzuholen ist.

Nicht zustimmen kann ich der Bestimmung, daß die Landespolizeibehörde über die Entlassung bestimmt. Es erscheint mir nicht nur sinngemäßer, sondern auch sachlich richtiger, die Entscheidung über die Frage der Entlassung überhaupt den Gerichten zu überlassen. Warum die Gerichte erst in Tätigkeit treten sollen, wenn die Verwahrung zwei Jahre gedauert hat, ist nicht recht einzusehen.

B) Vermindert Zurechnungsfähige.

Wie sich aus meinen Ausführungen ergibt, ist bei der Formulierung der Begriffsbestimmung der Zurechnungsfähigkeit ein Verzicht auf die gemeinsame Berücksichtigung psychiatrischer und juristischer oder vielmehr biologischer und psychologischer Kriterien nicht möglich, da die geistigen Mängel nach Grad und Schwere außerordentlich verschieden sind. Fließende Übergänge führen von einer normalen Intelligenz über die noch physiologische Dummheit und mäßigen Schwachsinn zur Idiotie. Räumt man psychischen Mängeln einen Einfluß auf die Z.r.f.k. ein, so muß man ihn im praktischen Leben abstufen können und darf sich nicht mit einem schroffen aut — aut begnügen, so sehr man auch zugeben muß, „daß die Zurechnungsfähigkeit als juristischer Begriff nur bejaht oder verneint werden kann“. Es gibt eben zweifellos

geistige Mängel, die eine nur geringe Schuld bedingen. Die Einführung des Begriffs der *vm. Z.r.f.k.* ist eine Forderung, die, wie *Wollenberg* mit Recht hervorhebt, dem unbestreitbar zutreffenden Satze Rechnung trägt, daß sich zwar die Begriffe der *Z.r.u.f.k.* und Geisteskrankheit, nicht aber die der *Z.r.f.k.* und Geistesgesundheit decken. Aber nicht nur, daß zwischen Zuständen der *Z.r.u.f.k.* und denen der *vm. Z.r.f.k.* lediglich quantitative Unterschiede bestehen, es muß gegenüber den Ausführungen des *V. E.* und *E.* betont werden, daß es auch Zustände gibt, bei denen *Z.r.u.f.k.* nicht in Frage kommt, bei denen aber eine uneingeschränkte *Z.r.f.k.* anzunehmen ebensowenig angebracht wäre. Dadurch erleidet natürlich die Richtigkeit des Satzes, daß aufgehobene und *vm. Z.r.f.k.* nur dem Grade, nicht dem Wesen nach verschieden sind (*V. E.* S. 231), „daß bei der verminderten Zurechnungsfähigkeit ein geringerer Grad der in dem psychologischen Merkmal umschriebenen Unfähigkeit vorausgesetzt wird“ (*E.* S. 30), keine Einbuße.

Wenn gerade Psychiater für die Einführung der *vm. Z.r.f.k.* schon vor langem eingetreten sind — und hierfür war neben der Erkenntnis der großen sozialen Gefährlichkeit der so zu beurteilenden Individuen auch die Beobachtung maßgebend, daß gar viele von ihnen Strafe schlecht vertrugen —, so darf das allein für unsere Stellungnahme nicht entscheidend sein. Gibt es doch auch in unseren Kreisen manche, die sicher recht beachtenswerte Bedenken gegen die Einführung der *vm. Z.r.f.k.* vorbringen. Aber ebenso bestimmt muß hervorgehoben werden, daß auch in den weitesten Kreisen der Juristen, sowohl der Theoretiker wie der Praktiker, ein sehr dringendes Verlangen nach Schaffung einer *vm. Z.r.f.k.* besteht. Ich nehme vor allem Bezug auf die treffliche Arbeit von *Kahl* in der vergleichenden Darstellung des Deutschen und ausländischen Strafrechts Bd. I, S. 1—78. •

Fast alle deutschen Partikulargesetze bis zur Einführung des geltenden Strafgesetzbuchs kannten eine *vm. Z.r.f.k.* Auch der erste Entwurf eines Strafgesetzbuches für den Norddeutschen Bund sah sie im § 47 vor („Befand sich der Täter zur Zeit der Tat in einem Zustande, welcher die freie Willensbestimmung zwar nicht völlig ausschloß, aber dieselbe beeinträchtigte, so ist auf eine Strafe zu erkennen, welche nach den über die Bestrafung des Versuchs aufgestellten Grundsätzen abzumessen ist“) und konnte sich zur Stütze seines Standpunktes auf ein Gutachten der inzwischen entschlafenen Preußischen wissenschaftlichen Deputation für das Medizinalwesen berufen, das die Anerkennung einer *vm. Z.r.f.k.* „vom Standpunkt der medizinischen Wissenschaft aus als einen wesentlichen Fortschritt gegen die frühere rechtliche Auffassung“ begrüßte. Der Reichstag strich die „doch immerhin zweifelhafte Bestimmung“ als entbehrlich unter Hinweis auf die Verallgemeinerung mildernder Umstände, die zwar in Aussicht genommen war, tatsächlich

aber nicht durchgeführt wurde. Nach *Kahl* ist dieser Entscheidung eine reifliche Prüfung nicht vorhergegangen. Füge ich noch hinzu, daß fast alle neueren Gesetze mit einer *vm. Z.r.f.k.* rechnen, so kann man der Ausführung des *V. E.* nur beipflichten, nach der ihre Berücksichtigung in einem Strafgesetz der Zukunft eine fast allgemeine Forderung der juristischen und medizinischen Wissenschaft ist. Das geltende deutsche Strafgesetz erkennt eine solche nicht ausdrücklich an, nur in einem gewissen Grade bei Jugendlichen, bei unehelich Gebärenden und bei Taubstummen.

Die Bedenken gegen die Annahme einer *vm. Z.r.f.k.* liegen, abgesehen davon, daß die sie bedingenden Zustände schwer erkennbar und abzugrenzen seien, daß ihre Kennzeichnung in einer für Richter und Ärzte gleich brauchbaren Formel kaum zu finden sei, vor allem darin, daß einer verminderten Schuld zwar eine mildere Strafe entspricht, daß diese aber um so weniger angebracht ist, weil viele *vm. Z.r.f.* eine ausgesprochen antisoziale Tendenz haben. Man spricht in dieser Beziehung geradezu von der sozialen Kehrseite der *vm. Z.r.f.k.*! Diese erhöhte Neigung zu freveln könnte durch eine Milderung der Strafe nur gefördert werden. Also ein sehr gefährlicher *circulus vitiosus*! Dieser Gesichtspunkt trifft durchaus zu. Er darf aber nicht dazu führen, die Berechtigung der Einführung oder Beibehaltung der *vm. Z.r.f.k.* zu bestreiten, wenn es gelingt, durch entsprechende Maßnahmen sowohl das Interesse der Gesellschaft wie das des einzelnen zu wahren. Wird diese Aufgabe gelöst, so wird damit auch der Einwand widerlegt, daß die Berücksichtigung der *vm. Z.r.f.k.* gar zu leicht zu einer Simulation verleiten könne. Es darf nicht übersehen werden, daß der *E.* wie seine Vorgänger auch bei den *vm. Z.r.f.* eine Verwahrung vorsieht; damit fällt aber für den Verbrecher der Anreiz weg, sich zu Unrecht die Zubilligung einer *vm. Z.r.f.k.* zu sichern, die sich vielleicht leichter erreichen läßt als die unberechtigte Annahme voller *Z.r.u.f.k.*

Ich will auf den gelegentlich der Besprechung des *V. E.* mit so viel Temperament geführten Streit über die Berechtigung der *vm. Z.r.f.k.* hier nicht weiter eingehen; das würde mich zu weit führen.

Ich persönlich bin der Ansicht, daß man mit einer *vm. Z.r.f.k.* rechnen muß und darf, ohne hiervon erheblichen Nachteil für den einzelnen oder die Gesamtheit befürchten zu müssen. Zur Stütze meiner Ansicht kann ich mich darauf berufen, daß auch der *K. E.* wie der *E.* uneingeschränkt eine *vm. Z.r.f.k.* anerkennen, obwohl ihnen die durch den *V. E.* hervorgerufene, recht umfangreiche Kritik sicherlich bekannt war.

Nur so ergibt sich die Möglichkeit, der Eigenart der als *vm. z.r.f.* anzusehenden Individuen in den Strafanstalten weitgehend Rechnung zu tragen, und sie auch nach Abbüßung der Strafe entsprechend ihrer Individualität zum Schutze der Gesellschaft zu verwahren. Auch

mag es schließlich erlaubt sein, darauf hinzuweisen, es könne dem Verurteilten selber, vielleicht noch mehr seiner Familie, ein Hinweis darauf erwünscht sein, daß bei Begehung der strafbaren Handlung eine geistige Minderwertigkeit nicht ohne Bedeutung gewesen ist.

Gibt man die *grundsätzliche Berechtigung* des Begriffs der vm. Z.r.f.k. zu, so fragt es sich, wie er am zuverlässigsten zu *formulieren* ist.

Es liegt natürlich nahe, sich dabei an die Begriffsumschreibung der Z.r.u.f.k. zu halten. Wenn diese aber so getroffen wird, wie es der V. E. getan hat, kann es nicht wundernehmen, wenn die sich daran anschließende Begriffsumschreibung der vm. Z.r.f.k. noch lebhafter als die Definition der Z.r.u.f.k. angefeindet wird; denn man kann sich nicht vorstellen, wie man bei einem Zustand von der Schwere, den der Gesetzgeber Blödsinn oder Bewußtlosigkeit nennt, von einer Minderung der Z.r.f.k. reden kann. Und wenn ein Jurist ein wenig spöttelnd fragte: „Was ist ein hoher Grad von Verminderung der freien Willensbestimmung? Die Psychiater können darunter alles mögliche denken“, so kann demgegenüber nur darauf hingewiesen werden, daß die Psychiater, die wahrlich keine Schuld an der Fassung des V. E. trifft, nicht minder ernstlich und nachdrücklich für eine brauchbarere Formulierung der für die Annahme der vm. Z.r.f.k. maßgebenden Vorschrift eingetreten sind.

Insofern hat sich die Sachlage aber jetzt gebessert, als der E. die Z.r.u.f.k. so umschreibt, daß man im großen und ganzen zustimmen kann. § 18 II 1 des E. lautet dementsprechend: „War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe nur in hohem Grade vermindert, so ist die Strafe zu mildern“

Ich lasse es dahingestellt, ob es sich nicht empfiehlt, statt „die“ Fähigkeit „diese“ zu sagen. Wendet der Gesetzgeber das Zeitwort in den Legaldefinitionen grundsätzlich im Präsens an, so muß er auch hier sagen: „Ist die Fähigkeit —“. Größere Schwierigkeiten bereiten die Worte „nur in hohem Grade“. Schon der V. E. (§ 63 II 1) hatte als vm. z.r.f. die bezeichnet, bei denen infolge psychischer Defekte die freie Willensbestimmung „in hohem Grade“ vermindert war, um zu verhüten, daß jeder geistigen Anomalie ein vom Gesetzgeber nicht gewollter Einfluß zuerkannt wurde. Wer sich allzu ängstlich an diesen Wortlaut hält, kann Gefahr laufen, auch die Z.r.u.f. der Gruppe der vm. Z.r.f. einzuverleiben; richtiger spräche man dann, wie schon von Kritikern des V. E. geäußert wurde, nicht von einer vm. Z.r.f.k., sondern von einer verminderten Zurechnungsunfähigkeit. Das ist aber zweifellos nicht die Absicht des Gesetzgebers. Das beweist schon der Nachdruck, mit dem *Kahl*, ein Führer unter den Juristen im Streit um die vm. Z.r.f.k., für die Berechtigung der Strafe bei verminderter Zurechnungsfähigkeit eintritt.

Aschaffenburg nennt, um auch einem Mediziner das Wort zu geben, die vm. Z.r.f. Grenzfälle, und zwar, wie man unbedingt annehmen müsse, mehr nach der Grenze der Z.r.f.k. als nach der Grenze der Z.r.u.f.k.

Immerhin erscheint mir der von vielen Seiten gelegentlich der Kritik des V. E. gemachte Vorschlag, die Worte „in hohem Grade“ durch „wesentlich“ oder „erheblich“ wie der österreich. V. E. 1909 zu ersetzen, durchaus beachtenswert. Diese Änderung kann auch dem Gutachter nur erwünscht sein, der schwerlich im Einzelfall zu sagen vermag, daß noch ein Rest von Z.r.f.k. vorhanden ist. Ich stelle dem Gesetzgeber anheim, zu erwägen, das Wort „nur“ wegzulassen, das sich nur im E. und K.E., aber nicht im V.E. findet, wenngleich mit seiner Einführung eine Annäherung der vm. Z.r.f. an die Z.r.f., also ein weiteres Abrücken von der Gruppe der Z.r.u.f. zum Ausdruck gebracht werden sollte.

Mir ist bekannt, daß gelegentlich der Kritik des V. E. von verschiedenen Seiten der Wunsch geäußert wurde, man möge für die vm. Z.r.f.k. eine mehr allgemein gehaltene, freiere Ausdrucksweise, eine Begriffsbestimmung, die sich nicht so sehr an die Umgrenzung der Z.r.u.f.k., vor allem hinsichtlich der biologischen Merkmale hält, wählen. Dieser Wunsch wurde mit der Forderung begründet, man müsse der Eigenart des Täters weitestgehend Rechnung tragen. Ich glaube, daß die im E. angewandte Umschreibung der vm. Z.r.f.k. diese Möglichkeit gibt. Und dann ist es doch sicher freudig zu begrüßen, wenn der Gesetzgeber in einheitlicher Weise die verschiedenen Fälle regelt, in denen die Z.r.f.k. aufgehoben oder vermindert sein kann, wie es der E. in § 18 I, § 19 I, 130 tut.

Es fragt sich: Welcher Art soll die Reaktion auf die Straftat bei vm. Z.r.f.k. sein? Sieht man in diesen Minderwertigen nur die trotz psychischer Mängel noch Z.r.f. (*Moeli*), so kann davon keine Rede sein, daß man ihnen gegenüber von der Verhängung einer *Strafe* absieht. Nicht nur würde das Rechtsbewußtsein des Volkes durch den Verzicht auf eine Bestrafung auf das empfindlichste geschädigt, oder, wie man sich auch ausdrücken kann, die Generalprävention erheblich benachteiligt werden, sondern es muß vor allem auch hervorgehoben werden, daß Strafe zweifellos selbst auf vm. Z.r.f. einen bessernden und abschreckenden Einfluß ausüben kann. Warum soll man dann aber auf diese Wirkung verzichten?

Ist somit die Berechtigung der Verhängung einer Strafe grundsätzlich zuzugeben, so fragt es sich, nach welchen Gesichtspunkten die Strafe zu bemessen ist. Der V. E. (§ 63 II 1) wollte die Vorschriften über den Versuch anwenden. Aber zutreffend hat die Kritik hervorgehoben, daß diese Bestimmung keine innerliche Berechtigung und Analogie hat; es besteht eben keine Parallele zwischen der Versuchshandlung und der Straftat des vm. Z.r.f. Nach demselben Gesichtspunkt wollte der V. E. (§ 69 I 1)

auch die Jugendlichen bestrafen. Aber wie soll man dann die Strafe bemessen, wenn der Täter gleichzeitig vm. z.r.f. und jugendlich ist? Und wie soll der Versuch bei einem vm. z.r.f. Täter geahndet werden und wie, wenn dieser noch jugendlich ist? Nicht bei allen Straftaten ist, um auch das noch anzuführen, eine Bestrafung des Versuchs vorgesehen. Daher schlägt der E. mit dem K. E. (§ 20 II) einen richtigeren Weg ein, wenn er bei der Bemessung der Strafe die Bezugnahme auf den Versuch beseitigt, die Strafe vielmehr allgemein (nach § 111) mildert.

Freilich ist auch in diesem Paragraphen unter den Voraussetzungen der Strafmilderung neben der vm. Z.r.f.k. der Versuch erwähnt, aber daneben und auf derselben Stufe auch die Überschreitung der Notwehr, die man vielleicht in eine gewisse Parallele zu der vm. Z.r.f.k. stellen kann. § 111 II bestimmt: „An die Stelle von Todesstrafe tritt lebenslanges Zuchthaus oder Zuchthaus nicht unter drei Jahren. An die Stelle von lebenslangem Zuchthaus tritt Zuchthaus nicht unter drei Jahren. An Stelle von zeitigem Zuchthaus kann auf Gefängnis von einem Tage bis zur Höchstdauer der angedrohten Zuchthausstrafe erkannt werden“.

Ausdrücklich bestimmt Absatz 4, daß auf Nebenstrafen und Nebenfolgen sowie auf Maßregeln der Besserung und Sicherung auch neben der gemilderten Strafe erkannt werden kann.

Sind andere Strafen angedroht, so gelten nach § 111 III die Vorschriften des § 110 III, d. h. es darf auf das angedrohte Höchstmaß der Strafe nicht erkannt werden. „Auf das gesetzliche Mindestmaß der Strafart kann auch dann herabgegangen werden, wenn ein erhöhtes Mindestmaß angedroht ist. In besonders leichten Fällen kann von Strafe abgesehen werden“.

Nach dem Wortlaut des E. (§ 18 II, I) *muß* die *Strafe gemildert* werden. Schon der V. E. vertrat denselben Standpunkt. Freilich hat man, gewiß nicht ohne eine gewisse Berechtigung, betont, es sei richtiger, die Bemessung der Strafe dem freien Ermessen des Richters zu überlassen, also ihn nicht zur Milderung der Strafe zu verpflichten, da die vm. z.r.f. Kriminellen sehr voneinander abweichen und ihre Empfindlichkeit gegen die Vollstreckung einer Strafe außerordentlich verschieden ist. Nicht nur, daß die obligatorische Strafmilderung zu einem Mißbrauch des Begriffs der vm. Z.r.f.k. oder vielmehr zu deren allzu häufiger Annahme führen könnte, müsse auch, so wurde betont, hervorgehoben werden, daß bei manchen vm. Z.r.f. eine Milderung der Strafe gar nicht angebracht sei. Demgegenüber kann der Standpunkt des E. damit gerechtfertigt werden, daß der geringeren Schuld eine mildere Strafe entsprechen muß, daß aber der Strafraum des E. außerordentlich weit ist, und daß neben der Strafe noch sichernde Maßnahmen verhängt werden können. „Die heute fast allgemein erhobene Forderung geht dahin, die verminderte Zurechnungsfähigkeit als zwingenden Straf-

milderungsgrund in dem Gesetze zu berücksichtigen“, sagt der E. ausdrücklich (S. 30).

Die Bestimmung, nach der unter allen Umständen eine mildere Strafe eintreten muß, hat praktisch vielleicht den großen Vorteil, daß der Strafrichter noch mehr denn sonst im Einzelfall gezwungen wird, sich gerade mit der Persönlichkeit des Täters auf das Genaueste zu befassen, und sich insbesondere darüber klar zu werden, ob er wirklich im minderen Maße z.r.f. ist oder nicht.

So sehr die Ansichten darüber, ob Strafmilderung eintreten muß oder nur darf, auseinandergehen, alle werden dem § 52 E. beipflichten, der die Berücksichtigung des Geisteszustandes bei der Vollstreckung von Freiheitsstrafen gegen vm. Z.r.f. verlangt; denn nicht sowohl auf eine Abkürzung der Strafe kommt es an als auf eine qualitative Änderung des Strafvollzugs; nicht mildere Bestrafung, sondern andere Behandlung forderte bereits *von Liszt*. Das erscheint geboten schon mit Rücksicht auf die Eigenart dieser Minderwertigen, ihre Unbelehrbarkeit und Beschränktheit, ihre Selbstüberschätzung, ihre Launenhaftigkeit, Reizbarkeit und Neigung zu Stimmungsschwankungen.

Nach § 52 des E. sollen vm. z.r.f. Gefangene in besonderen Anstalten oder Abteilungen aber nur dann untergebracht werden, wenn ihr Geisteszustand es erfordert. Diese Vorschrift, die schon der V.E. (§ 63 III) enthielt, verdient nach zwei Richtungen hin hervorgehoben zu werden. Einmal zwingt sie zu einer möglichst individualisierenden Behandlung der Anstaltsinsassen, um unter den vm. Z.r.f. die herauszufinden, die einer Spezialbehandlung in Sonderabteilungen bedürfen; auf der anderen Seite bewahrt sie die Strafanstalten dadurch, daß sie ihnen ausdrücklich auch vm. Z.r.f. überläßt, vor dem Verfall in einen gefährlichen Schematismus. Wenn auch *Krohne* die Zahl der Minderwertigen unter den Strafanstaltsinsassen auf 10%, neuere Beobachter bis auf 30% schätzen, so bedürfte es doch einer eigenen Zählung, um annähernd über die Zahl der vm. Z.r.f. unter den Kriminellen Aufschluß zu erhalten, zumal die für ihre Umgrenzung endgültig maßgebende Gesetzesbestimmung noch nicht vorliegt; eine weitere Zählung oder, richtiger gesagt, Schätzung wäre nötig, um die Zahl derer zu ermitteln, die in besonderen Anstalten unterzubringen sind. Freilich würden besondere Anstalten, und dann wohl für mehrere Provinzen oder Länder gemeinsam, den Vorzug vor besonderen Abteilungen verdienen, weil nach *Göring* die Beamten und Angestellten der Hauptanstalt zu leicht geneigt seien, den in ihr herrschenden Ton auch auf die Abteilung der vm. Z.r.f. zu übertragen. Durch die Schaffung besonderer Anstalten würde meines Erachtens auch die Gefahr vermieden, die darin liegt, daß die Sträflinge die Berechtigung einer besonderen Behandlung der vm. Z.r.f. nicht einsehen, vielmehr in ihr eine durch nichts gerechtfertigte Bevorzugung erblicken.

Soviel über die Bestrafung der vm. Z.r.f.

Für die vm. Z.r.f. kommen nach dem E. dieselben *Maßregeln der Besserung und Sicherung* in Betracht, wie für die Z.r.u.f., also die Schutz-
aufsicht oder, falls diese nicht „genügt“, die Verwahrung in einer öffent-
lichen Heil- oder Pflegeanstalt, und zwar unter der für beide Gruppen
gemeinsamen Voraussetzung der Gefährdung der öffentlichen Sicherheit.
Gerade auf diese Maßnahmen kommt es bei einer sachgemäßen straf-
rechtlichen Behandlung der vm. Z.r.f. an, soll der Zweckgedanke eines
Strafrechts nicht Schaden leiden.

Für die Annahme einer vm. Z.r.f.k. kommen vom psychiatrischen
Standpunkt aus etwa folgende Persönlichkeiten in Betracht: Epilep-
tiker und Epileptoide, Hysteriker und Neurastheniker, Traumatiker,
Psychopathen, Süchtige, also Alkoholisten, Morphinisten, heute nicht zu
vergessen die Kokainisten, Personen mit Intoleranz gegen Alkohol oder
mit pathologischen Affekten oder sexuellen Anomalien, solche, die im
geringen Grade schwachsinnig sind, und andere. Vom Standpunkt des
Kriminalisten vor allem Vagabunden, Bummeler und Landstreicher,
Prostituierte und Zuhälter, gewohnheitsmäßige Sittlichkeits-, Eigen-
tums- und Roheitsverbrecher. Somit bilden die vm. Z.r.f. eine recht
bunte Gsellschaft. Vom Standpunkt der Sicherung aus kann man zwei
Gruppen unterscheiden, nämlich die indolenten, mehr passiven Asozialen
und die aktiven Antisozialen mit einem ausgesprochenen Trieb zur
Gesellschaftsschädigung.

Gerade für die ersterwähnte Gruppe, die mehr lästig als schädlich
ist, eignet sich eine *Schutzaufsicht*, und mit dieser Maßnahme wird man
bei manchen von ihr vielleicht auskommen. Es handelt sich um jene
schlafenden, apathischen und indolenten Naturen, die mein früherer Chef
Pelman kurz und treffend als gute Kerle, aber schlechte Musikanten
zu bezeichnen pflegte, die nie die Energie haben, sich durch stetige
Arbeit ihren Unterhalt zu verdienen und die, sofern es ihnen an dem
Notwendigen fehlt, gegen die Gesetze verstoßen, ohne sich dabei etwas
zu denken oder noch viel weniger damit andere kränken oder gar schädigen
zu wollen. Sorgt der Fürsorger für sie, verschafft er ihnen Arbeitsgelegen-
heit, ordnet und regelt er ihre äußeren Lebensverhältnisse und verwaltet
er ihre wenn auch nur geringen Einkünfte, schärft er das Gewissen der
eigenen Familie oder sorgt er für die Unterbringung seines Schutz-
befohlenen in einer geeigneten fremden Familie, so kann das schon ge-
nügen.

Für die, wie ich sie eben kurz nannte, aktiven Antisozialen reicht die
Schutzaufsicht kaum aus. Hier kommt die strengere, eindrucksvollere und
nachhaltigere Maßnahme der *Verwahrung* in Betracht. Wenn aber der E.
(§ 88 I) ebenso wie der V. E. (§ 65 I 1) und K. E. (§ 100 I) derartige
Personen den öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalten überweist, so kann

dagegen nicht lebhaft genug Einspruch erhoben werden, sofern der E. unter dieser Bezeichnung die Einrichtungen versteht, die man heutzutage allgemein Heil- und Pflegeanstalten nennt. Heil- und Pflegeanstalten sind zur Behandlung und Pflege von Kranken bestimmt, nicht aber zur Verwahrung minderwertiger Elemente, die, wenn sie auch im klinischen Sinne krank sind, doch bestraft werden konnten und mußten, die nicht ausgesprochen geisteskrank sind. Eine Anstalt, die zur Verwahrung vm. Z.r.f. dient, ist weder ein Krankenhaus noch eine Strafanstalt, vielmehr ein Zwischending.

Die Landespolizeibehörde soll nach dem E. (§ 89 I) die vom Gericht angeordnete Verwahrung ausführen, ebenso wie bei den Z.r.u.f., aber erst nach Verbüßung der Strafe (§ 89 II 1). Daß die Polizeibehörde über die Entlassung bestimmt (§ 90 I), erscheint mir bei den vm. Z.r.f. noch bedenklicher als bei den Z.r.u.f. Auch mit anderen Bestimmungen über die Verwahrung vm. Z.r.f. kann man sich vom psychiatrischen Standpunkt aus nicht einverstanden erklären.

II. Trunkene und Trunksüchtige.

Das jetzige Strafgesetzbuch berücksichtigt den Alkoholmißbrauch ausdrücklich in ganz unzureichender Form lediglich mit der übrigens nur selten angewandten Bestimmung des § 361 Nr. 5, welche mit Haft und daneben mit Überweisung an die Landespolizeibehörde den bedroht, der sich dem Trunke so hingibt, daß er in einen Zustand gerät, in welchem zu seinem Unterhalte oder zum Unterhalte derjenigen, zu deren Ernährung er verpflichtet ist, durch Vermittlung der Behörde fremde Hilfe in Anspruch genommen werden muß. Es handelt sich somit lediglich um eine Übertretungsbestimmung, die allein auf die wirtschaftliche Gefährdung Bezug nimmt, und dies auch nur dann, wenn Behörden in Mitleidenschaft gezogen werden.

Wenngleich natürlich schon bei Erlass des Str.G.B. bekannt war, daß Alkoholmißbrauch leicht und häufig zu strafbaren Handlungen führt, so sind doch erst durch spätere wissenschaftliche Arbeiten des genaueren die mannigfachen und innigen Beziehungen zwischen Alkoholismus und Kriminalität festgestellt, die hier nicht weiter besprochen zu werden brauchen. In denselben Zeitraum fallen auch die rein klinischen und experimental-psychologischen Arbeiten über die Wirkung des Alkohols auf den Menschen. Natürlich war die durch sie gewonnene Einsicht richtig, daß Trunkenheit vom klinischen Standpunkt aus als eine Psychose aufzufassen sei. Aber man sträubte sich doch, denselben Standpunkt auf das strafrechtliche Gebiet zu übertragen. Erfreulicherweise! Nicht nur, weil er ein Gefühl der Rechtsunsicherheit hätte aufkommen lassen, sondern vor allem auch, weil wir uns damit einer mächtigen erziehlischen Wirkung begeben hätten.

Die Versuche, durch die Gesetzesentwürfe vom 23. März 1881 betr. Bekämpfung der Trunkenheit und vom 15. Januar 1892 betr. die Bekämpfung der Trunksucht die Schäden des Alkoholmißbrauchs zu verhüten, haben zu keinem Erfolg geführt, da die Entwürfe nicht durchberaten wurden. Die Einführung des B.G.B. benutzte man, um vom zivilrechtlichen Standpunkt aus den Alkoholmißbrauch zu bekämpfen, und zwar mit der hier allein möglichen Maßnahme der Entmündigung. Aber wie schon bei Einführung des B.G.B. von vielen Seiten hervorgehoben wurde, darf die Bedeutung der Entmündigung wegen Trunksucht nicht überschätzt werden. In der Tat hat das B.G.B. in dieser Richtung versagt. Nicht nur, weil die Entmündigung meist zu spät verhängt wird, sondern vor allem auch deshalb, weil es in vielen Fällen an einem Antragsteller fehlt, nachdem bedauerlicherweise dem Staatsanwalt ausdrücklich das Antragsrecht versagt wurde. Weiter muß berücksichtigt werden, daß die Entmündigung an sich nichts fruchtet, sofern man nicht aus ihr die Berechtigung zu einer Anstaltsverwahrung herleitet; dann aber werden in theoretisch und sachlich unzulässiger und unberechtigter Weise zwei Begriffe miteinander verquickt, die nichts mit einander zu tun haben. Das muß hervorgehoben werden, wenn auch keiner die Schwierigkeiten unterschätzt, die es verursacht, will man einen Alkoholiker, der zweifellos der Anstaltspflege bedarf, gegen seinen Willen in einer Anstalt unterbringen oder zurückhalten.

Mit großer Freude war es daher zu begrüßen, daß der V. E. versuchte, in zielbewußter und energischer Weise den Kampf mit dem Alkoholmißbrauch aufzunehmen. Die vielen Ausstellungen der Kritik waren freilich zum großen Teil nur zu berechtigt; ihnen sind die späteren Entwürfe mehr oder weniger gerecht geworden.

Dem Strafrichter stehen auch in dem Kampf gegen den Alkoholmißbrauch naturgemäß zwei verschiedene Mittel zur Verfügung; einmal Strafen und dann darüber hinaus, sei es daneben oder an ihrer Stelle, Maßnahmen der Besserung und Sicherung.

Ich beginne mit der Besprechung der *Strafen*.

Hierbei ist zu unterscheiden die Bestrafung der in der Trunkenheit begangenen Straftaten und die Bestrafung der Trunkenheit selber.

Was die *Bestrafung* für in der *Trunkenheit begangene Straftaten* angeht, so sind selbstverständlich die schon oben (S. 164 ff., 179 ff.) erörterten Bestimmungen über die Z.r.u.f.k. und die v.m. Z.r.f.k. auch hier maßgebend. Danach ist also der z.r.u.f., der infolge von Trunkenheit zur Zeit der Tat das Ungesetzliche der Tat nicht einzusehen oder dieser Einsicht gemäß nicht zu handeln vermag. Ist diese Fähigkeit zur Zeit der Tat nur in hohem Grade vermindert, so wird der Täter als v.m. z.r.f. angesehen (§ 18 II 1 E.); seine Strafe muß gemildert werden. Indes erleidet diese letztere Bestimmung insofern eine Ausnahme (§ 18 II 2),

als *selbstverschuldete* Trunkenheit eine Milderung der Strafe auf Grund der vm. Z.r.f.k. ausdrücklich ausschließt. Maßgebend für diesen Standpunkt waren einmal die Rücksichtnahme auf das Rechtsbewußtsein des Volkes und dann das Bestreben des E., den Alkoholmißbrauch zu bekämpfen.

Während § 18 II 2 des E. von „selbstverschuldeter Trunkenheit“ spricht, wendet § 274 I E. die Ausdrucksweise, „wer sich schuldhaft in Trunkenheit versetzt“ an. Aus der Denkschrift ergibt sich, daß es sich beide Male um Voraussetzungen derselben Art handelt. Ich gebe anheim, zu erwägen, ob es sich dann nicht empfiehlt, eine einheitliche Ausdrucksweise in demselben Gesetz anzuwenden.

Der Begriff der *selbstverschuldeten Trunkenheit* ist dem Gesetzgeber nicht fremd. Er findet sich schon im B.G.B. § 827 II, nach dem der, welcher einem anderen in selbstverschuldeter Trunkenheit Schaden zufügt, für diesen in der gleichen Weise verantwortlich gemacht wird, wie wenn ihm Fahrlässigkeit zur Last fiele. Indes darf, wie schon der G. E. in seiner Begründung (S. 14) zutreffend hervorhebt, nicht übersehen werden, daß die zivilrechtliche Haftung wegen Verursachung und die strafrechtliche Verantwortlichkeit wegen Verschuldung in Wesen und Voraussetzungen grundverschieden sind. § 49 II M.Str.G.B. schließt die selbstverschuldete Trunkenheit als Strafmilderungsgrund ausdrücklich aus bei strafbaren Handlungen gegen die Pflichten der militärischen Unterordnung sowie bei allen in Ausübung des Dienstes begangenen strafbaren Handlungen. Also eine Sonderstellung der vm. z. r. f. Trunkenheitsdelinquenten mit der Einengung auf eine bestimmte Gruppe strafbarer Handlungen! Das M.Str.G.B. läßt aber auch die selbstverschuldete Trunkenheit, falls sie die Z.r.f.k. aufhebt, als Strafausschließungsgrund nach § 51 Str.G.B. gelten.

Das geltende Recht spricht nicht ausdrücklich von einer selbstverschuldeten Trunkenheit. Aber das Reichsgericht hat (Bd. 22, S. 413) keine Bedenken gehabt, den z.r.u.f. Trunkenen wegen fahrlässiger Körperverletzung zu bestrafen; es sah eben in diesem Falle als strafbar an, daß sich der Täter in den Zustand der Trunkenheit versetzt hatte, wiewohl er die Folgen voraus sehen mußte. Warum von der durch die oberste Instanz gebilligten Möglichkeit, Rauschdelikte als Fahrlässigkeitsdelikte zu bestrafen, nur so selten Gebrauch gemacht wird, entzieht sich meiner Kenntnis.

Bereits der V. E. § 63 II 2 hatte die selbstverschuldete Trunkenheit aus dem Geltungsbereich der vm. Z.r.f.k. ausgeschlossen. Für sie gilt der gewöhnliche Strafrahmen trotz Vorliegens vm. Z.r.f.k. Wie weit innerhalb des Strafrahmens der poena ordinaria der Richter im Einzelfall der Trunkenheit als Strafmilderungs- oder als Strafverschärfungsgrund Rechnung trägt, ist seinem pflichtmäßigen Ermessen wie bisher überlassen.

Denselben Standpunkt nimmt der E. § 18 II 2 ein. Man kann sich also nicht mehr, um die Ausdrucksweise der Fliegenden Blätter anzuwenden, mildernde Umstände antrinken. In der Denkschrift (S. 31) heißt es: „Die Möglichkeit, verschuldete (warum nicht selbstverschuldete?) Trunkenheit innerhalb der allgemeinen Strafzumessungsvorschriften als Milderungsgrund zu berücksichtigen, wird hierdurch nicht berührt.“ Die Denkschrift hebt ausdrücklich hervor, daß von einem Verschulden im strafrechtlichen Sinne (S. 220 Anmerk.) in diesem Zusammenhang nicht geredet werden darf, da das Sichbetrinken an sich nicht verboten, nicht strafbar ist, sondern vielmehr im ethischen Sinne; der versetzt sich „schuldhaft in Trunkenheit, dem ein sittlicher Vorwurf daraus zu machen ist, daß er sich betrunken hat“. Auch anderen Orts hat übrigens der E. schuldhaft in demselben, auf die sittliche Wertung des Tuns abzielenden und mit dem Sprachgebrauch des täglichen Lebens übereinstimmenden Sinne gebraucht.

Wenn der Gesetzgeber mit dem Begriff der selbstverschuldeten Trunkenheit arbeitet, so ist das damit zu erklären, daß unter bestimmten Voraussetzungen der Richter nicht sowohl dem Vorliegen einer geistigen Störung, ihrer Schwere und ihrem Einfluß auf das Handeln als vielmehr der Urasche der Geistesstörung Rechnung tragen will. Das ist insofern durchaus berechtigt, als der Genuß von Alkohol entbehrlich ist. Daß er aber zu Ausschreitungen führen kann, ist eine Tatsache, die heute so bekannt ist, daß deren Kenntnis bei jedem vorausgesetzt werden kann. Wer sich dennoch dem Alkoholgenuß hingibt, muß, so folgert der Gesetzgeber, mit der Möglichkeit rechnen, daß er in einen Zustand von Trunkenheit geraten kann, in dem er gegen das Strafgesetzbuch verstößt. Wer dieser Gefahr entgehen will, muß sich des Alkoholgenusses enthalten.

Trunkenheit ist eine bestimmt geartete Reaktion einer Person auf die Einverleibung einer bestimmten Menge alkoholhaltiger Flüssigkeit in einem bestimmten Zeitraum. Somit verdient Beachtung die Beschaffenheit der Flüssigkeit und die Eigenart der Persönlichkeit. Kannte bis dahin der Täter nicht die berauschende Wirkung der von ihm getrunkenen Flüssigkeit, so trifft ihn kein Verschulden; ebensowenig dann, wenn sich deren Beschaffenheit ohne sein Wissen geändert hat, wenn etwa Zechgenossen heimlich Schnaps ins Bier geschüttet haben oder wenn die von ihm genommene Flüssigkeit ihm in einer ganz anderen Zusammensetzung geliefert wurde, als er nach seinen früheren Erfahrungen erwarten konnte. Dann kann man ja auch nicht, um die Ausdrucksweise des § 274 I E. anzuwenden, davon reden, er habe sich schuldhaft in den Zustand versetzt. In diesen Fällen liegt ein entschuldbarer Irrtum vor.

Was die Eigenart der Persönlichkeit angeht, so ist zweierlei zu unterscheiden. Erliegt der Täter in einem, kurz gesagt, dipsomanischen

Anfalle dem krankhaften Drang, Alkohol zu sich zu nehmen, so ist er frei von Schuld. Man kann von ihm nicht erwarten, daß er sich rechtzeitig, um der Gefahr, dem Alkohol zu verfallen, aus dem Wege zu gehen, in eine geschlossene Anstalt begibt, da er sich selbst oft genug über das Krankhafte seiner Störung, besonders in deren Beginn, täuscht oder dem übermächtig starken Drang sofort erliegt, bevor er Gegenmaßnahmen ergreifen kann. Wichtiger aber und praktisch bedeutungsvoller ist die Tatsache, daß die Toleranz gegen Alkohol verschieden ist. Nicht nur bei den verschiedenen Menschen — mancher bewahrt stets seine Direktion und ist so der Gefahr, unter der Einwirkung von Alkohol straffällig zu werden, entrückt —, sondern auch bei derselben Person zu verschiedenen Zeiten.

Durchsichtig ist ein Fall, den ich vor kurzem zu begutachten hatte. Ein Offizier war im Anschluß an einen Schädelbruch intolerant gegen Alkohol geworden, wie ich auch einwandfrei experimentell nachweisen konnte. In einem Zustande des sog. pathologischen Rausches ließ er sich bald danach schwerste Verfehlungen an seinen Untergebenen zu Schulden kommen und war vom Gericht freigesprochen worden. Späterhin hatte er sich wiederholt betrunken und in diesem Zustande wiederum strafbare Handlungen derselben Art begangen. Dreimal wurde er freigesprochen, oder mußte er freigesprochen werden. Leider! Denn darüber besteht kein Zweifel, daß er (schon nach dem ersten, erst recht nach dem zweiten Vorkommnis) die sittliche und erst recht die strafrechtliche Pflicht hatte, durchaus abstinenter zu leben. In intellektueller und ethischer Hinsicht stand er hoch genug, um diese Schlußfolgerung ziehen zu können und zu müssen.

Begeht der Einzelne im Rausche ein Sittlichkeitsverbrechen, so kann er sich zu seiner Entlastung nicht darauf berufen, daß er sonst in der Trunkenheit zu Tötlichkeiten neigt; es genügt die Kenntnis, daß er überhaupt in der Trunkenheit zu Ausschreitungen neigt, die Voraussehbarkeit strafrechtlichen Handelns in abstracto. Wie aber, wenn die Toleranz des Täters plötzlich erheblich abgenommen hat, ohne daß er es weiß oder auch nur ahnen kann? Soll man auch dann von einem Verschulden sprechen? Ich würde Bedenken haben, diese Frage zu bejahen. Gerade solche Fälle sind es aber, die nicht selten den Strafrichter beschäftigen, und daher kann man es verstehen, wenn auch Juristen auf die Bedenken hinweisen, die sich daraus ergeben, daß die Grenzen zwischen selbstverschuldeter und unverschuldeter Trunkenheit flüssige sind.

Der Richter wird des Sachverständigen-Gutachtens nicht entraten können. Auf Grund eigener Erfahrung muß ich aber betonen, daß der Sachverständige um diese Aufgabe nicht zu beneiden ist. Allen Schwierigkeiten könnte man aus dem Wege gehen, wenn man den Begriff der

Toleranz aus der Rechnung ausschalten könnte. Aber das geht nicht an. Ich kann mich nur schwer entschließen, schon bei der ersten üblen Erfahrung hinsichtlich der Folgen des Alkoholgenußes von einer Fahrlässigkeit zu reden; besonders dann, wenn die genossene Menge Alkohol unverhältnismäßig gering war, sehr viel kleiner, als sie sonst stets vertragen wurde, ohne auch nur zu Unzuträglichkeiten zu führen. Nach einem bedenklichen Vorkommnis aber, auch wenn es nicht zur Kenntnis der Behörde gekommen ist, besteht im Hinblick auf die damit bewiesene Eigenart der persönlichen Verhältnisse (vgl. die Beriffsumschreibung der Fahrlässigkeit im § 14 E.) die Verpflichtung des Verzichtes auf Alkohol.

Natürlich sind die Fälle leicht zu beurteilen, in denen der Täter sich in der ausgesprochenen Absicht betrinkt, zu freveln; dann ist es gleichgültig, ob der Vorsatz auch hinsichtlich der Art der Straftat erfüllt wird. Solche Fälle sind aber selten. Der Beweis des Vorsatzes ist eben in nur wenigen Fällen sicher zu erbringen; eine Bestrafung ist schon heute zulässig. Fast immer handelt es sich vielmehr in der Praxis um ein fahrlässiges Betrinken. So sehr vom kriminal-politischen, ethischen und damit auch erzieherischen Standpunkt aus die Sonderstellung der selbstverschuldeten Trunkenheit berechtigt erscheint, so liegt doch, abgesehen von dogmatischen Erwägungen, auf die ich hier nicht näher eingehe, die Hauptschwierigkeit in der Notwendigkeit, sich mit dem ungemein flüssigen und wenig faßbaren Begriff der Toleranz abfinden zu müssen. Ich würde den Begriff der Selbstverschuldung preisgegeben, wenn ich nicht damit auf § 274 E. verzichten müßte; und das widerstrebt mir.

Eine andere Schwierigkeit könnte daraus hergeleitet werden, daß gerade die zum Alkoholmißbrauch neigen, die schon von vornherein als vm. z.r.f. anzusehen seien; es sei daher unbillig, ihnen den Anspruch auf eine Strafmilderung nach § 18 II 2 zu versagen, wenn sie sich betrinken. Demgegenüber muß aber betont werden, daß diese Individuen, wenn sie auch vm. z.r.f. sind, doch z.r.f. sind, daß sie mithin in der Lage sind, die Mäßigkeit oder vielmehr die Abstinenz, wenn sie auch deren Notwendigkeit nicht einsehen, doch durchzuführen.

So viel über die Beziehungen von selbstverschuldeter Trunkenheit zur vm. Z.r.f.k. Die Berücksichtigung der selbstverschuldeten Trunkenheit schützt die, die ohne ihre Schuld in den Zustand einer Trunkenheit geraten sind, und ermöglicht eine schärfere Bestrafung derer, die sich absichtlich betrunken haben, um wider das Strafgesetz zu verstoßen. Beide Male handelt es sich nur um Ausnahmefälle, die ohnehin schon vorgesehen sind. Ob es aber zu deren Regelung noch der Einführung eines Begriffes bedarf, mit dem der Sachverständige, der nicht die Forderung einer Totalabstinenz für alle erhebt, in vielen Fällen sich nur schwer abfinden kann, darüber kann man verschiedener Meinung sein.

Der V. E. (§ 64) hatte zu den Zuständen selbstverschuldeter Trunkenheit, die als Bewußtlosigkeit in strafrechtlichem Sinne, also als ein die Z.r.u.f.k. nach sich ziehender Zustand, aufzufassen sind, eine ungewöhnliche Stellung eingenommen und in seiner Begründung sehr viel ausführlicher als sonst seinen Standpunkt gerechtfertigt. Er hebt hervor, daß durch eine derartige selbstverschuldete Trunkenheit eine kriminelle Verantwortlichkeit in gewissem Umfange begründet wird, freilich nur innerhalb bestimmter Grenzen. Jedenfalls kann davon keine Rede sein, daß ein trunkener Bewußtloser mit Vorsatz handeln kann und in dem Sichberauschen bis zur Bewußtlosigkeit ein auf die nachher im Rausch begangene Straftat bezüglich Vorsatz gefunden werden kann. Anders steht es mit der Fahrlässigkeit; sie liegt schon in dem Handeln desjenigen, der sich sinnlos betrinkt, vor allem, wenn er weiß, daß er im Trunke zu Ausschreitungen neigt. So etwa begründet in kurzem der V. E. (S. 234/235) seine Stellungnahme.

Diese Bestimmung des V. E. samt ihrer Begründung ist von den verschiedensten Seiten scharf angegriffen worden. Einmal, weil sie mit dem sonst stets geltenden Grundsatz „Keine Zurechnung ohne Schuld“ bricht. Dann auch, weil die Bestimmung dazu führen kann, daß der Richter, da er ohnehin trotz Bewußtlosigkeit strafen muß, auf die Mitwirkung ärztlicher Sachverständiger verzichten zu können glaubt; und das wäre hier um so bedenklicher, als die schwersten Zustände von Trunkenheit sich bei Epileptikern, Traumatikern, Imbecillen, Paralytikern, Psychopathen usw. finden, also bei Kranken, die der Richter allein kaum richtig beurteilen kann. Vor allem würde § 64 V. E. oft versagen, weil er eine Bestrafung ausschließt für die Taten, bei denen nur die vorsätzliche Begehung gehandelt wird. Also gerade bei den Delikten, die besonders häufig in der Trunkenheit begangen werden, wie Widerstand gegen die Staatsgewalt, Sachbeschädigung, Sittlichkeitsverbrechen. Das würde aber nicht nur ungerecht, sondern geradezu widersinnig sein.

Der G. E. hat allen diesen Bedenken Rechnung getragen, indem er den naheliegenden und von verschiedenen Seiten (ich erwähne nur *Aschaffenburg, Delbrück, Stier*) empfohlenen Ausweg einschlägt, daß er im § 190 ausdrücklich die selbstverschuldete Trunkenheit als solche mit Strafe belegt, also die Verursachung der Z.r.u.f.k., die an sich dem Täter eine Freisprechung einbringen muß. Denselben Standpunkt nehmen mit dem österreichischen Strafgesetzentwurf (§ 242) auch der K. E. und der E. ein. Freilich mit dem Unterschiede, daß der K. E. im § 338 im Zustand selbstverschuldeter sinnloser Trunkenheit begangene Verbrechen, im § 417 nur bestimmte Übertretungen berücksichtigt, daß der § 274 des E. aber beide Fälle zusammenfaßt, unabhängig von der Schwere der strafbaren Handlung. Der E. (S. 220) sieht deshalb von dieser Trennung ab, weil vielfach die Entscheidung der

Frage, „ob eine Tat Verbrechen oder Vergehen ist, von subjektiven Momenten abhängt, die bei dem sinnlos Trunkenen ausscheiden; insbesondere ist für die Feststellung kein Raum, daß ein sinnlos Trunkener vorsätzlich oder fahrlässig gehandelt habe“.

Für die Verhängung und Bemessung der Strafe nach § 274 E. ist somit nicht ausschlaggebend, inwiefern der Trunkene gefehlt, sondern, daß er überhaupt gefehlt hat. Daß eine strafbare Handlung begangen ist, ist hier somit nicht sowohl Tatbestandsmerkmal als vielmehr Vorbedingung der Strafbarkeit. Die strafbare Handlung besteht darin, daß der Täter sich schuldhafter Weise in den Zustand sinnloser Trunkenheit versetzt hat. Diese Handlung, die *durch Begehung einer strafbaren Handlung qualifizierte selbstverschuldete sinnlose Trunkenheit*, bildet somit ein delictum sui generis, das der bisherigen Rechtsauffassung fremd war. Daraus ergibt sich weiter, daß die Bestimmung über die Bestrafung der sinnlosen Trunkenheit nicht dem allgemeinen, sondern dem besonderen Teil eines St.G.B. einverleibt werden muß; sie findet sich bei den Delikten, die unter der Überschrift „Gemeinschaftliches Verhalten“ zusammengefaßt werden, d. h. „Krankheitserscheinungen des Volkslebens, denen mit den Mitteln des Strafrechts nur in beschränktem Maße beizukommen ist“.

Freilich war schon dem V. E. die Bestrafung der Trunkenheit, und zwar auch nur der qualifizierten, nicht fremd. Er sah sie vor im § 306 Z. 3 und § 309 Z. 6. Mit Rücksicht darauf hätte er um so eher auf den so viel angefeindeten § 64 verzichten können, dessen Berechtigung er nicht überzeugend dartun kann. Dort, im § 306 Z. 3, handelt es sich um die sogenannte „gefährliche“ Trunkenheit, die mit gewissen rechtswidrigen Folgen verbundene, schuldhafte Verursachung eigener Trunkenheit. Die andere Bestimmung des V. E. (§ 309 Z. 6) sieht Geldstrafe oder Haft für den vor, der in einem Zustande selbstverschuldeter Trunkenheit, der geeignet ist, Ärgernis zu erregen, an einem öffentlichen Ort betroffen wird. Mit Recht hat man hervorgehoben, daß für die Frage, wann eine Trunkenheit geeignet ist, Ärgernis zu erregen, der jeweilige Standpunkt des Beurteilers — in diesem Falle also meist des Schutzmanns oder Polizisten — zur Alkoholfrage maßgebend ist. Der abstinente Richter wird eher geneigt sein, ein Ärgernis anzunehmen, als der trinkfreudige, wie auch der Schutzmann der Universitätsstadt sehr milde urteilen wird. Die Brauchbarkeit des Begriffs „Ärgernis“ wird durch die schlechten Erfahrungen mit seiner Anwendung bei der Beurteilung von Sittlichkeitsdelikten wahrlich nicht erwiesen. Und nun braucht ein Ärgernis nicht einmal gesetzt zu sein! Es genügt schon, daß der Trunkene geeignet war, ein Ärgernis zu erregen! Auch hat man darauf hingewiesen, daß der betrunkene Begüterte, der durch Beschaffung einer Droschke den öffentlichen Ort bald verlassen kann, sehr viel günstiger gestellt ist, als der Minderbemittelte. Zum mindesten der Anschein

einer Klassenjustiz! Ein Einwand, der auch gegen die entsprechenden Bestimmungen in den Entwürfen von 1881 und 1892 erhoben worden ist. Der Wegfall der „grobe“ Trunkenheit (V. E. § 309 Z. 6) ist aus diesen Gründen trotz der guten Absicht, die dem Gesetzgeber bei seinem Erlaß vorgeschwebt hat, mit Freuden zu begrüßen. Es braucht kaum betont zu werden, daß der E. auch in den Fällen des § 306 Z. 3 oder 309 Z. 6 des V. E., selbst wenn er keine ihnen entsprechende Bestimmung übernommen hat, eine Bestrafung nicht ausschließen will. In den beiden Fällen des V. E. ist eine selbstverschuldete Trunkenheit vorausgesetzt; gleichgültig ob nun diese einen Zustand *vm. Z.r.f.k.* oder *Z.r.u.f.k.* bedeutet, eine Bestrafung ist nach dem E. (entweder aus § 18 II oder § 274 E.) möglich, sofern der objektive Tatbestand die Merkmale einer auch nach dem E. strafbaren Handlung trägt.

Der E. § 274 I sieht als Strafe für „sinnlose Trunkenheit“ — sinnlos kann eigentlich doch nur die Person, aber niemals eine Trunkenheit sein! Daher ist der Ausdruck „sinnlose Trunkenheit“ sinnlos, während man sehr wohl von einem sinnlos Trunkenen reden kann — Gefängnis bis zu sechs Monaten (übrigens auch Arbeitshaus neben Gefängnis von mindestens zwei Wochen nach § 281) oder Geldstrafe bis dreitausend Mark vor, eine höhere Strafe für einen Rückfall (§ 274 II), also bei einer nochmaligen Bestrafung wegen sinnloser Trunkenheit. Eine höhere Strafe hat aber auch — durchaus sinngemäß — eine frühere Verurteilung „wegen strafbarer Ausschreitungen im Trunke“ im Gefolge, also auch dann, wenn durch den Alkohol die *Z.r.f.k.* nicht aufgehoben war. Ich würde noch weiter gehen und unabhängig von der Voraussetzung eines Rückfalles eine strengere Strafe bei einer Verurteilung wegen sinnloser Trunkenheit auch dann zulassen, wenn schon vorher wegen eines tatsächlich erwiesenen Alkoholdeliktes das Verfahren eingestellt oder von der Verhängung einer Strafe abgesehen worden ist; denn dann besteht für den Täter alle Veranlassung, sich die Erfahrungen des ersten Verfahrens zur Lehre dienen zu lassen. Man kann auch daran denken, schon dann eine schärfere Strafe eintreten zu lassen, wenn der Täter wegen eines Alkoholdeliktes zwar noch nicht vorbestraft ist, wenn er sich aber vorsätzlich betrunken hat, um im Zustande der Trunkenheit eine strafbare Handlung zu begehen.

Stier hatte seiner Zeit eine nur fakultative Bestrafung der sinnlosen Trunkenheit verlangt, nicht eine obligatorische. Dieser Forderung trägt § 274 E. Rechnung, wenn auch nur auf dem Umwege, daß nach Abs. 3 in besonders leichten Fällen, etwa bei einer harmlosen Ausschreitung im Trunke oder bei einer geringen sittlichen Schuld an dem Zustandekommen der Trunkenheit, von Strafe abgesehen werden kann.

Die theoretisch durchaus gerechtfertigte strafrechtliche Sonderstellung einer selbstverschuldeten Trunkenheit, gleichgültig, ob sie einen

Zustand von vm. Z.r.f.k. oder von Z.r.u.f.k. bedingt, wird sich, glaube ich, in praxi im wesentlichen auf die Fälle beschränken, in denen der Täter sich vorsätzlich oder trotz der ihm bekannten Intoleranz betrunken hat.

Ich gehe über zu den *Maßnahmen der Besserung und Sicherung* und erwähne entsprechend ihrer Schwere der Reihe nach 1. die Schutzaufsicht, 2. das Wirtshausverbot und 3. die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt.

1. Was die *Schutzaufsicht* angeht, so nehme ich Bezug auf das, was ich im ersten Teil (S. 177) bereits erörtert habe. Hier brauche ich nur hervorzuheben, daß in der Denkschrift (S. 68) unter den besonderen Pflichten, die das Gericht dem unter Schutzaufsicht Gestellten während der Dauer der Probezeit auferlegen kann, ausdrücklich die „Enthaltsamkeit von geistigen Getränken“ — somit mittelbar auch die Möglichkeit des Wirtshausverbotes im Sinne des § 91 E. — genannt wird, was übrigens schon der G. E. getan hat.

Im Interesse der Sache kann es nur erwünscht sein, wenn der, dem die Schutzaufsicht obliegt, selber überzeugter Abstinenzler ist oder einem Enthaltsamkeitsverein angehört. Aber kann man soweit gehen und dies verlangen? Ich fürchte, nein! Daß man nicht gerade einem Trinker die Schutzaufsicht über einen kriminellen Alkoholiker überträgt — ich habe seinerzeit nur mit größter Mühe einen Potator von seinem ebenfalls trunksüchtigen Vormund befreit —, versteht sich wohl von selbst. Aber es gibt nicht überall Abstinenzvereine. Indes bestehen sie doch in vielen größeren Orten und Städten, und hier wird es gewiß nicht auch an solchen fehlen, die die Schutzaufsicht übernehmen. Das beste ist es, wenn der zur Schutzaufsicht Verurteilte selber einem Abstinenzverein beitrifft. In einer derartigen Umwelt wird er am ehesten den auf ihn einstürmenden Verführungen zum Alkoholgenuß widerstehen; hier findet er den stärksten Rückhalt in seiner Umgebung. Der Enthaltsamkeitsverein hat das größte Interesse, sich nachhaltig des Verurteilten anzunehmen, und wird seinen Rückfall rücksichtslos zur Anzeige bringen, damit aber nicht nur sich, sondern vor allem auch dem Wohle der Gesellschaft dienen.

2. Was das *Wirtshausverbot* angeht, so hatte bereits der V. E. § 43, sofern eine strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen ist, dem zu einer Strafe Verurteilten den Besuch der Wirtshäuser auf die Dauer bis zu einem Jahr verboten. Nach dem § 91 E. kann das Gericht dem, der zu Ausschreitungen im Trunke neigt und wegen einer in selbstverschuldeter Trunkenheit begangenen Straftat oder wegen sinnloser Trunkenheit nach § 274 zu einer höchstens 6 monatigen Freiheitsstrafe, zu Geldstrafe oder zu einem Verweis verurteilt ist, für eine bestimmte Frist (Minstdauer drei Monate, Höchstdauer ein Jahr) verbieten, sich in Wirtshäusern geistige Getränke verabreichen zu lassen.

3. Schließlich ist noch zu erwähnen die *Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt* (§ 92—94). Ihre Voraussetzungen sind nach § 92 I E. folgende: 1. Bestrafung wegen einer in der Trunkenheit begangenen Straftat oder wegen sinnloser Trunkenheit. 2. Vorliegen von Trunksucht. 3. Notwendigkeit, den Verurteilten an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Auch hier bewirkt die Polizeibehörde die vom Gericht angeordnete Unterbringung und bestimmt über die Entlassung¹⁾.

III. Kinder und Jugendliche.

Die verschiedensten Kritiker des V. E., nicht nur Mediziner, sondern vor allem auch Juristen, haben bei ihrer Stellungnahme zu seinen Vorschriften über Jugendliche den Wunsch geäußert, die Bestimmungen über die strafrechtliche Behandlung Jugendlicher möchten in einem besonderen Reichsgesetz übersichtlich vereinigt werden. Bedarf es doch hierbei der Rücksichtnahme auf elterliche Rechte, auf die Fürsorgeerziehung und damit auf die Tätigkeit der Vormundschaftsgerichte, auf die Schaffung, Zusammensetzung und Tätigkeit der Jugendgerichte, die der besonderen Stellung der Jugendlichen im Strafprozeß gerecht werden sollen, auf die Notwendigkeit der Anpassung des Strafvollzugs an die Eigenart der Jugendlichen usw. Vor allem wurde auf die unbedingte Notwendigkeit hingewiesen, in möglichst weitem Umfange erzieherische Maßnahmen auf die Jugendlichen im Gegensatz zu den Erwachsenen einwirken zu lassen und den Jugendlichen alles fernzuhalten, was sie noch weiter schädigen oder gefährden könnte. Im Jahre 1920 ist nun der am 14. II. 1920 dem Reichsrat zugegangene Entwurf eines *Jugendgerichtsgesetzes* auf Anordnung des Reichsjustizministeriums veröffentlicht worden. In sehr anziehender und überzeugender Form wird in ihm die Frage, ob gerade jetzt der geeignete Zeitpunkt für eine Neuordnung gekommen sei, erörtert und bejaht. Die Verwahrlosung der Jugendlichen während des Krieges ist auf das Fehlen der Erziehung — der Vater oder Vormund war eingezogen, die Mutter war durch Arbeit in Anspruch genommen oder kämpfte mit wirtschaftlicher Not, die Schulen waren geschlossen — neben der frühzeitigen reichlichen Erwerbsmöglichkeit zurückzuführen. Um so mehr ist es notwendig, den Gedanken der Erziehung in den Vordergrund zu rücken. Wirkungsvolle Erziehungsmaßnahmen können nur von sachkundigen Richtern auf Grund eines die Persönlichkeit des Jugendlichen und seine Lebensverhältnisse erschöpfend berücksichtigenden Verfahrens getroffen werden; sie bedürfen natürlich sachgemäßer Ausgestaltung und Durchführung, ohne Verzicht auf die gebotene Strenge.

¹⁾ Daß gegen den Alkoholmißbrauch nicht lediglich auf strafrechtlichem Gebiete vorgegangen werden darf, soll dieser Kampf Aussicht auf Erfolg haben, ist heute jedem so bekannt, daß ich gar nicht darauf hinzuweisen brauche.

Der E. nimmt nur auf den Alkoholmißbrauch Rücksicht. Wir wissen aber nur zu gut, daß auch andere narkotische Mittel, wie das Morphinum, nicht zu vergessen Cocain und Pantopon, von krimineller Bedeutung sein können. Ein zeitgemäßes Strafgesetzbuch darf das nicht außer acht lassen, wenn auch gewiß zugegeben werden muß, daß die kriminelle Bedeutung der Morphinisten usw. nicht entfernt an die der Gewohnheitstrinker heranreicht. Eine dem § 91 E. entsprechende Bestimmung käme kaum in Betracht. Um so mehr aber die zwangsweise Unterbringung in einer entsprechenden Heilanstalt gemäß § 92; gerade darauf lege ich aber um so größeren Wert, weil sonst die wider den Willen des Kranken durchzuführende Anstaltsbehandlung kaum zu erreichen ist.

Das Jugendgerichtsgesetz zerfällt in zwei Teile, einen materiellen und einen prozessualen Teil. Ich nehme nur auf den ersten Teil Bezug, der, wie ich vorweg bemerken möchte, im wesentlichen mit den Bestimmungen des erst nach ihm veröffentlichten E. übereinstimmt. In dem E. werden alle einschlägigen Vorschriften übersichtlich aus Zweckmäßigkeitsgründen (S. 21) in einem besonderen Abschnitt des allgemeinen Teils des ersten Buches, das die Verbrechen und Vergehen behandelt, zusammengestellt.

Das geltende Strafrecht läßt die Strafmündigkeit schon mit dem Beginn des 12. Lebensjahres beginnen. Der V. E. wie auch die späteren Entwürfe setzen die Grenze auf das vollendete 14. Lebensjahr herauf. § 129 E. bestimmt: „Ein Kind, das eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht, gilt als nicht zurechnungsfähig.“ Aus § 9 Ziff. 1 ergibt sich, daß im Sinne des E. ein *Kind* ist, „wer noch nicht vierzehn Jahre alt ist“.

Diesen Standpunkt kann man nur billigen. „Die Hinaufrückung der Grenze der absoluten Strafunmündigkeit auf das vollendete vierzehnte Lebensjahr ist eine fast allgemeine Forderung geworden, die auch sachlich gerechtfertigt ist.“ Nicht nur, daß ein Kind im Alter von 12—14 Jahren, wie der V. E. weiter in seiner Begründung (S. 256) sagt, fast durchweg sittlich und geistig noch unreif und unfertig ist, daß es strafrechtlich am besten nicht verantwortlich gemacht wird, endet meist erst mit dem 14. Lebensjahre die Schulzeit — kurz und treffend sagt der E. (S. 113): „Kinder, die noch die Schule besuchen, gehören nicht vor den Strafrichter“ —, und das bisherige Kind tritt in das Leben der Erwachsenen und in den Beruf ein. Es entspricht durchaus der Volksanschauung in den weitesten Kreisen, daß mit diesem Zeitpunkt, mit der Beendigung des Kindesalters und mit dem Beginn der ersten Stufe der bürgerlichen, fast möchte man heute sagen, der politischen Reife auch der Zeitpunkt der beginnenden strafrechtlichen Verantwortlichkeit zusammenfällt. Auch die Preußische Wissenschaftliche Deputation für das Medizinalwesen vertrat diesen Standpunkt, ebenso die Mehrzahl der deutschen Bundesstaaten sowie die meisten Gefängnispraktiker, nach deren Erfahrung Kinder im Alter von 12—14 Jahren nicht in die Gefängnisse gehören, wie weiter der V. E. ausführt.

Was den Wortlaut des § 129 angeht, so muß mit einem Wort noch darauf hingewiesen werden, daß nach ihm das Kind als nicht z.r.f. „gilt“, während sonst überall gesagt wird, nicht z.r.f. „ist“. Der Gesetzgeber hat, wie er in der Denkschrift (S. 115) hervorhebt, diese Fassung gewählt, „um die grundsätzliche Verschiedenheit dieses Falles von den Fällen tatsächlicher Unzurechnungsfähigkeit (§§ 18, 19, 130) zum Ausdruck zu bringen“. Bei diesen letzteren „handelt es sich immer um Menschen, die in der Gruppe, zu der sie gehören, von der Regel abweichen und deshalb für ihr Tun nicht verantwortlich gemacht werden“, also um Ausnahmefälle. Die Kinder sind aber durchweg, ohne jede Ausnahme, ohne Rücksicht auf ihre geistige Beschaffenheit, als z.r.u.f. anzusehen. Hierin sieht der E. in Übereinstimmung mit der Wissenschaft entgegen der Rechtsprechung einen Schuld-, aber nicht einen persönlichen Strafausschließungsgrund, weil die Z.r.f.k. fehlt. Nur der Vollständigkeit halber sei hervorgehoben, daß, wer sich eines Kindes zur Begehung einer strafbaren Handlung bedient, als mittelbarer Täter, wer das Kind dazu anstiftet oder ihm dabei hilft, als Anstifter oder Gehilfe des Kindes bestraft wird. Hier mit um so größerer Berechtigung, als sich der andere von vornherein sagen mußte oder doch zum mindesten sagen konnte, der Täter handele nicht schuldhaft. Erziehungsmaßnahmen gegen Strafunmündige zu erlassen, ist dem Einführungsgesetz zum B.G.B. Art. 135 überlassen (S. 115).

Zwischen der Stufe der Strafunmündigkeit und der der absoluten Strafmündigkeit liegt eine solche der bedingten (relativen) Strafmündigkeit, die der Tatsache des nur allmählichen Fortschreitens der geistigen Entwicklung und der sich daraus

ergebenden strafrechtlichen Folgerung gerecht wird. In Übereinstimmung mit dem geltenden Strafrecht hat der E. wie der G. E. und der K. E. eine relative Strafmündigkeit für den *Jugendlichen* vorgesehen, unter dem nach § 9 Ziff. 2 E. der zu verstehen ist, „wer über vierzehn Jahre, aber noch nicht achtzehn Jahre alt ist“. Somit haben die Entwürfe mit dem geltenden Strafrecht an dem 18. Lebensjahr als der oberen Grenze der bedingten Strafmündigkeit festgehalten. Von einzelnen Seiten wird freilich ein Hinaufrücken dieser Grenze für wünschenswert erachtet, sei es überhaupt, sei es nur mit Bezug auf die Art, Dauer und Vollstreckung der Strafe. Den Ausführungen des V. E., mit denen er dieser Absicht oder der Schaffung eines weiteren Zwischenstadiums zwischen dem 18. und 20. oder 21. Lebensjahr widerspricht, kann man durchaus beipflichten. Würde man eine bedingte Strafmündigkeit auch noch nach dem 18. Lebensjahr gelten lassen, so würde dieser Standpunkt nicht den sozialen und Erwerbsverhältnissen entsprechen, und vor allem nicht der selbständigen Stellung gerecht werden, die in der jetzigen Zeit die Personen dieses Alters, und zwar im Arbeiterstande fast durchweg, aber auch in anderen erwerbenden Ständen sehr vielfach, schon einzunehmen pflegen. Das Bedürfnis nach dieser Neuerung würde weder durch praktische Erfahrungen noch durch theoretische Ausführungen gestützt werden können. So äußerte sich die Begründung zum V. E. (S. 257) im Jahre 1909. Um so mehr ist heute ihre Beweisführung angebracht. Es mag zugegeben werden, daß viele Menschen im Alter von 19—21 Jahren noch nicht völlig reif sind, wenn sie es selber auch gewiß kaum zugeben. Ich würde ihnen höchstens hinsichtlich der Abmessung von Strafen, und auch da nur hinsichtlich der schwersten, eine Sonderstellung einräumen; *Frank* will sie beispielsweise von der Todesstrafe verschont wissen. Aber abgesehen davon, daß nach den Anschauungen Berufener in solchen Fällen die Amnestie schon reichlich genug angewandt wird, scheint es nach den Erfahrungen der jüngsten Jahre dringend geboten, es bei den Vorschlägen des E. bewenden zu lassen.

Das *geltende* Strafrecht macht die Strafbarkeit Jugendlicher von dem Vorhandensein der zur Erkenntnis der Strafbarkeit der Handlung erforderlichen Einsicht abhängig, also von dem aus dem Artikel 66/67 des Code pénal übernommenen sogenannten discernement; eine Bestimmung, der schon vom Zeitpunkt ihrer Einführung ab von fast allen Seiten widersprochen worden ist. Berücksichtigt sie doch nur die intellektuelle Seite des Kriminellen, trägt aber nicht der Tatsache Rechnung, daß der Jugendliche, oder vielleicht gerade der Jugendliche, sehr wohl wissen kann, was erlaubt, was unerlaubt oder gar strafbar ist, und dennoch sich nicht frei zu entscheiden vermag. Was nutzt aber Wissen ohne Können? Es fehlt dem Jugendlichen eben an der sittlichen Reife, die doch wirklich für die sachgemäße Entscheidung von nicht minderer Bedeutung ist als die reine Urteilsreife, und er ermangelt des Vermögens, den auf ihn einstürmenden Versuchungen und Verlockungen zu widerstehen. Es kommt auf die Gesamtentwicklung der Person, nicht bloß die des Verstandes, sondern auch die der sittlichen Begriffe und des Willens (S. 257 V. E.) an. Nicht nur, daß somit der Begriff des Unterscheidungsvermögens unzureichend ist, wird ihm auch der Vorwurf einer gewissen Unklarheit gemacht. In Wissenschaft und Praxis wird er dahin ausgelegt, „daß er denjenigen Grad der Verstandesentwicklung bedeute, welcher ausreiche, um zur Erkenntnis der Strafbarkeit der in Betracht kommenden konkreten Tat zu befähigen“. Es läßt sich doch nicht verkennen, daß dieser Grad schwer festzustellen, noch schwerer im einzelnen Fall und gerade für den Zeitpunkt der Straftat zu ergründen ist. Nun beachte man noch, daß das Erfassen des Sinnes von Gesetzesbestimmungen auch einen Besitz praktischer Erfahrungen voraussetzt; das gilt insbesondere gegenüber manchen, durch die moderne Lebenshaltung und die vielen technischen Fortschritte bedingten neuen strafrechtlichen Bestimmungen, für die ein Verständnis nicht einmal immer bei Erwach-

senen anzutreffen ist. Jeder, der wiederholt als ärztlicher Sachverständiger sich über diese Frage äußern mußte, wird sich gleich mir eines ungemütlichen oder unsicheren Gefühls nicht haben erwehren können. Es kann daher nicht wundernehmen, wenn die Bestimmungen des St.G.B. als äußerst schematisch angefeindet werden. Aber der V. E. irrt doch, wenn er meint, die Frage nach dem „Unterscheidungsvermögen“ sei in der Praxis fast immer bejaht worden. Daß das nicht der Fall ist, lehrt schon die Einsichtnahme in die Kriminalstatistik der Jugendlichen — im Jahre 1907 wurden im Reiche durchschnittlich 4,2% der jugendlichen Überführten wegen Fehlens der Einsicht freigesprochen —, und wenn zum Beispiel die verschiedenen Oberlandesgerichtsbezirke einen so außerordentlich großen Unterschied hinsichtlich der Annahme des Vorliegens der Einsicht aufweisen (0,7—10%), so mag das nicht nur in der Verschiedenheit der Bevölkerung, sondern auch in der der rechtlichen Auffassung begründet sein.

Der V. E. folgert aus diesen zum Teil unrichtigen Erwägungen, die Beseitigung des Einsichtserfordernisses bedeute nicht den Wegfall eines wirklich wesentlichen Schutzes der Jugendlichen. Da das Unterscheidungsvermögen einen notwendigen Bestandteil der Z.r.f.k. im allgemeinen darstellt, hält der V. E. eine besondere Bestimmung über die Voraussetzungen der Z.r.f.k. Jugendlicher nicht für notwendig, begnügt sich vielmehr mit bestimmten Strafmilderungen. Zur Stütze seiner Ansicht kann er freilich darauf hinweisen, daß auch andere Strafgesetze von dem Einsichtserfordernis absehen.

Mit dieser Lösung des Problems, die unwillkürlich an die des Gordischen Knotens erinnert, erklärten sich aber nur wenige Kritiker einverstanden. Wie schon der G. E. (S. 19) zutreffend hervorhebt, würden die Jugendlichen ohne eine besondere Bestimmung ganz erheblich schlechter gestellt sein, als im geltenden Recht. Es geht doch wirklich nicht an, für sie die gleiche gesetzliche Vermutung der Z.r.f.k. gelten zu lassen, wie für den Erwachsenen, bei dem man von vornherein mit dem Vorliegen der Z.r.f.k. rechnen kann. Zutreffend hebt die Denkschrift zum E. hervor, daß der Wegfall der Rücksichtnahme auf die allmähliche Entwicklung mit den Grundsätzen gerechter Vergeltung im Widerspruch steht (S. 115). Verfehlungen von Personen, die sich körperlich und geistig noch in der Entwicklung befinden, müssen überhaupt grundsätzlich anders bewertet werden, wie Straftaten Erwachsener (S. 114). Man muß vielmehr eine „über die allgemeine Unzurechnungsfähigkeit hinausgehende besondere Unzurechnungsfähigkeit Jugendlicher“ anerkennen, betont der E. (S. 116) gegenüber dem V. E., der eine besondere Anweisung an den Richter, die sittliche und geistige Reife des Jugendlichen sorgfältig zu prüfen, für überflüssig hält.

Wie aber soll die Z.r.f.k. Jugendlicher definiert werden? Natürlich müssen die Fehler des geltenden Rechts vermieden werden. Die Einsichtsfrage allein darf somit nicht mehr entscheiden, wenn sie auch zweifellos, wie schon eben betont wurde, einen Teil der Zurechnungsfähigkeit im allgemeinen bedeutet. Aber nur einen Teil! Denn wenn auch der Jugendliche sehr wohl einsehen kann, daß eine Tat verboten ist, vermag er doch oft genug wegen mangelnder Reife des Charakters oder des Unvermögens, sich selber zu beherrschen, dem Anreiz zu ihrer Ausführung nicht zu widerstehen. Somit bestehen keine Bedenken, sich der Fassung des § 18 E. anzuschließen; ein Gesichtspunkt, auf den bereits Oetker gelegentlich der Besprechung des V. E. hingewiesen hatte. Dasselbe gilt aber nicht hinsichtlich der biologischen Voraussetzungen. An einem Vorbilde in unserer Gesetzgebung fehlt es. Aber § 6 des österreichischen E. (1909), der schon bei der Begriffsbestimmung der Z.r.u.f.k. Geisteskrankter als Muster gedient hatte, bestimmt, daß der Jugendliche nicht strafbar ist, „wenn er wegen zurückgebliebener Entwicklung oder Mangels der geistigen Reife nicht die Fähigkeit besaß, das Unrecht seiner Tat einzusehen

oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“. Der E. hat sich dieser Fassung angeschlossen. Er erklärt den Jugendlichen für „nicht zurechnungsfähig, wenn er zur Zeit der Tat wegen zurückgebliebener Entwicklung oder mangels geistiger oder sittlicher Reife unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen“.

Ich kann mich nicht des Gefühls erwehren, daß es dem Sachverständigen oft nicht leicht wird, einen scharfen Unterschied zwischen den verschiedenen biologischen Möglichkeiten zu machen. Vielleicht liegt er darin, daß die zurückgebliebene Entwicklung im Gegensatz zu der zweiten Möglichkeit, vor allem einen mehr krankhaften Zustand erfassen soll, ein Zurückbleiben der Persönlichkeit im ganzen, während die Worte „mangels geistiger oder sittlicher Reife“ den Fall kennzeichnen wollen, daß nur auf einzelnen Gebieten und nur nach einzelnen Richtungen hin Mängel bestehen; es entspricht ja auch unserer Beobachtung, daß die intellektuelle und ethische Entwicklung eines Jugendlichen durchaus nicht immer gleichen Schritt halten.

Ich kann mir sehr wohl vorstellen, daß unter dem Mangel der geistigen oder sittlichen Reife etwa der Fall zu verstehen ist, daß der Jugendliche für einen Diebstahl bestraft werden kann, aber nicht als verantwortlich angesehen werden darf, wenn ihm eine Wechselfälschung zur Last gelegt wird. Mit besonderem Nachdruck muß darauf hingewiesen werden, daß der Mangel sittlicher Reife, der allein nicht imstande ist, den Erwachsenen zu entlasten, bei dem Jugendlichen die Z.r.f.k. ausschließt.

Die Ausdrucksweise des E. befriedigt mich nicht. Ich halte eine einfachere für dringend wünschenswert und gebe anheim, zu erwägen, ob es nicht genügt, lediglich mit einer zurückgebliebenen Entwicklung zu rechnen, oder besser noch, da es sich durchaus nicht immer um etwas Abnormes zu handeln braucht, mit der Entwicklung im Einzelfalle schlechtweg, wie auch der österreichische Entwurf von 1912 § 5 I auf den Stand der Entwicklung des Jugendlichen Bezug nimmt. Es ist freilich, wird man mir entgegenen, selbstverständlich, daß man bei der strafrechtlichen Beurteilung der Jugendlichen, der noch nicht fertigen Menschen, auf den Stand der Entwicklung Bezug nimmt. So selbstverständlich, daß man dann auch einen Schritt weitergehen und die Worte, die auf die biologische Seite der Frage Bezug nehmen, weglassen kann, wie es der G. E. § 16 I getan hat. Ich stelle die Frage zur Erörterung und betone ausdrücklich, daß ich mich hiermit nicht auf den Standpunkt des V. E. stelle, da ich ja ausdrücklich den Richter anweise, bei jedem Jugendlichen die Frage seiner Z.r.f.k. besonders eingehend zu prüfen.

Es bedarf keines Wortes, daß der Zustand des Jugendlichen *zur Zeit der Tat* für die Frage der Z.r.f.k. von Belang ist. Um so weniger bedürfte es daher eines doppelten Hinweises (in § 10, II und § 130) auf diese geradezu selbstverständliche Forderung (vgl. S. 165). Ebenso wie § 18 möchte ich auch hier die Worte „seinen Willen zu bestimmen“ durch die einfachere Fassung „handeln“ ersetzt wissen. Mit vollem Recht konnte der E. — übrigens im Gegensatz zu § 16 I G. E. — darauf verzichten, zu betonen, daß die allgemeine Bestimmung über die Z.r.u.f.k. und v.m.Z.r.f.k. (§ 18), deren Anwendbarkeit an ein bestimmtes Lebensalter nicht gebunden ist, auch für Jugendliche gilt. Der Jugendliche, der an Paralyse leidet, ist ebensowenig verantwortlich wie der erwachsene Paralytiker.

Es fragt sich, wie soll das Strafrecht auf strafbare Handlungen Jugendlicher reagieren?

Insofern besteht ein grundsätzlicher Unterschied gegenüber der strafrechtlichen Beurteilung von Handlungen Erwachsener, als bei Verfehlungen Jugendlicher nicht nur *Strafe*, sondern auch oder vielmehr vor allem auch *Erziehung* in Betracht

kommen kann; die Anordnung von Erziehungsmaßregeln gegenüber Kindern hat übrigens, wie nochmals betont sein mag, der E. nicht vorgesehen. Man muß unter allen Umständen *Frank* beipflichten, der unbedingt dann Erziehung angewandt wissen will, wenn die Straftat nicht schwer ist, die Strafe aber erhebliche Nachteile für die sittliche Entwicklung des Jugendlichen besorgen läßt. Um so berechtigter ist dieser Standpunkt, wenn man *Aschaffenburg* zustimmt, der meint, an die bessernde Wirkung des Strafvollzugs bei Jugendlichen glaube heute kein Praktiker, oder *Krohne* beipflichtet, der auf dem 27. Juristentag ausführte: „Ist ein Jugendlicher einmal oder mehrere Male im Gefängnis gewesen, dann ist unsere Erziehungsarbeit an ihm so gut wie verloren.“ Vor allem müssen Jugendliche vor kurzen Freiheitsstrafen, die übrigens der E. überhaupt wesentlich zu vermindern bestrebt ist, bewahrt werden, die den Bestraften, ohne ihn abzuschrecken, in eine höchst gefährliche Berührung mit kriminellen Personen bringen. Das darf uns natürlich nicht abhalten, dennoch die Strafe in ihrer ganzen Strenge wirken zu lassen, wenn alle anderen Mittel versagen und nur von ihr eine Einwirkung auf den frühzeitig reifen und sonst unbeeinflussbaren Jugendlichen erhofft werden kann. Das erfordert auch die Rücksicht auf die Gesellschaft. Die Strafe darf aber niemals Selbstzweck werden; das gilt in ganz besonderem Maße gegenüber Jugendlichen; und kann mit andern, milderer Mitteln, also etwa erzieherischen Einwirkungen, derselbe Erfolg erreicht werden, der mit der Strafe erstrebt wird, so ist von einer Strafe abzusehen, die den Jugendlichen erfahrungsgemäß schädigt. Auch der V. E. stellt zwar in seiner Begründung den Grundsatz auf (S. 261): „Strafe die Regel, Erziehung daneben oder in leichteren Fällen statt der Strafe“. Ganz anders lauten aber die gesetzlichen Bestimmungen des V. E. Erfreulicherweise! Denn deren Wortlaut ist für den Richter bindend. Der E. betont demgegenüber auch in der Denkschrift, daß für die Behandlung Jugendlicher, die gegen das Strafgesetzbuch verstoßen, in erster Linie der Gesichtspunkt der Erziehung maßgebend sein soll. Das tritt vielleicht schon rein äußerlich darin zutage, daß die Bestimmungen über die Erziehungsmaßnahmen nicht nur einheitlich zusammengefaßt, sondern vor den Bestimmungen über die Bestrafung im engeren Sinne veröffentlicht werden.

§ 131 E. läßt keine Zweifel darüber aufkommen, daß in jedem Falle, gleichgültig, ob die Z.r.f.k. zu bejahen ist oder nicht, weiterhin nach § 132, III auch dann, wenn wegen Annahme eines besonders leichten Falles von Strafe abgesehen wird, die Erforderlichkeit von Erziehungsmaßnahmen geprüft werden muß. Das Gericht kann und darf zu dieser Frage Stellung nehmen, schon bevor es die Schuldfrage beantwortet hat (§ 133, III); es genügt, daß der objektive Tatbestand der Begehung einer strafbaren Handlung durch den Jugendlichen vom Richter festgestellt ist. Bei Annahme der Erforderlichkeit von Erziehungsmaßnahmen müssen diese unter allen Umständen angeordnet werden. Ihr Ziel ist, „den Jugendlichen an ein gesetzmäßiges Leben zu gewöhnen“ (§ 131, E.). Ich möchte darauf hinweisen, daß bei den Trunksüchtigen (§ 92, I) die Gewöhnung an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben durch die Anstaltsverwahrung angestrebt wird. Wenn bei den Jugendlichen auf die Gewöhnung an ein geordnetes Leben, wie nach der Ausdrucksweise des E. geschlossen werden darf, verzichtet wird, so ist diese Verschiedenheit vielleicht darauf zurückzuführen, daß an Jugendliche hinsichtlich der durch die Erziehung anzustrebenden Lebensführung noch nicht so hohe Anforderungen gestellt werden sollen wie an Erwachsene (vgl. hierzu S. 16).

Für die Feststellung der Notwendigkeit von Erziehungsmaßnahmen ist maßgebend der *Zeitpunkt* der *Verurteilung*. Mit Recht! Denn ist zwischen dem Zeitpunkt der strafbaren Handlung und dem der Verhandlung ein längerer Zeitraum verstrichen, so kann sehr wohl in dieser Zwischenzeit bei dem Täter eine Änderung zum Guten sich geltend gemacht haben, so daß selbst die milderer Erziehungsmaß-

regeln überflüssig erscheinen. Vor allem aber ist von diesen abzusehen, sofern der Täter inzwischen das 18. Lebensjahr erreicht hat.

Welche Bedeutung der E. den Erziehungsmaßregeln beimißt, geht, wie schon eben angedeutet wurde, daraus hervor, daß das Gericht ausdrücklich ermächtigt wird (§ 133, III), schon vor dem Urteil vorläufig, das heißt also vor Stellungnahme zur Schuldfrage, Anordnungen über die Erziehung und Unterbringung zu treffen. Es kann geboten sein, den Jugendlichen möglichst bald aus der schlechten Umgebung, in der er sich bisher befunden hat, zu entfernen. Daß eine vorläufige Verhängung von Strafe nicht angängig ist, bedarf keines Wortes. Die endgültige Entscheidung über die Erziehungsmaßregeln wird in dem Urteil getroffen.

Ist der Jugendliche im Sinne des § 130 z.r.f., so können dennoch, oder vielleicht gerade deshalb, Erziehungsmaßnahmen geboten sein, weil die Erfahrung lehrt, daß strafbare Handlungen Jugendlicher sehr häufig das Ergebnis mangelhafter Erziehung sind. Sind diese Maßnahmen erforderlich, so muß das Gericht sie aussprechen. Ist der Jugendliche zurechnungsfähig, reichen aber Erziehungsmaßnahmen aus, so muß das Gericht, sofern es solche für erforderlich hält, von einer Strafe absehen, sich also mit der alleinigen Anordnung von Erziehungsmaßnahmen begnügen. Erachtet das Gericht eine Bestrafung für angebracht, so muß es auf Strafe erkennen. Wenn schließlich das Gericht außer der Bestrafung auch noch Erziehungsmaßnahmen für geboten hält, so muß es auch diese anordnen, und naturgemäß werden sie erst nach der Strafverbüßung in Kraft treten können. Das geltende Recht kennt nur Erziehungsmaßnahmen oder Strafe, je nachdem das Unterscheidungsvermögen verneint oder bejaht wird (§ 56, 57 St.G.B.).

Der E. bestimmt unzweideutig, daß der Richter, dem das Gesetz umfassende Befugnisse einräumt, berufen ist, die Erziehungsmaßnahmen anzuordnen. „Die Jugendgerichte sind nach ihrem Aufbau und ihren Aufgaben weniger Strafgerichte als Erziehungsgerichte.“ Diesen Standpunkt kann man nur billigen, da für den Fall, daß eine andere Behörde mit dieser Aufgabe betraut wird, keine Sicherheit besteht, daß der Jugendliche auch wirklich und unmittelbar die Erziehung erhält, die er nach Ansicht des Gerichtes verdient oder nötig hat. Man darf doch annehmen, daß das Gericht auf Grund seiner Teilnahme an der Verhandlung und der so erworbenen Kenntnis der Eigenart des Jugendlichen in erster Linie dazu berufen ist, die zweckmäßigsten Maßnahmen zu treffen. Weist man hierauf hin, so wird man auch am ehesten den Einwand entkräften, daß bei Jugendlichen zu Unrecht Erziehungsmaßnahmen gegenüber Strafe bevorzugt werden. Gerade der Richter wird am leichtesten entscheiden können, ob Erziehung ausreicht, ob neben ihr auch noch Strafe, die Z.r.f.k. vorausgesetzt, geboten ist oder nicht. Dabei habe ich nicht berücksichtigt, daß Erziehungsmaßnahmen, die ebenfalls vielfach eine Loslösung des Jugendlichen aus seiner bisherigen Umgebung zur Folge haben, schon um deswillen oft peinlich genug empfunden werden, weil der Richter ihre Dauer nicht von vornherein bestimmt, und sie somit oft länger dauern als die erwartete Strafe.

Der E. vermeidet es — ob mit Recht, möge dahingestellt bleiben —, sich darüber auszulassen, wann Erziehungsmaßnahmen für sich allein ausreichen. Der V. E. § 69, II hatte, wie auch der G. E. § 17, I 1, insbesondere auf den Fall Bezug genommen, daß die Tat hauptsächlich als Folge mangelhafter Erziehung erscheint. Wie die Denkschrift zum E. zutreffend hervorhebt, sind hierbei verschiedene Umstände zu berücksichtigen. „Die Wirkung, welche die Erziehungsmaßregel auf den Täter ausübt, der Eindruck, den das Absehen von Strafe und ihr Ersatz durch eine Erziehungsmaßregel auf die Allgemeinheit machen, werden in Betracht zu ziehen sein; auch darauf wird das Gericht Rücksicht nehmen dürfen, ob der berechtigte Wunsch des Verletzten nach Genugtuung für die erlittene Kränkung eine Bestrafung fordert“ (S. 118), vorausgesetzt natürlich, daß der Geschädigte nicht zu sehr den

Standpunkt der Vergeltung oder gar der Rache vertritt. Während für die Bemessung der Strafe die Schwere des einzelnen Tatbestandes maßgebend ist, ist bei der Wahl der Erziehungsmaßregeln die gesamte Persönlichkeit des Täters in Betracht zu ziehen; so kann eine für sich allein betrachtet nur geringfügige und deshalb nur gering zu bestrafende Verfehlung eine einschneidende Erziehungsmaßnahme nach sich ziehen.

Der E. § 133 I sieht eine Reihe von verschiedenen Erziehungsmaßregeln vor, zwischen denen der Richter wählen kann. Sie bestehen in einer Vermahnung des Jugendlichen, in seiner Überweisung an die Zucht des gesetzlichen Vertreters oder der Schulbehörde, in einer andern Anordnung über seine Erziehung oder Unterbringung oder in der Stellung unter Fürsorgeerziehung.

Noch weiter geht der Jugendgerichtsentwurf, nach dessen § 5 I das Gericht als Erziehungsmaßnahme „jede Anordnung über die Erziehung oder Unterbringung des Jugendlichen treffen“ kann. Die vom E. angeführten Möglichkeiten werden nur als die landläufigen, die praktisch wichtigsten Fälle durch Einschaltung des Wortes „insbesondere“ in § 5 II gekennzeichnet. Der K. E. trug noch Bedenken, dem Richter die Anordnung der Fürsorgeerziehung zu überlassen. Aber nicht mehr der E. und der Jugendgerichtsentwurf, welcher letzterer eine innige Verbindung zwischen dem Jugendgericht und dem Vormundschaftsgericht vorsieht; er betont übrigens noch ausdrücklich, Fürsorgeerziehung könne nur angeordnet werden, „wenn sie notwendig ist, um das völlige sittliche Verderben des Jugendlichen zu verhüten“ (§ 5 III).

Eine wichtige Rolle wird der *Schutzaufsicht* (§ 133 V) eingeräumt. Das erhellt schon daraus, daß sie unabhängig von sonstigen Erziehungsmaßregeln und neben diesen angeordnet werden kann. Freilich läßt sie die Rechte der sonstigen Erzieher der Jugendlichen grundsätzlich unberührt und will sie in der Ausübung ihrer Rechte und Pflichten nur unterstützen und beaufsichtigen. Anders die Fürsorgeerziehung, die zwar ebenso wie die Schutzaufsicht eine allgemeine Überwachung der Erziehung bezweckt, die aber den Einfluß der Eltern usw. ausschaltet und den Jugendlichen einer auf öffentliche Kosten durchgeführten und ausschließlich von einer öffentlichen Behörde geleiteten Erziehung unterwirft. Schutzaufsicht und Fürsorgeerziehung stehen somit zueinander, wenn man will, in einem ähnlichen Verhältnis wie Pflegschaft und Vormundschaft. Die Höchstdauer, für die die Schutzaufsicht zugelassen wird, beträgt 3 Jahre; sie rechnet von ihrem tatsächlichen Beginn. Sie erlischt jedenfalls mit dem 21. Lebensjahr. Der E. will es vermeiden, daß die Schutzaufsicht für den Jugendlichen eine lästige Fessel werden kann, und will ihn doch davor bewahren, daß er sich gar zu sehr auf sie verläßt. Sie soll dem Jugendlichen vor allem dazu verhelfen, auf eigenen Füßen zu stehen.

Ob die Schutzaufsicht eine so segensreiche Einrichtung werden wird, wie der E. erhofft, ist im wesentlichen wieder eine *Personalfrage*. Eine geeignete Persönlichkeit, die nach ihrer Eigenart für die Jugendfürsorge berufen ist und in engster Verbindung mit Vereinigungen steht, die sich amtlich oder in freier Liebestätigkeit der Jugendpflege widmen, kann in dieser Beziehung sicher unendlich viel Gutes schaffen. Ihr Bestreben muß vor allem dahin gehen, den unter Schutzaufsicht Gestellten nicht nur in eine sozial möglichst gesunde Umgebung zu bringen, sondern auch für ausreichende Arbeitsgelegenheit und geeignete Unterkunft zu sorgen. Vielleicht wird es sich sogar empfehlen, dem Fürsorger die Bestimmung über den Lohn bis zu einer bestimmten Grenze zu überlassen. Der Fürsorger müßte sich des Jugendlichen vor allem dann annehmen, wenn dieser nach Abbüßung der Strafe oder nach deren vorläufigem Abschluß oder nach bedingter Strafaussetzung entlassen wird. Ein Rückfall wird um so eher vermieden, je mehr es gelingt, den Jugendlichen in einer sittlich und gesellschaftlich einwandfreien Umgebung unter-

zubringen. Natürlich kann auch der Jugendliche, der freigesprochen ist, oder bei dem in einem besonders leichten Fall von Strafe abgesehen ist, unter Schutzaufsicht gestellt werden. Der E. läßt im Gegensatz zum österreichischen E. (§ 55 III 1) ein Aufenthaltsverbot bei Jugendlichen nicht zu (§ 103, 110, IV, 134). Ich möchte glauben, daß mit einem derartigen Verbot unter Umständen doch manches Gute erreicht werden kann, da wir wissen, wie ungemein leicht der Jugendliche einer sozialen Infektion erliegt. Vielleicht läßt sich dieser Mangel auf dem Umweg erreichen, daß man bei der Verhängung der Schutzaufsicht dem Jugendlichen die besondere Verpflichtung auferlegt, diesen oder jenen Ort zu meiden, ohne daß er natürlich durch diese Maßnahme eine vermeidbare Schädigung, insbesondere hinsichtlich des Erwerbs erleidet, und ihm strengere Maßnahmen in Aussicht stellt, falls er dieser Verpflichtung nicht nachkommt.

Der E. versagt nicht ausdrücklich die Verwahrung (§ 88) der Jugendlichen, da er eine Altersgrenze für ihre Zulässigkeit nicht vorschreibt. Somit wird sie auch für Jugendliche zulässig sein, im allgemeinen wohl nur in Verbindung mit Strafe und dann naturgemäß erst nach ihr. Es ist kaum anzunehmen, daß neben der Verwahrung und der Strafe etwa auch noch eine Erziehungsmaßnahme verhängt werden kann, da diese bei einem Zustande, der eine Verwahrung gebieterisch erheischt, ich meine den Zustand der Gefährdung der öffentlichen Sicherheit, gewiß erforderlich sein kann, aber schwerlich viel versprechen wird.

§§ 134—137 enthalten die Bestimmungen über die *Strafen*, nicht nur über die Strafzumessung, sondern auch über die bedingte Strafaussetzung und den Strafvollzug. Der E. will die Verhängung der Strafe hinausschieben, jedenfalls dann von ihr absehen, wenn mit Erziehungsmaßnahmen dasselbe erreicht werden kann. Verhängt der E. aber Strafe, so ist er weiter bestrebt, hierbei jede überflüssige Schädigung zu vermeiden. Der V. E. hatte für die Strafzumessung Jugendlicher die Versuchsstrafe vorgesehen (vgl. S. 184). Eher kann man vielleicht dem E. (§ 134 I) zustimmen, nach dem für die Tat Jugendlicher die gleichen (warum sagt der E. nicht dieselben?) Vorschriften gelten, wie für die Strafzumessung bei Irrtum, wenngleich zwischen dem Geisteszustand des Jugendlichen und Irrtum keine Analogie besteht. Nach § 110 II tritt an die Stelle von Todesstrafe und lebenslangem Zuchthaus Gefängnis von 3—15 Jahren, an die Stelle von zeitigem Zuchthaus Gefängnis von einem Tage bis zur höchsten Dauer der angedrohten Zuchthausstrafe. Sind andere Strafen angedroht, so darf auf das angedrohte Höchstmaß der Strafe nicht erkannt werden; diese beträgt bei Gefängnis (§ 46, I) 5 Jahre, bei Einschließung (§ 47, I) 15 Jahre, bei Haft (§ 48, I) 1 Jahr. Auf das gesetzliche Mindestmaß der Straftat bei den verschiedenen Freiheitsstrafen (das heißt einen Tag) kann auch dann herabgegangen werden, wenn ein erhöhtes Mindestmaß angedroht ist. Von außerordentlicher Bedeutung ist der letzte Satz des § 110, III: „In besonders leichten Fällen kann von Strafe abgesehen werden.“ Die Annahme eines besonders leichten Falles ist ausgenommen, wenn Todesstrafe oder Zuchthaus als Grundstrafe angedroht ist, nach § 116 stets zulässig, „wenn der verbrecherische Wille des Täters gering und nach den Umständen entschuldbar ist, und die Folgen der Tat unbedeutend sind, so daß selbst die vom Gesetz bei mildernden Umständen angedrohte mildeste Strafe noch eine unbillige Härte bedeuten würde.“ Auch mit dieser Bestimmung, die nicht nur der erkennende Richter, sondern auch die Strafverfolgungsbehörde anwenden kann, wird an dem Legalitätsprinzip, über dessen Härte und Unbilligkeit Jugendlichen gegenüber mit Recht sehr oft geklagt worden ist, gerüttelt; vor allem hat der Staatsanwalt das Verfahren einzustellen, wenn nach seiner Ansicht der Jugendliche zur Zeit der Tat nicht die erforderliche Einsichts- und Willensfähigkeit besessen hat. Auf Ehrenstrafen, Arbeitshaus und Aufenthaltsverbot darf nicht erkannt werden (§ 110, IV), nach dem Jugendgerichtsgesetz § 7, V auch nicht auf Überweisung

an die Landespolizeibehörde oder auf Zulässigkeit von Polizeiaufsicht. Der Verweis ist fortgelassen. Es bedarf seiner auch nicht mehr neben den Erziehungsmaßnahmen, zumal nach Einführung einer so weitgehenden Strafmilderung, vor allem auch deshalb nicht, weil er rückfallbegründend wirken und damit den Jugendlichen unnötig schädigen kann.

Um allen Zweifeln zu begegnen, schreibt § 134, II vor, daß die Vorschriften über die Anwendung der Irrtumsstrafe auch dann gelten, wenn mit dem Milderungsgrund der Jugend noch andere Milderungsgründe zusammentreffen. Der E. nimmt hierbei ausdrücklich auf § 111 Bezug, sagt also, daß auch bei vm. Z.r.f.k. Jugendllicher die Strafe ausschließlich nach den Vorschriften über Jugendmilderung, die erheblicher ist als die nach § 111, zu bemessen ist. Es braucht natürlich nicht noch besonders hervorgehoben zu werden, daß weiteren Milderungsgründen bei der Ausmessung der Strafe innerhalb des Jugendstrafrahmens Rechnung getragen werden darf.

Die Zulassung der *bedingten Strafaussetzung* (§ 63, 135), einer gesetzlich dem Richter zugewiesenen Einrichtung, welche die auf dem Verwaltungswege eingeführte bedingte Begnadigung ersetzen soll, wird für den Jugendlichen erheblich erleichtert. Während der E. sie nach § 64 I nur Verurteilten bewilligt, „die nach ihren persönlichen Verhältnissen und nach den Umständen der Tat besondere Berücksichtigung verdienen und die Erwartung rechtfertigen, daß sie sich auch ohne den Vollzug der Strafe künftig wohl verhalten werden“, und dabei auch zu berücksichtigen ist, „ob der Verurteilte sich nach Kräften bemüht hat, den Schaden wieder gutzumachen, der durch die Tat entstanden ist“, kann sie dem Jugendlichen schon dann bewilligt werden, „wenn der sofortige Strafvollzug eine Erziehungsmaßregel gefährden würde“ (§ 135, I). Ja, die Tatsache, daß der verurteilte Jugendliche bereits eine Freiheitsstrafe wegen eines Verbrechens oder Vergehens verbüßt hat, steht der bedingten Strafaussetzung nicht entgegen (§ 135 II). Das Gericht kann den Jugendlichen für die Dauer der Probezeit (§ 66), die höchstens 5 Jahre beträgt, die übrigens auch nachträglich noch auf diese Höchstfrist ausgedehnt werden kann, natürlich unter Schutzaufsicht stellen und ihm besondere Pflichten (§ 65) auferlegen.

Ich möchte in Übereinstimmung mit dem § 17, II, G. E. vorschlagen, zu erwägen, ob es nicht zweckmäßig erscheint, die Anordnung von Erziehungsmaßnahmen auch späterhin noch, also nach der Aburteilung durch das Gericht, zu gestatten, wenn sich erst während der Verbüßung der Strafe deren Notwendigkeit herausstellt. Der Anstaltsleiter wäre in diesem Falle der gegebene Antragsteller.

Mancher wird im E. eine Bestimmung über die *Rehabilitation* oder Wiedereinsetzung vermissen (die auch der österreichische V. E. vorsieht), eine Bestimmung, die gerade für Jugendliche sehr dringend wünschenswert ist. Die Rehabilitation trägt dem Gedanken Rechnung, daß eine Bestrafung an Bedeutung für die Bewertung des Verurteilten im Rechtsleben immer mehr verliert, je längere Zeit seit der Bestrafung verstrichen ist, sofern er in diesem Zeitraum nicht oder doch nicht erheblich gefehlt hat. Indes tritt hier das Gesetz vom 9. April 1920 (Reichs-Gesetzbl. S. 507) über beschränkte Auskunft aus dem Strafregister und die Tilgung von Strafvermerken als Ersatz ein. Nach diesem Gesetz darf nach Ablauf einer bestimmten Frist nur eine beschränkte Auskunft über Verurteilungen, die in das Strafregister aufgenommen sind, erteilt werden; nach Ablauf einer weiteren Frist müssen die Vermerke im Strafregister getilgt werden. Es genüge, hervorzuheben, daß diese Fristen erheblich kürzer sind, falls der Verurteilte zur Zeit der Tat noch nicht 18 Jahre alt war.

Was endlich den *Strafvollzug* angeht, so bestimmt hierüber der E. in zielbewußter Durchführung seines Standpunktes, daß unter Wahrung des Ernstes der Strafe unter allen Umständen die Erziehung des Jugendlichen gefördert werden muß (§ 136, I). Auch bei der Vollstreckung der Strafe darf die erziehliche Behandlung

des Jugendlichen nicht außer acht gelassen werden. Entsprechend den schon jetzt geltenden Grundsätzen (§ 57, II, St.G.B.) müssen jugendliche Gefangene von erwachsenen getrennt gehalten werden (§ 136, II, E.). Freiheitsstrafen von 1 Monat oder mehr müssen in besonderen, ausschließlich für Jugendliche bestimmten Anstalten oder Abteilungen vollstreckt werden. In diesen können die Gefangenen auch nach dem 18. Lebensjahre mit Genehmigung der Aufsichtsbehörde, höchstens aber bis zur Volljährigkeit, belassen werden. Die Behörde hat über die Unterbringung in Einzelhaft, vielfach wohl erst nach Anhörung des Arztes, zu befinden.

Im Gegensatz zum V. E. (§ 70, I 2) schreibt der E. nicht mehr die Trennung der vm. z.r.f. von den voll z.r.f. Jugendlichen vor. Gegen diese Bestimmung des V. E. ist von den verschiedensten Seiten Einspruch erhoben worden. Mit vollem Recht hat man darauf hingewiesen, es sei gerade bei den Jugendlichen ungemein schwer, vm. z.r.f. von z.r.f. zu trennen. Die gesteigerte Affekterregbarkeit, die ungemein große Labilität der Stimmung, die ungleichmäßige Verstandesentwicklung, die Freude am Träumen und Lügen, alles das sind Erscheinungen, denen wir, wie *F. Leppmann* mit Recht hervorhebt, gerade in der Pubertätszeit begegnen, vor allem auch bei solchen, die sich später als völlig gesund erweisen. Nicht nur, daß eine zutreffende Abgrenzung, wie sich hieraus ergibt, ungemein schwer ist, wird von sachkundiger Seite auch hervorgehoben, daß die gesonderte Unterbringung vm. z.r.f. und z.r.f. Jugendlicher sich auch aus erzieherischen Gründen nicht gerade empfiehlt. Die Hauptsache ist und bleibt freilich, daß eine möglichst streng individuelle Behandlung des jugendlichen Sträflings nicht nur verlangt, sondern auch durchgeführt wird. Dann können vm. z.r.f. Jugendliche den gewöhnlichen Strafvollzug ebenso gut vertragen wie die anderen Jugendlichen. Vielleicht wird es sogar für jene einen Vorteil bedeuten, nicht immer unter ihresgleichen zu sein; und die Behandlung der vm. z.r.f. Jugendlichen kann durch eine Vermengung mit normalen nur erleichtert werden.

Der V. E. hatte im § 70 II, einem Vorschlage *Kahls* folgend, die Zulässigkeit der Vollziehung von Freiheitsstrafen gegen vm.z.r.f. Jugendliche auch in staatlich überwachten Heil- oder Pflegeanstalten zugelassen, um so den Heil- und Pflegezweck in den Vordergrund zu stellen. Fast einstimmig ist von psychiatrischer Seite hiergegen in mehr oder weniger scharfer Form Einspruch erhoben, genau so wie gegen die Absicht, vm. z.r.f. Kriminelle in Heil- oder Pflegeanstalten zu verwahren; immer vorausgesetzt, daß der Gesetzgeber unter Heil- oder Pflegeanstalten Irrenanstalten versteht. Der Einspruch gegen § 70 II V. E. ist durchaus berechtigt. Heil- und Pflegeanstalten sind zur Behandlung und Pflege Kranker da, aber nicht zur Aufnahme von Personen, an denen eine Freiheitsstrafe vollzogen werden soll. Das würde eine im höchsten Grade bedenkliche Verquickung von Strafvollstreckung und Irrenpflege bedeuten. Nichts wäre geeigneter, das Mißtrauen, das in der Allgemeinheit Irrenanstalten schon ohnehin entgegengebracht wird, zu vergrößern, als eine derartige Maßnahme. Der G. E. hat in seinem § 18 II 3 schon eine vorsichtigeren Stellung eingenommen, wenn er für den Fall, daß der Geisteszustand die Unterbringung Jugendlicher in Heil- oder Pflegeanstalten erfordert, die Freiheitsstrafe für den in diesen Anstalten verbrachten Zeitraum als verbüßt ansah.

Der E. hat erfreulicherweise eine den beiden eben bemängelten Vorschriften des V. E. entsprechende Bestimmung nicht getroffen.

Ich begnüge mich mit diesen Bemerkungen und gehe auf die weiteren, mindestens ebenso wichtigen Fragen des Jugendstrafrechts nicht ein, da sie nicht zum materiellen Strafrecht gehören. Ich möchte aber meine Ausführungen nicht schließen, ohne auf die besondere Bedeutung hinzuweisen, die die Mitwirkung des Psychiaters bei der Behandlung jugendlicher Krimineller beanspruchen kann. Nicht etwa als Dankeschuld dafür, daß es gerade der Psychiater ist, dem eine zutreffende

psychologische Beurteilung jugendlicher Rechtsbrecher zu verdanken ist, sondern deshalb, weil feststeht, daß unter den straffälligen Jugendlichen sich ein außerordentlich großer Prozentsatz pathologischer Elemente befindet. Wenn es ohne besondere formelle Vorschriften dazu käme, daß der Psychiater nicht nur bei der Aburteilung, sondern auch bei der Strafvollstreckung gegen Jugendliche und vor allem bei den Erziehungsmaßnahmen im weitesten Maße herangezogen würde, würde das mit ganz besonderer Freude zu begrüßen sein. Gewiß nicht zum Schaden unserer Jugend und nicht zum Nachteil ihrer Zukunft!

IV. Taubstumme.

Nach § 58 des Str.G.B. ist der Taubstumme freizusprechen, der „die zur Erkenntnis der Strafbarkeit einer von ihm begangenen Handlung erforderliche Einsicht nicht besaß“. Da der V. E. bei der Bestimmung über die relative Strafmündigkeit der Jugendlichen das Merkmal des Unterscheidungsvermögens fallen ließ, mußte er sinngemäß auch den Taubstummen gegenüber denselben Standpunkt einnehmen, wenngleich bei ihnen nicht eine noch nicht abgeschlossene, sondern eine krankhaft gestörte Entwicklung in Frage steht; dort also ein physiologischer, darum seiner Art nach vorübergehender, hier ein pathologischer Zustand.

Die Begründung des V.E. (S.263) betont, daß bei der Beurteilung Taubstummer immer die Umstände des einzelnen Falles maßgebend sein müßten, also die Frage, ob und inwieweit seine geistige und sittliche Entwicklung gediehen ist. Ergeben sich in dieser Beziehung keine Bedenken, so liegt nach dem V. E. kein Grund vor, einen Taubstummen nicht in demselben Maße verantwortlich zu machen wie andere. Sollten sich Bedenken herausstellen, so würde der Taubstumme entweder als blödsinnig, mithin als strafrechtlich überhaupt nicht verantwortlich, oder als vermindert zurechnungsfähig im Sinne des § 63 II V. E. anzusehen sein. Damit ist aber allen Forderungen, so schließt die Begründung des V. E., Genüge getan.

Der G. E. hat anscheinend diesen Standpunkt gebilligt; wenigstens finde ich in ihm keine Bestimmung, die den Taubstummen eine Sonderstellung einräumt.

Der K. E. und der E. sind aber zum Standpunkt des geltenden Rechts zurückgekehrt, da es keinem Zweifel unterliegen kann, daß ein Taubstummer anders behandelt werden muß wie ein Mensch, der hören und sprechen kann (Denkschrift S. 31). Es fehlen ihm die wichtigsten Möglichkeiten, sich geistig zu entwickeln, und wenn auch der Taubstummenunterricht in Deutschland in letzter Zeit erhebliche Fortschritte gemacht hat, so wird es immerhin vorkommen können, daß der Taubstumme später als andere Menschen den für die Annahme der Zurechnungsfähigkeit maßgebenden Zustand geistiger Entwicklung erreicht hat.

Würde man dieser Tatsache keine Rechnung tragen, so könnte das zu Härten und Unzuträglichkeiten führen. Natürlich geht es nicht an, die

volle Verantwortlichkeit einseitig an das Vorhandensein der Einsichtsfähigkeit zu knüpfen; auch die Selbstbestimmungsfähigkeit muß berücksichtigt werden, um so mehr, weil gerade Taubstumme, worauf *Sommer* hinweist, viele psychopathische Züge tragen. Dementsprechend sagt § 19 I des E., daß der Taubstumme nicht zurechnungsfähig ist, der wegen zurückgebliebener geistiger Entwicklung unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen.

Darüber hinaus hat aber noch der E. in einem 2. Absatz zu § 19 die Möglichkeit berücksichtigt, daß die eben erwähnte Fähigkeit zur Zeit der Tat — dieser zeitliche Hinweis (vgl. S. 175, 201) fehlt übrigens im § 19 I — wegen zurückgebliebener geistiger Entwicklung nur in hohem Grade beeinträchtigt war. In diesem Falle tritt ebenso eine Strafmilderung ein, wie bei verminderter Zurechnungsfähigkeit, also nach § 111. Der E. (S. 32) hält es im Gegensatz zum geltenden Strafgesetzbuch für ungerecht, den geistig gesunden Taubstummen immer als voll verantwortlich anzusehen, wenn er wegen zurückgebliebener Entwicklung nicht gerade völlig unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder dieser Einsicht gemäß zu handeln. Er hat daher die eben erwähnte besondere Zwischenstufe der verminderten Zurechnungsfähigkeit Taubstummer mit der Folge der Strafmilderung geschaffen.

Ich persönlich verfüge nicht über ausreichende eigene Erfahrungen, um auf Grund dieser zu der Frage der Verantwortlichkeit krimineller Taubstummer Stellung nehmen zu dürfen. Folge ich aber den überzeugenden Ausführungen *Aschaffenburgs* in *Hoches Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie* (2. Aufl. 81), so muß ich es freudig begrüßen, daß der E. wie auch der K. E. die besondere Stellung der Taubstummen im Strafrecht ausdrücklich wieder anerkennt, wenn auch nach dem V. E. (S. 264) die neuere ausländische Strafgesetzgebung (Norwegen, Japan, Rußland und der Schweizer Entwurf) darauf verzichten. Freilich läßt auch der E. eine Bestimmung darüber vermissen, wie man die Gesellschaft vor gefährlichen Taubstummen schützen soll, wenn nicht auf § 88 Bezug genommen wird.

Wie sich aus meinen Ausführungen ergibt, bedeutet der E. von 1919 gegenüber dem V. E. von 1909, gar nicht zu reden von dem jetzigen Strafgesetzbuch von 1871, in psychiatrischer Hinsicht einen ganz erheblichen Fortschritt. Mit tiefer Befriedigung können wir feststellen, daß der E. die von unserer Seite geäußerten Wünsche, die nicht nur allgemein bei einer Erörterung einer Reform des Strafrechts, sondern vor allem bei der Kritik des V. E. laut wurden, in weitestem Maße berücksichtigt hat. Und die Befriedigung darüber ist um so größer und berechtigter, als die Zahl unserer Wünsche wahrlich nicht gering war. Es ist mir ein

Bedürfnis, an dieser Stelle der großen Verdienste *Moelis* mit besonderem Danke zu gedenken.

Freilich muß betont werden, daß der Entwurf noch nicht restlos befriedigt, soweit ich als Psychiater darüber zu urteilen habe. Indes handelt es sich hierbei einmal um Fragen mehr formaler Art, dann aber um Einwendungen und Forderungen, über die eine Einigung zweifellos leicht herbeizuführen ist. Grundsätzliche Meinungsverschiedenheiten bestehen kaum noch.

Wie schon in der Einleitung betont ist, stellt auch der E. nur eine Privatarbeit dar; nachdrücklich lehnt die Denkschrift (S. 7, 8) seinen amtlichen Charakter ab. Wenn tatsächlich der endgültige Entwurf schon in Kürze der gesetzgebenden Körperschaft zugehen soll¹⁾, wird dieser vermutlich kaum eine einschneidende Änderung gegenüber dem E. aufweisen.

Von deutscher Seite ist nur in geringem Maße — vor allem wohl wegen der durch die Teuerung bedingten Einschränkung literarischer Arbeit; vielleicht aber auch wegen der Überflutung mit andern neuen Gesetzen, die die beteiligten Kreise schon hinreichend in Anspruch nehmen — zu dem Entwurf Stellung genommen, während die kriminalistische Vereinigung in Österreich unter Führung des Professors *W. Gleispach* eine umfassende Sonderarbeit veröffentlicht hat, an der sich auch Nichtjuristen, und unter diesen der Psychiater *E. Raimann* beteiligt haben. Ich habe sie erst nach Fertigstellung meiner Arbeit kennen gelernt; daß ich der in ihr geübten Kritik in den wesentlichen Punkten zustimme oder zugestimmt habe, darf ich wohl betonen.

Die Gefahren, die einem Gesetzentwurf bei der parlamentarischen Beratung drohen, dürfen nicht unterschätzt werden; vor allem nicht bei einem Strafgesetzbuch. Konfessionelle Erwägungen sprechen ein Wort mit, vor allem aber heute mehr denn je auch noch parteipolitische Gesichtspunkte; und daß diese schon fast bei einem jeden von uns den klaren Blick zu trüben drohen, kann man täglich erfahren.

Entspricht aber das endgültige Strafgesetzbuch dem E., so hat das zur Folge, daß dem Richter ein sehr viel größerer und wichtigerer Aufgabenkreis zufällt als bisher. Nicht nur, daß der E. ihn erheblich freier stellt als das geltende Recht, er muß vor allem noch mehr der psychischen Eigenart des Täters gerecht werden und eine psychologische Differenzierung in einem Maße vornehmen, die ihm bisher vielfach fremd war. Es muß doch immer wieder betont werden, daß unter den Rechtsbrechern die pathologischen Naturen eine nicht geringe Zahl ausmachen. Daraus ergibt sich die Notwendigkeit, daß der Richter der Zukunft sich vor allem mit der Psychiatrie und insbesondere mit der Psychopathologie der Grenzzustände befassen muß. Gewiß bestehen in vielen

¹⁾ Anmerkung bei der Korrektur: Nach einer Zeitungsnotiz soll der amtliche Entwurf noch im August d. J. dem Reichsrat zugehen.

größeren Orten psychologisch-forensische Vereinigungen, an deren Zustandekommen und Tätigkeit übrigens die Psychiater sehr viel mehr tätigen Anteil nehmen als die Juristen. Aber sie genügen doch bei weitem nicht, um die Richter mit den abnormen Geisteszuständen hinreichend bekannt zu machen. Die schon früher von psychiatrischer Seite immer wieder erhobene Forderung, in das juristische Studium Pflichtvorlesungen über gerichtliche Psychiatrie einzufügen, kann bei dieser Gelegenheit nicht scharf genug wiederholt werden.

Alle Wünsche einer modernen Schule hat der Entwurf nicht erfüllt und konnte sie vielleicht auch nicht erfüllen. Es ist nicht meine Aufgabe, zu untersuchen, ob es nicht doch möglich gewesen wäre, allen Forderungen der *Liszt'schen* Schule gerecht zu werden und deren Grundsätze zielbewußt und überall durchzuführen, statt sich mit Kompromissen, an die uns die Macht der Tatsachen immer wieder von neuem gewöhnt, zu begnügen. Gewichtige Autoren treten in nicht geringer Zahl für den Dualismus der Strafe und der sichernden Maßnahme, für die praktische Ausgestaltung des Schuld- und des Zweckgedankens im Strafrecht, auch heute ein.

Soweit es sich um abnorme Rechtsbrecher handelt, weist der E. Fortschritte auf, an die wir vor einigen Jahrzehnten kaum zu denken gewagt hätten. Sie sind schon in der vorliegenden Form geeignet, nicht nur die Gesellschaft in weitem Umfange und nachhaltig zu schützen, sondern auch, soweit das überhaupt möglich ist, zur Besserung und Genesung der Rechtsbrecher beizutragen. Gerade auf diesen Gesichtspunkt ist heute besonderer Wert zu legen, da einmal die schweren Erschütterungen, die von außen und innen auf unser Volk einströmen, nicht ohne Einfluß auf dessen Gesundheit bleiben können, und da anderseits so manche Verfehlungen gegen die sozialrechtliche Ordnung, auch da oder vielleicht gerade da, wo es sich um Massenerscheinungen handelt, nur vom psychiatrischen Standpunkt aus eine Erklärung finden.

Ich glaube, meine Arbeit nicht besser schließen zu können, als wenn ich mit *Kahl* (vgl. sein Referat über die Schaffung eines neuen Irrengesetzes) hervorhebe, daß mit Rücksicht auf obige Ausführungen die Reform des Strafrechts wie die Reform des Irrenwesens nichts anderes denn eine Teilaufgabe für den Wiederaufbau unseres Vaterlandes überhaupt — ich meine hinsichtlich seiner psychischen Gesundheit — bedeutet.

I. Geisteskranke.

Strafen.

Jetziges Strafgesetzbuch.

§ 51. Eine strafbare Handlung ist nicht vorhanden, wenn der Täter zur Zeit der Begehung der Handlung sich in einem Zustande von Bewußtlosigkeit oder krankhafter Störung der Geistestätigkeit befand, durch welchen seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen war.

Vorentwurf 1909.

§ 63. Nicht strafbar ist, wer zur Zeit der Handlung geisteskrank, blödsinnig oder bewußtlos war, so daß dadurch seine freie Willensbestimmung ausgeschlossen wurde.

War die freie Willensbestimmung durch einen der vorbezeichneten Zustände zwar nicht ausgeschlossen, jedoch in hohem Grade vermindert, so finden hinsichtlich der Bestrafung die Vorschriften über den Versuch (§ 76) Anwendung. Zustände selbstverschuldeter Trunkenheit sind hiervon ausgenommen.

Freiheitsstrafen sind an den nach Abs. 2 Verurteilten unter Berücksichtigung ihres Geisteszustandes und, soweit dieser es erfordert, in besonderen, für sie ausschließlich bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken.

Entwurf 1919.

§ 18. Nicht zurechnungsfähig ist, wer zur Zeit der Tat wegen Bewußtseinsstörung, wegen krankhafter Störung der Geistestätigkeit oder wegen Geisteschwäche unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen, oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen.

War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus einem dieser Gründe nur in hohem Grade vermindert, so ist die Strafe zu mildern (§ 111). Dies gilt nicht bei Bewußtseinsstörungen, die auf selbstverschuldeter Trunkenheit beruhen.

§ 52. Bei der Vollstreckung von Freiheitsstrafen gegen vermindert Zurechnungsfähige ist deren Geisteszustand zu berücksichtigen. Wenn dieser es erfordert, sind die Gefangenen in besonderen Anstalten oder Abteilungen unterzubringen; Zuchthausgefangene sind von anderen Gefangenen, soweit möglich, getrennt zu halten.

Maßregeln der Besserung und Sicherung.*Jetziges Strafgesetzbuch.**Vorentwurf 1909.*

§ 65. Wird jemand auf Grund des § 63 Abs. 1 freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt, oder auf Grund des § 63 Abs. 2 zu einer milderen Strafe verurteilt, so hat das Gericht, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert, seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt anzuordnen. War der Grund der Bewußtlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit, so finden auf den Freigesprochenen oder außer Verfolgung Gesetzten außerdem die Vorschriften des § 43 über die Unterbringung in eine Trinkerheilanstalt entsprechende Anwendung.

Im Falle des § 63, Abs. 2, erfolgt die Verwahrung nach verbüßter Freiheitsstrafe.

Auf Grund der gerichtlichen Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie bestimmt auch über die Dauer der Verwahrung und über die Entlassung. Gegen ihre Bestimmung ist gerichtliche Entscheidung zulässig.

Die erforderlichen Ausführungsvorschriften werden vom Bundesrat erlassen.

Entwurf 1919.

§ 88. Wird jemand nach § 18 Abs. 1 wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt oder nach § 18 Abs. 2 als vermindert zurechnungsfähig verurteilt, so ordnet das Gericht seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt an, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert.

Genügt Schutzaufsicht, so ist diese anzuordnen.

§ 89. Die Verwahrung bewirkt die Landespolizeibehörde.

Ist auf die Verwahrung neben einer Freiheitsstrafe erkannt worden, so verbüßt der Verurteilte zunächst die Strafe. Ist die Verwahrung durch den Strafvollzug überflüssig geworden, so wird der Verurteilte nicht mehr in der Heil- oder Pflegeanstalt untergebracht; dies gilt auch dann, wenn der Verurteilte aus der Strafhaft vorläufig entlassen und die Entlassung nicht widerrufen wird.

Hat das Gericht dem Verurteilten bedingte Strafaussetzung bewilligt, so wird er in der Heil- oder Pflegeanstalt untergebracht, sobald das Urteil rechtskräftig geworden ist; die Zeit, die er in der Anstalt zugebracht hat, wird auf die Probezeit angerechnet.

§ 90. Über die Entlassung bestimmt die Landespolizeibehörde.

Eine Fortdauer der Verwahrung über zwei Jahre hinaus kann nur das Gericht anordnen. Ordnet es die Fortdauer an, so bestimmt es zugleich, wann seine Entscheidung von neuem einzuholen ist.

II. Trunkene und Trunksüchtige.

Jetziges Strafgesetzbuch.

§ 361. Mit Haft wird bestraft: 5. wer sich dem Spiel, Trunk oder Müßiggang dergestalt hingibt, daß er in einen Zustand gerät, in welchem zu seinem Unterhalte oder zum Unterhalte derjenigen, zu deren Ernährung er verpflichtet ist, durch Vermittlung der Behörde fremde Hilfe in Anspruch genommen werden muß.

Vorentwurf 1909.

§ 43. Ist eine strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen, so kann das Gericht neben der Strafe dem Verurteilten den Besuch der Wirtshäuser auf die Dauer bis zu einem Jahre verbieten. Ist Trunksucht festgestellt, so kann das Gericht neben einer mindestens zweiwöchigen Gefängnis- oder Haftstrafe die Unterbringung des Verurteilten in eine Trinkerheilanstalt bis zu seiner Heilung, jedoch höchstens auf die Dauer von zwei Jahren anordnen, falls diese Maßregel erforderlich erscheint, um den Verurteilten wieder an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen.

Auf Grund dieser Entscheidung hat die Landespolizeibehörde für die Unterbringung zu sorgen. Sie ist befugt, den Untergebrachten im Falle seiner früheren Heilung auch vor dem Ablaufe der bestimmten Zeit aus der Anstalt zu entlassen.

§ 63. Abs. 2, Satz 2.

§ 64. War der Grund der Bewußtlosigkeit selbstverschuldete Trunkenheit und hat der Täter in diesem Zustand eine Handlung begangen, die auch bei fahrlässiger Begehung strafbar ist, so tritt die für die fahrlässige Begehung angedrohte Strafe ein.

§ 65. Abs. 1, Satz 2.

§ 306. Mit Geldstrafe bis zu dreihundert Mark oder mit Haft oder Gefängnis bis zu drei Monaten wird bestraft:

3. wer sich durch eigenes Verschulden in einen Zustand von Trunkenheit versetzt, in dem er eine grobe Störung der öffentlichen Ordnung oder eine persönliche Gefahr für andere verursacht.

§ 309. Mit Geldstrafe bis zu einhundert Mark oder mit Haft bis zu einem Monat wird bestraft:

6. wer in einem Zustande selbstverschuldeter Trunkenheit, der geeignet ist, Ärgernis zu erregen, an einem öffentlichen Ort betroffen wird.

Entwurf 1919.

§ 18, Abs. 2, Satz 2.

§ 91. Wird jemand, der zu Ausschreitungen im Trunke neigt, wegen einer Straftat, die er in selbstverschuldeter Trunkenheit begangen hat, oder wegen sinnloser Trunkenheit (§ 274) verurteilt, so kann ihm das Gericht für eine bestimmte Frist verbieten, sich in Wirtshäusern geistige Getränke verabreichen zu lassen.

Das Verbot ist nur zulässig, wenn auf eine Freiheitsstrafe von höchstens 6 Monaten oder auf Geldstrafe oder auf Verweis erkannt wird.

Die Frist ist mindestens auf drei Monate und höchstens auf ein Jahr zu bemessen. Sie wird von dem Tage berechnet, an dem das Urteil rechtskräftig wird; die Zeit, während welcher der Verurteilte eine Freiheitsstrafe verbüßt, wird in die Frist nicht eingerechnet.

§ 92. Wird ein Trunksüchtiger wegen einer Straftat, die er in der Trunkenheit begangen hat, oder wegen sinnloser Trunkenheit (§ 274) zu Strafe verurteilt, so ordnet das Gericht seine Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt an, falls diese Maßregel erforderlich ist, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen.

Genügt Schutzauufsicht, so ist diese anzuordnen.

§ 93. Die Unterbringung in der Trinkerheilanstalt bewirkt die Landespolizeibehörde.

Die Vorschriften des § 89 Abs. 2, 3 gelten entsprechend.

§ 94. Die Landespolizeibehörde entläßt den Verurteilten aus der Trinkerheilanstalt, sobald der Zweck der Maßregel erreicht ist. Dabei kann sie ihm besondere Pflichten auferlegen; sie kann ihn auch unter Schutzauufsicht stellen.

Stellt sich heraus, daß der Zweck der Maßregel noch nicht erreicht war, so kann die Landespolizeibehörde die Entlassung widerrufen.

Mit Ablauf einer Frist von zwei Jahren, von der ersten Unterbringung an gerechnet, erreichen alle Maßnahmen, die auf Grund der Anordnung des Gerichts getroffen worden sind, ihr Ende.

§ 274. Wer sich schuldhaft in Trunkenheit versetzt, wird mit Gefängnis bis zu sechs Monaten oder mit Geldstrafe bis zu dreitausend Mark bestraft, wenn er eine Handlung begeht, wegen deren er nicht bestraft werden kann, weil er infolge der Trunkenheit nicht zurechnungsfähig war.

Ist der Täter schon früher wegen sinnloser Trunkenheit oder wegen strafbarer Ausschreitungen im Trunke verurteilt worden, so ist die Strafe Gefängnis bis zu zwei Jahren oder Geldstrafe.

In besonders leichten Fällen kann von Strafe abgesehen werden.

III. Kinder und Jugendliche.

Jetziges Strafgesetzbuch.

§ 55. Wer bei Begehung der Handlung das zwölfte Lebensjahr nicht vollendet hat, kann wegen derselben nicht strafrechtlich verfolgt werden. Gegen denselben können jedoch nach Maßgabe der landesgesetzlichen Vorschriften die zur Besserung und Beaufsichtigung geeigneten Maßregeln getroffen werden. Die Unterbringung in eine Familie, Erziehungsanstalt oder Besserungsanstalt kann nur erfolgen, nachdem durch Beschluß des Vormundschaftsgerichtes die Begehung der Handlung festgestellt und die Unterbringung für zulässig erklärt ist.

§ 56. Ein Angeschuldigter, welcher zu einer Zeit, als er das zwölfte, aber nicht das achtzehnte Lebensjahr vollendet hatte, eine strafbare Handlung be-

gangen hat, ist freizusprechen, wenn er bei Begehung derselben die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht nicht besaß.

In dem Urteile ist zu bestimmen, ob der Angeschuldigte seiner Familie überwiesen oder in eine Erziehungs- oder Besserungsanstalt gebracht werden soll. In der Anstalt ist er solange zu behalten, als die der Anstalt vorgesetzte Verwaltungsbehörde solches für erforderlich erachtet, jedoch nicht über das vollendete zwanzigste Lebensjahr.

§ 57. Wenn ein Angeschuldigter, welcher zu einer Zeit, als er das zwölfte, aber nicht das achtzehnte Lebensjahr vollendet hatte, eine strafbare Handlung begangen hat, bei Begehung derselben die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht besaß, so kommen gegen ihn folgende Bestimmungen zur Anwendung:

1. ist die Handlung mit dem Tode oder mit lebenslänglichem Zuchthaus bedroht, so ist auf Gefängnis von drei bis zu fünfzehn Jahren zu erkennen;

2. ist die Handlung mit lebenslänglicher Festungshaft bedroht, so ist auf Festungshaft von drei bis zu fünfzehn Jahren zu erkennen;

3. ist die Handlung mit Zuchthaus oder mit einer anderen Strafart bedroht, so ist die Strafe zwischen dem gesetzlichen Mindestbetrage der angedrohten Strafart und der Hälfte des Höchstbetrages der angedrohten Strafe zu bestimmen.

Ist die so bestimmte Strafe Zuchthaus, so tritt Gefängnisstrafe von gleicher Dauer an ihre Stelle;

4. ist die Handlung ein Vergehen oder eine Übertretung, so kann in besonders leichten Fällen auf Verweis erkannt werden;

5. auf Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte überhaupt oder einzelner bürgerlichen Ehrenrechte, sowie auf Zulässigkeit von Polizeiaufsicht ist nicht zu erkennen.

Die Freiheitsstrafe ist in besonderen, zur Verbüßung von Strafen jugendlicher Personen bestimmten Anstalten oder Räumen zu vollziehen.

Vorentwurf 1909,

§ 68. Nicht strafbar ist, wer bei Begehung der Handlung das vierzehnte Lebensjahr nicht vollendet hat.

§ 69. Hatte der Täter zur Zeit der Tat das achtzehnte Lebensjahr nicht vollendet, so sind hinsichtlich der Bestrafung die Vorschriften über den Versuch (§ 76) anzuwenden, doch darf auf lebenslängliches Zuchthaus nicht erkannt werden. Ist die danach bestimmte Strafe Zuchthaus, so tritt Gefängnisstrafe von gleicher Dauer an ihre Stelle. Auf Verschärfung des Strafvollzugs (§ 18), Arbeitshaus (§ 42), Verlust der bürgerlichen Ehrenrechte (§§ 46 bis 49) und Aufenthaltsbeschränkung (§ 53) ist nicht zu erkennen.

Erscheint die Tat hauptsächlich als Folge mangelhafter Erziehung oder ist sonst anzunehmen, daß Erziehungsmaßregeln erforderlich sind, um den Täter an ein gesetzmäßiges Leben zu gewöhnen, so kann das Gericht neben oder an Stelle einer Freiheitsstrafe seine Überweisung zur staatlich überwachten Erziehung anordnen. Die Art und Dauer der Erziehungsmaßregeln bestimmen sich nach den hierfür bestehenden Gesetzen, doch kann das Gericht die Unterbringung in eine Erziehungs- oder Besserungsanstalt vorschreiben.

§ 70. Die Freiheitsstrafen gegen Jugendliche sind in besonderen, für sie ausschließlich bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken. Dabei sind die voll zurechnungsfähigen Jugendlichen von vermindert zurechnungsfähigen vollständig abzusondern.

Freiheitsstrafen gegen vermindert zurechnungsfähige Jugendliche können auch in staatlich überwachten Erziehungs-, Heil- oder Pflegeanstalten vollzogen werden.

Entwurf 1919.

§ 129. Ein Kind, das eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht, gilt als nicht zurechnungsfähig.

§ 130. Ein Jugendlicher, der eine mit Strafe bedrohte Handlung begeht, ist nicht zurechnungsfähig, wenn er zur Zeit der Tat wegen zurückgebliebener Entwicklung oder mangels geistiger oder sittlicher Reife unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen gemäß dieser Einsicht zu bestimmen.

§ 131. Ist der Täter zur Zeit der Aburteilung noch jugendlich, so hat das Gericht im Urteile darüber zu befinden, ob Erziehungsmaßregeln erforderlich sind, um den Jugendlichen an ein gesetzmäßiges Leben zu gewöhnen.

§ 132. Hält das Gericht Erziehungsmaßregeln für ausreichend, so hat es diese anzuordnen und von Strafe abzusehen.

Hält das Gericht sowohl Strafe als auch Erziehungsmaßregeln für erforderlich, so ist auf beides nebeneinander zu erkennen.

Auf die erforderlichen Erziehungsmaßregeln hat das Gericht auch dann zu erkennen, wenn es den Jugendlichen wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit freispricht oder wegen Annahme eines besonders leichten Falles von Strafe absieht.

§ 133. Die Erziehungsmaßregeln können darin bestehen, daß der Jugendliche vermahnt oder der Zucht des gesetzlichen Vertreters oder der Schulbehörde überwiesen wird oder daß eine andere Anordnung über seine Erziehung und Unterbringung getroffen wird oder daß er unter Fürsorgeerziehung gestellt wird.

Das Gericht kann den Jugendlichen bis zur Dauer von drei Jahren, jedoch nicht über das einundzwanzigste Lebensjahr hinaus unter Schutzaufsicht stellen. Die Schutzaufsicht kann auch neben einer anderen Erziehungsmaßregel angeordnet werden.

Schon vor dem Urteil kann das Gericht vorläufig Anordnungen über Erziehung und Unterbringung des Jugendlichen treffen.

§ 134. Für die Strafbemessung gelten bei Taten, die jemand als Jugendlicher begangen hat, die gleichen Vorschriften wie für die Strafbemessung bei Irrtum. (§ 110).

Diese Vorschriften sind auch dann anzuwenden, wenn mit dem Milderungsgrunde der Jugend andere Milderungsgründe (§§ 110, 111) zusammentreffen.

§ 135. Bedingte Strafaussetzung kann einem Verurteilten, der die Tat als Jugendlicher begangen hat, auch dann bewilligt werden, wenn der sofortige Strafvollzug eine Erziehungsmaßregel gefährden würde.

Daß der Verurteilte bereits Freiheitsstrafe wegen Verbrechens oder Vergehens verbüßt hat, steht der bedingten Strafaussetzung nicht entgegen.

§ 136. Der Strafvollzug gegen einen Jugendlichen ist so zu bewirken, daß unter Wahrung des Ernstes der Strafe seine Erziehung gefördert wird.

Beim Vollzug von Freiheitsstrafen werden jugendliche Gefangene von erwachsenen getrennt gehalten.

Freiheitsstrafen von einem Monat oder mehr sind gegen Jugendliche in besonderen, ausschließlich für sie bestimmten Anstalten oder Abteilungen zu vollstrecken. In diesen können die Gefangenen mit Genehmigung der Aufsichtsbehörde belassen werden, auch nachdem sie achtzehn Jahre alt geworden sind, jedoch nur bis zur Volljährigkeit.

Darüber, ob ein Jugendlicher in Einzelhaft zu halten ist, befindet die Anstaltsbehörde.

IV. Taubstumme.

Jetziges Strafgesetzbuch.

§ 58. Ein Taubstummer, welcher die zur Erkenntnis der Strafbarkeit einer von ihm begangenen Handlung erforderliche Einsicht nicht besaß, ist freizusprechen.

Vorentwurf 1909.

Entwurf 1919.

§ 19. Nicht zurechnungsfähig ist ein Taubstummer, der wegen zurückgebliebener geistiger Entwicklung unfähig ist, das Ungesetzliche der Tat einzusehen oder seinen Willen dieser Einsicht gemäß zu bestimmen.

War die Fähigkeit zur Zeit der Tat aus diesem Grunde nur in hohem Grade vermindert, so ist die Strafe zu mildern. (§ 111).

Psychiatrische Kritik der Maßregeln der Besserung und Sicherung im Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch (1919).

Von
Ernst Schultze.

(Eingegangen am 17. Juni 1922.)

Einleitung: Grundsätzliches 219—220.

Anordnung der Maßnahmen durch den Richter (S. 221—222).

I. Geistige Mängel (S. 222—244).

A. Verwahrung (S. 222—243).

1. Zurechnungsunfähige (S. 222—230).

Rechtliche und ärztliche Voraussetzungen (S. 222—223).

Prozessuale Folgen (S. 224).

Bedeutung und Aufgaben der Tätigkeit des ärztlichen Sachverständigen (S. 225—227).

Zeitpunkt des Beginns der Verwahrung (S. 227).

Bedingte Verwahrung (S. 227).

Ort der Verwahrung (S. 228—229).

Privatanstalt (S. 228).

Verwahrungshaus (S. 229).

Dauer der Verwahrung (S. 229—230).

Entlassung (S. 230—235).

Tätigkeit der Polizeibehörde (S. 230).

Tätigkeit des Gerichts (S. 231).

Sicherungsbehörde, ihre Beziehung zum Irrenrecht (S. 232—234).

Progressive Verwahrung (S. 234).

Befreiung der Verwahrten (S. 235).

2. Vermindert Zurechnungsfähige (S. 235—244).

Voraussetzungen der Verwahrung (S. 235—236):

Prozessuale Folgen (S. 236).

Schwierigkeit der Begutachtung (S. 237).

Zeitpunkt des Beginns der Verwahrung (S. 237—239):

nach Strafvollzug (S. 237),

Verwahrung durch Strafvollzug überflüssig geworden (S. 237),

bedingte Strafaussetzung (S. 238),

vorläufige Entlassung (S. 239).

Ort der Verwahrung (S. 240—243):

Heil- oder Pflegeanstalt (S. 240),

Zwischenanstalt (S. 241),

vorläufiger Ersatz (S. 242—243).

Beendigung der Verwahrung (S. 243).

B. Schutzaufsicht (S. 244).

II. Trunkenheit und Trunksucht (S. 244—267).

A. Unterbringung in Trinkerheilanstalt (S. 244—259).

Terminologische Bemerkungen (S. 244).

Drei Voraussetzungen (S. 245—248):

1. Trunksucht — Trunkfälligkeit (S. 245—246).
2. Bestrafung. Vergleich mit Standpunkt des V. E. (S. 246—247).
3. Gewöhnung an gesetzmäßiges und geordnetes Leben (S. 248).

Verhältnis von § 88 zu § 92 E. (S. 248).

Zeitpunkt des Beginns der Verwahrung (S. 250—252):

nach Strafvollzug (S. 250),

Verwahrung durch Strafvollzug überflüssig geworden (S. 251),

vorläufige Entlassung (S. 252),

bedingte Strafaussetzung (S. 252).

Ort der Verwahrung (S. 252—253):

Trinkerheilanstalt (S. 252),

Privatanstalt (S. 252),

Irrenanstalt als Ersatz (S. 253).

Entlassung (S. 253—255):

auf Widerruf (S. 254),

Mißlingen der widerruflichen Entlassung (S. 254).

Dauer (S. 255—258):

Höchstdauer (S. 255),

Entmündigung (S. 256),

Verwahrung nach § 88 (S. 257).

Mindestdauer (S. 258).

B. Wirtshausverbot (S. 259—265).

Voraussetzungen (S. 259):

Neigung zu Ausschreitungen im Trunk (S. 259),

selbstverschuldete Trunkenheit (S. 259),

nur nach Strafe (S. 259).

Dauer (Höchst-, Mindestdauer) (S. 260).

Inhalt des Verbotes (nach V. E., nach E.) (S. 261).

Bestrafung der Übertretung des Verbots (S. 261—262).

Veröffentlichung des Verbots (S. 262).

Praktische Durchführbarkeit des Verbots (S. 263).

Kritik (S. 264).

C. Schutzaufsicht (S. 265).

Schluß.

Je mehr man erkannte, daß in dem Kampfe der Gesellschaft gegen das Verbrechen vor allem auch die Persönlichkeit des Täters Beachtung erheischt, um so dringlicher stellte sich das Bedürfnis heraus, über die Strafe hinaus oder unabhängig von ihr, sofern keine Schuld vorliegt, durch weitere gesetzliche Maßnahmen der Individualität des Täters vor allem dann Rechnung zu tragen, wenn nach seiner Eigenart, nach seinem Vorleben, nach seinem Verhalten zu den von ihm etwa bereits begangenen strafbaren Handlungen und seiner Reaktion auf etwaige Strafe die Begehung weiterer Verbrechen zu erwarten steht. Die hierauf zielenden Maßnahmen faßt der E. unter dem Namen der „Maßregeln der Besserung und Sicherung“ zusammen. Nach der Denk-

schrift S. 84 liegt ihnen „der Gedanke zugrunde, daß es Fälle gibt, wo der Täter in seinem eigenen Interesse und mit Rücksicht auf die Allgemeinheit sich nicht selbst überlassen bleiben kann, ein staatlicher Eingriff unter dem Gesichtspunkte der Strafe sich aber vom Standpunkte der Schuldhaftung nicht oder nicht in dem erforderlichen Maße rechtfertigen läßt“.

Das geltende Recht trägt diesen Erwägungen nur in geringem Umfange Rechnung, etwa bei der Überweisung eines jugendlichen Täters an seine Familie oder bei seiner Unterbringung in einer Erziehungs- oder Besserungsanstalt (§ 56 II Str.G.B.), sowie der Unterbringung einer Dirne in einem Asyl (§ 362 III Str.G.B.); vielleicht auch bei der Bestimmung über Arbeitshäuser und bei der Stellung unter Polizeiaufsicht — ich sage, vielleicht, weil diese Maßnahmen bei ihrer heutigen Handhabung kaum als Besserungsmaßregeln gelten können. Bereits der V. E. hatte, wie auch der österreichische und der schweizerische Entwurf, versucht, den Forderungen der modernen Strafrechtsschule gerecht zu werden. Der E. räumt ihnen eine größere Bedeutung ein, nicht zuletzt wohl unter dem Einfluß des G. E. Dieser erhebliche Fortschritt tritt schon rein äußerlich darin zutage, daß der E. wie auch der K. E. den sichernden und bessernden Maßregeln einen besonderen Abschnitt einräumt, während sie noch der V. E. in verschiedenen Kapiteln, einmal zugleich mit den Strafen und dem Schadensersatz (2. Abschnitt) und dann unter der freilich nicht völlig zutreffenden Überschrift „Straf-ausschließungs- und Milderungsgründe“ (4. Abschnitt) behandelte.

Die Rücksicht auf den Raum zwingt mich, der verlockenden Versuchung zu widerstreben, die grundsätzliche Verschiedenheit zwischen Strafe und sichernden Maßnahmen hervorzuheben. Es kommt hier im wesentlichen auf eine kritische Stellungnahme des Psychiaters an. Somit handelt es sich nur um die Behandlung psychisch Abnormer, d. h. auch im klinischen, nicht lediglich im sozialen Sinne abnormer Individuen.

Im Laufe der Zeit nahm die vorliegende Arbeit einen solchen Umfang an, daß es mir schon aus Gründen der Übersichtlichkeit zweckmäßiger erschien, sie in einer besonderen Abhandlung neben den mehr allgemein gehaltenen psychiatrischen Bemerkungen (vgl. diese Zeitschrift S. 161—211) zu dem E. zu veröffentlichen; selbst auf die Gefahr hin, daß einige Wiederholungen, die nicht zu vermeiden waren, sich einstellten.

Als Maßregeln der Besserung und Sicherung kommen für geistesgestörte Personen die Schutzaufsicht und die Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt, für Trunksüchtige oder Trunkene die Schutzaufsicht, das Wirtshausverbot und die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt in Betracht.

Die gemeinsamen Voraussetzungen aller dieser verschiedenen Maßnahmen sind zweifacher Natur, einmal solche ärztlicher und dann solche rechtlicher. Es genügt aber nicht, daß bestimmte Vorbedingungen derart erfüllt sind; es müssen auch die Maßnahmen so beschaffen sein, daß ihre Durchführung die Erreichung des vom Gesetzgeber bei ihrer Einführung angestrebten Ziels nicht nur ermöglicht, sondern, soweit angängig, sichert.

Alle diese Maßnahmen werden vom *Richter*, natürlich von dem Strafrichter, verhängt. Schon darin liegt ein erheblicher Fortschritt gegenüber dem jetzt geltenden Recht. Das Vorurteil gegen die psychiatrische Begutachtung eines Angeklagten ist nicht zum geringsten Teil darauf zurückzuführen, daß nach der Freisprechung des Täters die Gesellschaft gegen weitere Schädigungen von seiner Seite nicht hinreichend oder überhaupt nicht geschützt wird. Gewiß kann der Staatsanwalt den wegen Geisteskrankheit Z.r.u.f. der Polizeibehörde zur weiteren Verwahrung überweisen, falls dies die Rücksicht auf andere erfordert. Aber eine hinreichende Sicherheit wird damit nicht geboten. Der Polizeibehörde steht es frei, den Überwiesenen durch ihren Arzt zu untersuchen. Kommt dieser zu einem andern Urteil — und mit dieser Möglichkeit ist vor allem dann zu rechnen, wenn der Polizeiarzt nicht der Sachverständige des Gerichts ist und ihm nicht die Gerichtsakten zur Verfügung stehen —, oder spielt die Rücksicht auf die Kosten der Anstaltsunterbringung, die heute noch mehr als früher ins Gewicht fallen, eine Rolle, oder lehnt die Anstalt, vielleicht wegen Überfüllung, die Aufnahme dieser auch von ihr nicht gern gesehenen Individuen ab, so kann die Verwahrung unterbleiben. Die Polizeibehörde läßt es oft genug auch an einer zutreffenden Beurteilung des Tatbestandes fehlen. Noch unlängst entnahm ich den Akten einer Großstadt, daß deren Polizeibehörde die von der Staatsanwaltschaft angeregte Anstaltsunterbringung eines Paralytikers, der bei einer Behörde erhebliche Unterschlagungen begangen hatte, mit der Begründung, er sei nicht „gemeingefährlich“, ablehnte. Auch darf nicht übersehen werden, daß ein Vorgehen der Verwaltungsbehörde nur in den Grenzen in Frage kommt, „die ihrem Ermessen durch die Gesetze und die zur Verfügung stehenden Mittel gezogen sind“ (Denkschrift S. 85); die mangelnde Einheitlichkeit, die in dieser Beziehung im Reiche herrscht, kann ein Gefühl der Rechtsunsicherheit nur zu leicht aufkommen lassen. Andernorts (diese Ztschr. 1911. 48. S. 8—9) habe ich eine Begebenheit ausführlich mitgeteilt, die aufs deutlichste die in dieser Beziehung herrschenden Mißstände kennzeichnet. Der Strafrichter und nur der Strafrichter ist in der Lage, sich ein zutreffendes Bild darüber zu machen, welche Behandlung dem Angeklagten, nicht nur hinsichtlich einer Strafe, mit Rücksicht auf die Gesellschaft und auf ihn selbst, zuteil werden muß. Diese beiden Interessensphären müssen

beachtet werden. In erster Linie soll die Rücksicht auf die Gesellschaft maßgebend sein. Aber der einzelne soll unter der über ihn verhängten Maßnahme nicht mehr leiden, als sich sachlich rechtfertigen läßt, und wenn eine mildere Maßnahme ausreicht, kommt naturgemäß nur diese in Betracht. Wer zutreffend hierüber entscheiden soll, muß die Persönlichkeit sehr genau kennen. Das trifft für den Strafrichter zu, der nicht nur die Akten, sondern vor allem auch den Angeklagten selber kennt; nicht allein aus der etwaigen ärztlichen Begutachtung, sondern vor allem auch aus der persönlichen Vernehmung.

Der E. ist so sehr von der Überlegenheit des Strafgerichts gegenüber der Verwaltungsbehörde bei der Anordnung sichernder Maßnahmen überzeugt, daß er dem Gericht nicht nur gestattet, die Zulässigkeit, bestimmter Maßnahmen auszusprechen, sondern vielmehr ausdrücklich deren Anordnung überträgt. Damit wird ein selbständiges Vorgehen der Verwaltungsbehörde, wenigstens in gewissem Maße, erfreulicherweise ausgeschaltet; sie muß eben das tun, was das Gericht vorher beschlossen hat. Und hat so der Richter die Möglichkeit, auf Grund eigener Anschauungen auch der Gesellschaft den notwendigen Schutz in der geeignetsten Form zukommen zu lassen, so wird er eher geneigt sein, dem Gutachten des Sachverständigen zu folgen, der die Z.r.f.k. des Angeklagten leugnet oder nur eine vm. Z.r.f.k. anerkennt. Uns Irrenärzten kann die Möglichkeit eines ausgiebigen, zielbewußten, individuell abgestuften Gesellschaftschutzes um so erwünschter sein, als gerade wir von jeher einen solchen mit besonderem Nachdruck verlangt haben.

I. Geistige Mängel.

A. Verwahrung.

1. Zurechnungsunfähige.

Entsprechend dem eingangs (S. 221) erwähnten Grundsatz der Befugnis des Richters, Sicherungsmaßnahmen anzuordnen, bestimmt § 88 I E.: „Wird jemand nach § 18 Abs. 1 wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt . . ., so ordnet das Gericht seine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt an, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert.“ Ich vermisse aber eine Bestimmung für den Fall, daß der Staatsanwalt sich im *Ermittlungsverfahren* von der Z.r.u.f.k. des Angeschuldigten überzeugt und von einer Erhebung der Anklage absieht. Soll dann etwa, um dem Wortlaut des E. Genüge zu tun, eine Verhandlung stattfinden? Lediglich zu dem Zweck, daß dem Gericht Gelegenheit gegeben wird, eine Verwahrung anzuordnen? Kommt eine strafbare Handlung eines Geisteskranken nur der Polizeibehörde zur Kenntnis, ohne daß der Staatsanwalt amtlich mit ihr befaßt wird, so ist es ihre Sache, die etwa gebotene

Anstaltsunterbringung herbeizuführen. Das gilt vor allem dann, wenn der Geisteskranke noch keine strafbare Handlung begangen hat, mit dieser Möglichkeit aber nach der Eigenart seiner Persönlichkeit und der Psychose zu rechnen ist. Gewiß hat auch der Strafrichter Aufgaben prophylaktischen Charakters zu erfüllen, aber erst dann, wenn bereits gegen die Bestimmungen des Strafgesetzbuchs gefehlt ist. Ein derartiger Verstoß ist die Voraussetzung strafrechtlichen Eingreifens. Vorher einzuschreiten ist lediglich Sache der Verwaltungsbehörde.

Die *Verwahrung* ist eine einschneidende Maßnahme. Sie ist nur dann zulässig, wenn die mildere Maßnahme, die *Schutzaufsicht*, nicht genügt. In positiver Hinsicht bestimmt der E., daß auch diese Maßnahme nur dann verhängt werden darf, falls es die *öffentliche Sicherheit erfordert*, oder wie ich, um auch den einzelnen sowie Privatrechtsgüter zu schützen, lieber sagen möchte, falls es die *Rechtssicherheit* erfordert (S. 177). Erfreulicherweise hat der E. wie auch der V. E. die Anwendung des sehr viel gebrauchten und mißbrauchten Wortes Gemeingefährlichkeit vermieden. Diese *Gefährdung* muß durch eine Psychose bedingt sein, und zwar *durch die Psychose*, die den Angeklagten *z.r.u.f.* gemacht hat. Würde also die Psychose, die eine Bestrafung des Täters ausschließt, abgeklungen sein, und zur Zeit der Verhandlung eine andersartige, dem Wesen und der Natur nach von jener verschiedene Geistesstörung ebenfalls antisozialen Charakters vorliegen, so könnte auf Grund des § 88 I E. eine Verwahrung nicht herbeigeführt werden; dies müßte vielmehr der Polizeibehörde zu überlassen sein. Aber, wie nochmals betont sein mag, nur dann, wenn die Psychose, die zur Zeit der Tat vorlag, und die Geistesstörung im Zeitpunkt der Verhandlung nicht dem einheitlichen Bilde einer anfallsweise verlaufenden Krankheit, etwa des manisch-depressiven Irreseins, entsprechen.

Somit muß vom psychiatrischen Standpunkt aus gefordert werden, daß in der Vergangenheit eine Psychose vorlag, die die *Z.r.f.k.* ausschloß, die auch jetzt noch zur Zeit der Verhandlung besteht und die weiterhin anhalten und die Rechtssicherheit gefährden wird, und zwar in einem solchen Maße, daß diese Gefahr nur auf dem Wege der Anstaltsunterbringung beseitigt werden kann.

Was ergibt sich daraus?

Es darf nicht genügen, daß bei dem Angeklagten ein Zustand festgestellt wird, der eine, kurz gesagt, generelle oder absolute *Z.r.u.f.k.* mit sich bringt. Es muß vielmehr nachgewiesen werden, daß eine *Z.r.u.f.k.* gerade für die dem Individuum zur Last gelegte Handlung besteht. Und es muß weiterhin der Beweis erbracht werden, daß hier *tatsächlich eine nach dem Strafrecht zu ahndende Handlung* vorlag, und der Angeklagte diese *begangen hat*. Diese Forderungen erscheinen so selbstverständlich, daß ich wiederholt bemerkte, daß Juristen, vor denen ich meine Ansichten entwickelte, ein leichtes Lächeln nicht unterdrücken konnten.

Ich habe es aber mehrmals erlebt, daß das Gericht sich mit der Feststellung einer, kurz gesagt, in strafrechtlicher Beziehung schweren Geistesstörung begnügte, ohne zu untersuchen, ob wirklich X. die Tat begangen hat und diese als eine strafbare Handlung im Sinne des Gesetzes anzusehen ist. Gilt dies schon von der Strafkammer, so trifft es in erhöhtem Maße für die Tätigkeit der Geschworenen zu. Verneinen diese die Frage der Schuld des Angeklagten, so läßt sich mangels der Verpflichtung, den Freispruch zu begründen, nicht sagen, ob die Geschworenen ihn freigesprochen haben, weil nach ihrer Ansicht die in Betracht kommende Tat nach dem Strafgesetzbuch nicht verboten ist, oder weil X. sie nicht begangen hat, oder weil X. z.r.u.f. ist, oder weil andere Gründe vorgelegen haben. Der Richter der Zukunft muß sich also mit aller Deutlichkeit über den objektiven und subjektiven Tatbestand auslassen; das gilt vor allem von den Geschworenen. Ihnen fällt damit keine grundsätzlich neue Aufgabe zu; denn schon jetzt (§298 St.P.O.) muß ihnen, sofern der Angeklagte das 18. Lebensjahr nicht erreicht hat oder taubstumm ist, die Frage vorgelegt werden, ob er bei Begehung der Tat die zur Erkenntnis ihrer Strafbarkeit erforderliche Einsicht besessen hat. Übrigens mußte im älteren preußischen Recht, worauf *Goldschmidt* gelegentlich einer Besprechung des V. E. hinweist, bei der Freisprechung unterschieden werden, ob Nichttäterschaft oder Z.r.u.f.k. angenommen wird.

Somit setzt die Verurteilung zur Verwahrung voraus, daß X. 1. eine Handlung, die das Strafgesetzbuch verbietet, begangen hat, 2. für seine Handlung aber nicht verantwortlich gemacht werden kann, weil er geistesgestört war, 3. indessen der Verwahrung bedarf, weil er durch die Psychose die Rechtssicherheit so gefährdet, daß die Gesellschaft nur durch seine Anstaltsverwahrung hinreichend geschützt ist. Würde die schon von mir erwähnte Möglichkeit eintreten, daß das Gericht die Verwahrung verhängt, ohne daß die unter 1 und 2 angegebenen Voraussetzungen erfüllt sind, so ist ja sicher an der Berechtigung der Anstaltsunterbringung kein Zweifel. Aber nicht nur der Kranke, auch seine Familie hat ein begreifliches Interesse daran, daß eine Einweisung in eine Irrenanstalt durch den Strafrichter nur dann erfolgen darf, wenn alle aus dem Strafrecht sich ergebenden Voraussetzungen erfüllt sind; das ist ein Gebot der Gerechtigkeit.

Daraus ergibt sich, daß der Richter, der nach dem E. zu urteilen hat, eine noch größere Aufmerksamkeit dem Geisteszustand des Angeklagten zuzuwenden hat als bisher. Gewiß wird er sich der Führung des Sachverständigen anvertrauen, da es sich hier um ein Gebiet handelt, auf dem er für gewöhnlich Laie ist. Aber wird eine zukünftige Strafprozeßordnung vorschreiben, daß der *Richter vor Verhängung der Verwahrung den Sachverständigen hören muß*?

Ich meine, ja. Wenn nicht, könnte es dahin kommen, daß jemand zur Verwahrung verurteilt wird, der gar nicht geisteskrank ist. Gewiß wäre der Anstaltsleiter berechtigt, sogar verpflichtet, einen derartigen Menschen in seiner Anstalt aufzunehmen; und es kann ihm kein Vorwurf daraus gemacht werden, daß er eine Person, die er selber nicht für krank hält, in seiner Anstalt zurückhält. Er handelt ja nicht widerrechtlich, sofern er nur sofort die ihm zustehenden Mittel ergreift, von seiner entgegengesetzten Ansicht die maßgebenden Behörden zu unterrichten. Aber selbst den günstigsten Fall angenommen, daß sein Einspruch sofort Erfolg hat, brauche ich nicht darauf hinzuweisen, in welche Gewissenskonflikte der Anstaltsarzt gerät, der gezwungen wird, wider seine Überzeugung, im Gegensatz zu seiner wissenschaftlichen Anschauung, eine von ihm für gesund gehaltene Person in der Irrenanstalt zurückzuhalten.

Man könnte daran denken, daß der Täter in der Absicht, den Richter zu täuschen, eine Geisteskrankheit simuliert, um sich Straffreiheit zu sichern. Ich glaube aber, daß diese Gefahr nicht allzu hoch einzuschätzen ist. Die Möglichkeit einer Verwahrung wird vielmehr eine Simulation als nicht ratsam erscheinen lassen; denn stellt sich während der Verwahrung in der Anstalt die Simulation heraus, und mit dieser Möglichkeit muß bei der Beobachtung durch sachverständige Ärzte gerechnet werden, so droht dem Simulanten die Gefahr, im Wiedernahmeverfahren zur gerechten Strafe verurteilt zu werden.

Es ist also unbedingt notwendig, daß im Strafverfahren ein *Sachverständiger* vernommen wird und daß dieser Sachverständige ein *Arzt* ist. Eine Forderung, so selbstverständlich, daß anscheinend darüber kein Wort zu verlieren ist! Und doch habe ich es erlebt, daß der Leiter einer Erziehungsanstalt, ein Geistlicher, als Gutachter in einem Entmündigungsverfahren vom Amtsrichter vernommen und gehört wurde, ja sogar ein schriftliches Gutachten erstattete. Nicht einmal, sondern wiederholt; war er doch ein für allemal als Sachverständiger vereidigt! Der Amtsrichter konnte sich mit formaler Berechtigung darauf berufen, daß er in der Wahl des Sachverständigen (§ 404 Z.P.O.) völlig frei ist. Das trifft zu, da die Zivilprozeßordnung von einem Sachverständigen schlechtweg spricht. Daher bedarf es bei einer Neuordnung der Z.P.O. und der St.P.O. an den entsprechenden Stellen der Hinzufügung des Beiwortes „ärztlich“.

Bei der so außerordentlich weitgehenden Bedeutung, die der Verwahrung zukommt, erscheint es wünschenswert, daß ein *Facharzt* vor der Anordnung der Verwahrung gehört wird. Indes halte ich es nicht für notwendig, daß in der Str.P.O. grundsätzlich die Anhörung eines Psychiaters verlangt wird. Nicht sowohl deshalb, weil es schwer sein dürfte, im Einzelfall zu entscheiden, ob der Sachverständige ein Fach-

arzt ist — die Ansicht des Leipziger Verbandes oder vielmehr der Standesvereine über die Berechtigung, sich Facharzt nennen zu dürfen, würde sicher auch hier Beachtung verdienen —, als vielmehr deshalb, weil jedes Gericht schon ohnehin Wert darauf legen wird, gerade einen Irrenarzt zu hören.

Freilich bestände selbst dann, wenn der Anordnung einer Verwahrung die Vernehmung eines Arztes vorhergehen muß, die Möglichkeit, daß jemand zur Verwahrung verurteilt wird, wiewohl ihn der Sachverständige für gesund hält; und so käme es trotz Einschaltung einer ärztlichen Begutachtung zu dem schon oben (S. 225) erwähnten Mißstand. Dieser Gefahr könnte man gewiß durch eine Bestimmung vorbeugen, die eine Verwahrung nur in Übereinstimmung mit dem ärztlichen Gutachten zuläßt. Ich kann aber ein solches Verfahren nicht billigen. Es würde dem Grundsatz der richterlichen Freiheit, an dem nicht gerüttelt werden darf, widersprechen. Der Sachverständige ist eben doch nur der Gehilfe des Richters, und die Anordnung der Verwahrung ist eine Maßnahme, über die eine Entscheidung sicher nur dem Richter zugebilligt werden kann. Ein Ausweg läßt sich vielleicht dadurch schaffen, daß in erster Linie der Berufsrichter über die Verwahrung entscheidet oder, falls ein gemischtes Gericht in Betracht kommt, jedenfalls ein solches, in dem der Berufsrichter — und nicht nur zahlenmäßig! — überwiegt. Es läßt sich nicht verkennen, daß Laien, die übrigens eher Simulation als Geisteskrankheit annehmen, leichter der Gefahr unterliegen, aus gefühlsmäßigen Erwägungen heraus eine Verwahrung für angezeigt zu halten; vor allem, wenn sie glauben, damit eine zeitlich nicht beschränkte Sicherung der Gesellschaft zu ermöglichen.

Dem *Sachverständigen* fällt somit keine leichte *Aufgabe* zu. Er muß nicht nur über die frühere Bedeutung einer Geistesstörung urteilen, sondern auch die Zukunft berücksichtigen, eine Prognose stellen, aber nicht eine Prognose schlechtweg, sondern eine *qualifizierte Prognose*; eine Aufgabe, wie er sie auch gegenüber dem § 6 Z. 1 und 1569 B.G.B. zu lösen hat. Hier muß er sich darüber auslassen, ob die Rechtssicherheit durch die Geistesstörung in Zukunft gefährdet wird, und zwar derart, daß die Anstaltsverwahrung berechtigt und geboten erscheint.

Ich überlasse es den Juristen, zu entscheiden, ob es notwendig ist, durch eine besondere prozessuale Vorschrift den Richter anzuweisen, in jedem Falle von Z.r.u.f.k. die Verwahrungsbedürftigkeit zu prüfen. Der Sachverständige hat jedenfalls gegenüber den Angeklagten, deren geistige Gesundheit in Zweifel gezogen wird, nicht nur die Frage der Z.r.f.k., sondern auch die der Verhandlungsfähigkeit und dann die der Verwahrungsbedürftigkeit zu prüfen.

Es darf natürlich nicht verlangt werden, daß der zu Verwahrende in derselben Richtung kriminell wird wie bisher; die *Gefahr eines erneuten Rechtsbruchs schlechtweg* genügt.

Verhältnismäßig leicht kann die Beurteilung sein bei chronischen Störungen sowie gegenüber stationären Prozessen, schwieriger bei periodischen Psychosen und vor allem in den Fällen, in denen eine Störung nur hin und wieder, vielleicht erst auf einen äußeren Anlaß hin, auftritt. Ich denke vor allem an epileptische Dämmerzustände. Ich brauche gar nicht hervorzuheben, daß hier die Schwere der verbrecherischen Handlung von entscheidender Bedeutung sein kann. Einem Manne gegenüber, wie T., der zweimal in einem epileptischen Dämmerzustande je zwei Kinder in der scheußlichsten Weise umgebracht hat, erscheint mir keine Maßnahme im Hinblick auf die berechnete Forderung der Gesellschaft, vor einem derartigen „Scheusal“ geschützt zu werden, zu scharf, auch wenn die Dämmerzustände bei ihm nur ganz vereinzelt auftreten.

Es bedarf also einer streng individualisierenden Beurteilung. Nicht nur in psychiatrischer Beziehung, sondern auch mit Berücksichtigung des bisherigen Lebensgangs und nicht zuletzt der Eigenart der Tat (vgl. § 37 I des österreichischen Entwurfs).

Was den *Zeitpunkt* des Beginns der Verwahrung angeht, so besteht nach dem Wortlaut des § 88 kein Zweifel, daß diese jedenfalls dann sofort ausgeführt werden soll, wenn das *Urteil rechtskräftig* geworden ist. Entsprechend § 133 III könnte man daran denken, in geeigneten Fällen dem Gericht schon vor der Verhandlung die Berechnung zuzuweisen, eine *vorläufige Anordnung* der Verwahrung zu treffen. Natürlich nur vorläufig, und nur dann, wenn die besonders gesellschaftsfeindliche Gesinnung des Geisteskranken eine sofortige sachgemäße Sicherung notwendig erscheinen läßt. Die endgültige Entscheidung würde das Gericht mit seinem Urteil treffen.

Andererseits kann es in einzelnen Fällen genügen, die *Verwahrung* nur *bedingt* anzuordnen, wie ich es schon vor mehr als einem Jahrzehnt vorgeschlagen habe. Sieht der E. ausdrücklich eine bedingte Strafaussetzung vor, so ist nicht einzusehen, warum nicht ein ähnliches Vorgehen auch bei sichernden Maßnahmen angängig sein sollte; um so weniger, als der E. sich grundsätzlich mit ihr dann einverstanden erklärt hat, wenn im Falle der vm. Z.r.f.k. auf Strafe erkannt ist, der Verurteilte aber vorläufig aus der Strafhaft entlassen ist (§ 89 II 2, 93 II).

Die Bewährungsfrist müßte eine gewisse Dauer haben, etwa 5 Jahre. Nach deren Verlauf wäre es Sache des Strafrichters, die nur bedingungsweise verhängte Maßnahme als erledigt anzusprechen. Bewährt sich innerhalb dieser Frist der Verurteilte nicht, so kann, ohne daß das Gericht erneut in Tätigkeit tritt, die Verwahrung vollzogen werden, sofern an seiner Rückfälligkeit nicht fremdes Verschulden, etwa Notlage infolge aufgezwungenen Streiks, Schuld ist.

Auch die Bewilligung der Strafaussetzung stellt ein Experiment dar, über dessen Ausfall im voraus kein Mensch etwas Sicheres sagen kann. So auch hier. Gewiß sind die Voraussetzungen einer Verwahrung sowohl vom psychiatrischen Standpunkt aus wie im Hinblick auf das Wohl der Gesellschaft gegeben. Und dennoch kann es im Einzelfall — nicht nur im geldlichen Interesse — zweckmäßig, fast geboten erscheinen, zu versuchen, von dem Vollzug der Verwahrung abzusehen, um dem Verurteilten Gelegenheit zu geben, in einer nur durch den Zwang einer verständigen Schutzaufsicht eingeeengten Freiheit sich zu bewähren. Verstößt der Verurteilte nicht gegen die Gebote einer sozialen Ordnung, so hat der Strafrichter kein Interesse an der Anstaltsbehandlung, mag diese auch aus ärztlichen Gründen angebracht erscheinen. Natürlich müssen die Fälle, die sich für einen solchen Versuch eignen, sehr sorgfältig und selbstverständlich nach Anhörung des Sachverständigen ausgesucht werden. Für die Geisteskranken im engeren Sinne wird diese Neuerung weniger in Betracht kommen, eher für die vm. Z.r.f. und vor allem die Trunksüchtigen. Gerade bei diesen kann die Aussicht, beim geringsten Verstoß auf eine im voraus nicht absehbare Zeit einer Anstalt übergeben zu werden, der wirksamste Ansporn sein, die Gesetze zu achten.

Was den *Ort* der Verwahrung angeht, so handelt es sich hier um Z.r.u.f.; diese sind Kranke und gehören also zweifellos in eine Krankenanstalt. Dem Standpunkt des E., sie in einer *Heil-* oder *Pflegeanstalt* zu verwahren, kann man nur zustimmen, da sie hier die besten Vorbedingungen zu einer sachgemäßen Behandlung oder gar Heilung finden.

Wenn aber der E. ebenso wie der V.E. (§ 65 I 1) nur *öffentliche* Heil- oder Pflegeanstalten — also nicht nur staatliche, sondern auch provinziale und kommunale — zuläßt und mit Rücksicht auf das Wesen der sichernden Maßnahmen „als einer staatlichen Fürsorge“ (vgl. Denkschrift S. 89) *Privatanstalten* ausschließt, muß auch hier, ebenso wie bei der Kritik des V. E., der Einwand erhoben werden, daß diese Einschränkung zu engherzig ist. Natürlich müßten die Privatanstalten, die für die Verwahrung in Anspruch genommen werden, eine ebenso große Sicherheit für die sachgemäße Behandlung und Verwahrung bieten wie die öffentlichen Anstalten, müßten somit einer schärferen staatlichen Aufsicht unterstellt werden, als ihnen ohnehin zuteil wird. Dann aber bestehen meines Erachtens keine Bedenken. Lediglich mit Rücksicht auf das Rechtsbewußtsein des Volkes den Begüterten die Vorzüge der Verwahrung in Privatanstalten vorzuenthalten, scheint mir nicht gerechtfertigt. Ein derartiges Vorgehen läßt fast den Gedanken an eine Strafe auftauchen! Den Privatanstalten wird freilich kaum daran gelegen sein, für die Verwahrung in Anspruch genommen zu werden; eine Reklame bedeutet das doch kaum. Es darf nicht übersehen werden,

daß in der heutigen Zeit die Privatanstalten einen außerordentlich teuren Betrieb haben. Ihre Zahl nimmt immer mehr ab, weil nur wenige Kranke in der Lage sind, die hohen und immer noch weiter wachsenden Kosten zu zahlen. Insofern wird vielleicht für die Zukunft die Frage, ob nicht auch Privatanstalten für die Verwahrung zugelassen werden können, von nur geringer Bedeutung sein; für sie kämen ja fast nur Schieber und Wucherer in Betracht; und ist gerade bei ihnen, die zweifellos zu den gesellschaftsfeindlichen Elementen gehören, die Z.r.f.k. aufgehoben?

Auf die Frage, ob man *besondere*, nur für die zur Verwahrung verurteilten Kranken bestimmte *Anstalten* errichten soll, will ich hier nicht eingehen. So berechtigt es erscheinen mag, die Gefühle derer zu schonen, die Wert darauf legen, daß sie selbst oder ihre Angehörigen nicht dieselben Räume mit Rechtsbrechern teilen, die finanzielle Lage unseres Staates verbietet es für geraume Zeit, derartigen Erwägungen nachzugehen. Die Errichtung besonderer *Verwahrungshäuser* für die Unterbringung solcher Kranken, die gewalttätig oder schwer zu beaufsichtigen sind, empfiehlt sich dringend. Im allgemeinen wird es genügen, für einen größeren Bezirk, etwa für eine Provinz, im Anschluß an eine Heil- und Pflegeanstalt ein derartiges Verwahrungshaus zu errichten. Auf die guten Erfahrungen, die wir hier in Göttingen mit dem seit 1909 benutzten Verwahrungshaus gemacht haben, möchte ich bei dieser Gelegenheit mit besonderem Nachdruck hinweisen.

Der E. bestimmt ebensowenig wie der V. E., wer die Anstalt *auszuwählen* hat. Ich bin damit einverstanden, daß diese Aufgabe der Polizeibehörde zufällt.

Für die *Dauer* der Verwahrung sind die *Voraussetzungen* maßgebend, die zu ihrer *Verhängung* geführt haben. Der E. trifft darüber keine Bestimmungen, während er in § 94 I, 1 ausdrücklich die Entlassung des Trunksüchtigen aus der Trinkerheilanstalt vorschreibt, „sobald der Zweck der Maßregel erreicht ist“. Auch § 6 II B.G.B. bestimmt: „Die Entmündigung ist wiederaufzuheben, wenn der Grund der Entmündigung wegfällt“. Ich stelle es dem Gesetzgeber anheim, zu erwägen, ob es sich nicht empfiehlt, ausdrücklich vorzuschreiben, daß die sichernden Maßnahmen aufhören oder durch mildere ersetzt werden müssen, sofern die Rechtssicherheit dies gestattet.

Ist der Verwahrte *genesen*, so muß er entlassen werden; denn damit fällt die psychiatrisch bedingte Gefährdung der Rechtssicherheit unter allen Umständen weg. Wird der Entlassene dann rückfällig, so ist er eben verantwortlich zu machen. Aber es bedarf nicht der Heilung der Psychose. Es genügt schon eine *Besserung*, die derart ist, daß mit kriminellen Handlungen nicht mehr zu rechnen ist. Daraus ergibt sich, daß eine Entlassung selbst dann in Frage gezogen werden kann, wenn der psychische Zustand des Verwahrten sich nicht im geringsten gebessert

hat, wohl aber seine häuslichen Verhältnisse sich so geändert haben, daß er unbesorgt entlassen werden kann. Ist der Verblödungsprozeß so weit vorgeschritten, daß der Kranke zu antisozialem Handeln unfähig ist, so kann gleichfalls eine Entlassung in Frage kommen; bedarf er aber noch weiterhin der Anstaltspflege, so muß die Verwaltungsbehörde diese mittels eines besondern Aufnahmeverfahrens herbeiführen. Für diesen Standpunkt sind gewiß nicht nur formale Erwägungen, sondern auch die Rücksichten auf die berechtigten Gefühle der Angehörigen maßgebend, die ausdrücklich eine Aufhebung der Verwahrung verlangen können, selbst wenn der Kranke weiter in denselben Räumen verbleibt.

Die Dauer der einzelnen Formen von Geistesstörungen ist ungemein verschieden. Selbst im Einzelfall läßt sich oft die Dauer nicht im voraus, nicht einmal annähernd, abschätzen. Mit Recht hat daher der Gesetzgeber darauf verzichtet, zahlenmäßig den Zeitpunkt anzugeben, zu dem spätestens die Entlassung erfolgen muß. Mit andern Worten, die Verwahrung ist von *unbestimmter Dauer*. Gerade hierdurch unterscheidet sich die sichernde Maßnahme von der Strafe, die zeitlich begrenzt ist. Ein Gefühl der Rechtsunsicherheit würde aber mit Recht aufkommen, wollte man dem Verwahrten nicht das Recht der Beschwerde oder des Einspruchs einräumen. Ich werde darauf noch unten eingehen.

Der E. trifft hinsichtlich der *Entlassung* nur zwei Bestimmungen.

Einmal sagt § 90 I: „Über die Entlassung bestimmt die Landespolizeibehörde“. Gegen diese Bestimmung, nach der die *Polizeibehörde* über die Entlassung entscheiden soll, erhebe ich den schärfsten Einspruch. Denn würde man ihr das Recht einräumen, nach eigenem Ermessen die Entlassung zu verfügen, so würde sie in der Lage sein, jeden Augenblick die vom Gericht getroffene Anordnung der Verwahrung aufzuheben. Es bestände somit die Gefahr, daß auf Umwegen wieder die Mißstände sich einschleichen könnten, die der E. gerade damit, daß er ausdrücklich dem Richter und nur ihm die Anordnung der Verwahrung zuwies, beseitigen wollte; vor allem, nachdem der E. die im V. E § 65 III 3 vorgesehene gerichtliche Entscheidung gegen die Bestimmung der Polizeibehörde gestrichen hat. Auf Grund mancher Erfahrungen muß ich die Befürchtung hegen, daß geldliche Erwägungen die Rücksicht auf die Gesellschaft zurücktreten lassen könnten.

Diese Bestimmung ist somit zu streichen. Welche Behörde ich für die Frage der Entlassung als zuständig ansehen möchte, werde ich später auseinandersetzen.

Weiter bestimmt § 90 II: „Eine Fortdauer der Verwahrung über zwei Jahre hinaus kann nur das Gericht anordnen. Ordnet es die Fortdauer an, so bestimmt es zugleich, wann seine Entscheidung von neuem einzuholen ist“.

Mithin muß die *Berechtigung* der *weiteren Verwahrung* jedenfalls dann *von neuem geprüft* werden, wenn sie *über zwei Jahre* gedauert hat; ist dann ihre Aufhebung nicht geboten, so muß gleichzeitig entschieden werden, zu welchem Zeitpunkt eine *neue Prüfung* stattfinden soll. Wenn der E. für die Festsetzung dieses Zeitpunkts keine bestimmte Anordnung trifft, so kann man sich damit durchaus einverstanden erklären; ebenso damit, daß nicht ausdrücklich regelmäßig wiederkehrende Prüfungen vorgeschrieben werden. Die Einzelfälle sind doch zu verschieden, als daß eine einheitliche Regelung vorgeschrieben werden könnte; und tritt eine erhebliche Besserung oder Genesung ein, so kann der Verwahrte durch seinen Einspruch eine Prüfung der Verwahrungsberechtigung herbeiführen.

Es ist nicht recht zu verstehen, warum der E. für einen bestimmten Zeitpunkt, nämlich nach Ablauf eines zweijährigen Aufenthalts in der Anstalt, eine Prüfung der Verwahrungsberechtigung durch das *Gericht* vorschreibt, nebenher aber ausdrücklich der *Polizeibehörde* die Befugnis zuspricht, den Verwahrten zu entlassen — offenbar auch nach dem zweijährigen Aufenthalt! — und auch dann noch zu jedem beliebigen Zeitpunkt, da der E. nicht ausdrücklich das Gegenteil vorschreibt! Zutreffend hebt die Denkschrift des E. (S. 85) hervor, es müsse auf Bedenken stoßen, dem Ermessen der Verwaltungsbehörde einen wesentlich weiteren Spielraum wenigstens dann einzuräumen, wenn es sich um Eingriffe in die Freiheit handele; „solche Eingriffe werden vielmehr zweckmäßig dem unabhängigen Gericht überlassen“. Gewiß liegt kein Eingriff in die persönliche Freiheit des einzelnen vor, wenn die Polizeibehörde den Verwahrten entläßt. Aber ist nicht zum mindesten von derselben Bedeutung die Rücksichtnahme auf die Gesellschaft? Man kann sich des Eindrucks nicht erwehren, daß der E. hierbei die Rücksichtnahme auf den Einzelnen im Vergleich zu dem Anspruch der Gesellschaft, vor gesellschaftsfeindlichen Handlungen bewahrt zu werden, überschätzt, wenn er die Entscheidung über die Entlassung zu einer selbständigen Befugnis einer Verwaltungsbehörde macht.

Daraus ergibt sich, wie *bedenklich* es ist, bei der Durchführung der Verwahrung *zwei verschiedenen* und zudem so verschiedenen *Behörden* eine Entscheidung einzuräumen. Dualität tut niemals gut. Das einzig Richtige ist meines Erachtens, diese zu beseitigen. *Nur ein Gericht* darf die *Verwahrung* anordnen, *nur ein Gericht* darf deren *Beendigung* herbeiführen.

Der E. weist die Aufgabe der Nachprüfung der Verwahrungsberechtigung „dem Gericht“ zu, läßt sich aber nicht darüber aus, *welches Gericht* es mit dieser Aufgabe betraut wissen will.

Ein *Verwaltungsgericht* kommt meines Erachtens nicht in Betracht, weil es die in der Denkschrift ausdrücklich verlangte Unparteilichkeit — so wird wenigstens von Sachverständigen bekundet — nicht bietet.

Ein einheitliches Vorgehen im Deutschen Reiche würde so unmöglich gemacht, da keine gemeinsamen Vorschriften für die in den einzelnen Ländern verschiedenen Verwaltungsbehörden bestehen. Also kommt nur der *ordentliche Richter* in Betracht. Man kann an den Strafrichter denken, der die Verwahrung verhängt hat, und zur Stütze dieser Ansicht darauf hinweisen, daß gerade er sich auf Grund der Akteneinsicht, der Kenntnissnahme des psychiatrischen Gutachtens und der Verhandlung, also auf Grund der eigenen unmittelbaren Anschauung, ein zutreffendes Urteil über die Persönlichkeit des Verwahrten hat bilden können. Aber zwischen dem Zeitpunkt der Anordnung der Verwahrung und der Prüfung ihrer weiteren Berechtigung liegt ein längerer Zeitraum, 2 Jahre oder noch mehr. Die persönlichen Verhältnisse des Verwahrten können sich inzwischen erheblich geändert haben. Ob dieselben Persönlichkeiten noch die zuständigen Richter sind, ist mehr als fraglich. Die Verwahrungsanstalt liegt räumlich weit entfernt von dem Orte des Strafrichters, und die persönliche Vernehmung des Verwahrten, auf die ich den größten Wert lege, ist mit Schwierigkeiten und erheblichen Kosten — man denke an die hohen Fahrpreise, die immerzu noch zu steigen drohen; eine Begleitung des Verwahrten ist unerläßlich notwendig! — verbunden. Aus allen diesen Gründen heraus möchte ich vorschlagen, das *Amtsgericht*, das für den Ort der Irrenanstalt *zuständig* ist, mit dieser Aufgabe zu betrauen; als höhere Instanz käme das Landgericht, wollte man noch eine dritte Instanz, das Oberlandesgericht in Betracht.

Damit greife ich meine früheren Vorschläge auf, die ich machte, als ich im Auftrage der juristischen Kommission des Deutschen Vereins für Psychiatrie die Frage beantworten sollte: „Wie ist das in § 65 des V. E. in Aussicht genommene Verfahren (Absatz III „gerichtliche Entscheidung“) bei Verwahrung und Entlassung zu gestalten?“ Ich habe damals ein *Sicherungsverfahren* vorgeschlagen und ausdrücklich hervorgehoben, daß ich mit ihm auch dem Verwahrten selbst die Möglichkeit bieten wollte, von sich aus — also auch unabhängig von der im E. getroffenen Bestimmung des § 90 II — eine Nachprüfung der Berechtigung seiner Verwahrung zu verlangen. Wegen der Einzelheiten des Verfahrens kann ich auf meine früheren Ausführungen Bezug nehmen. Ich hebe noch hervor, daß es nur der Form nach dem Entmündigungsverfahren nachgebildet ist, mit dem es sonst nichts gemein hat.

Vor den Entscheidungen, jedenfalls vor der ersten Entscheidung, ist der Verwahrte zu vernehmen. Keine, auch keine ablehnende Entscheidung darf getroffen werden, ohne daß ein Sachverständiger zuvor gehört ist. Als Sachverständiger ist stets der (oder ein) Anstaltsarzt zu hören. Dem Staatsanwalt ist im Sicherungsverfahren dieselbe Rolle eingeräumt wie im Entmündigungsverfahren. Der Verwahrte kann sich durch einen Anwalt vertreten lassen, ohne daß ein Anwaltszwang

besteht. Nicht nur der gesetzliche Vertreter des Verwahrten, auch der Staatsanwalt und vor allem der Anstaltsarzt — jetzt auch der mit der Schutzaufsicht betraute Fürsorger, sofern nicht, wie ich früher vorgeschlagen habe, jedem Verwahrten ex officio ein Fürsorger bestellt wird — hat das Recht, Anträge zu stellen. Die Anstalt ist verpflichtet, alle die Entlassung begehrenden Eingaben des Verwahrten abzusenden, kann aber unter besonderen Voraussetzungen vom Gericht ermächtigt werden, sie in bestimmten größeren Zeiträumen abzusenden. Die Kostenfrage muß so geregelt werden, daß sie die Durchführung des Sicherungsverfahrens nicht erschwert. Das sind die wichtigsten Vorschläge, die ich damals gemacht habe.

In meinen verschiedenen Arbeiten über die Aufgaben eines *Irrenrechts* nahm einen großen Platz auch die Besprechung des Problems ein, welche *Sicherung gegen ungerechtfertigte Unterbringung in einer Anstalt* getroffen werden muß. Ich schlug vor, die Kontrolle hierüber einer *Sicherungsbehörde* zu übertragen, und zwar *derselben* Behörde, die auch die Berechtigung der gerichtlich angeordneten Verwahrung krimineller Geisteskranker fortdauernd zu prüfen hat. Handelt es sich doch hier im Grunde um die Lösung ganz ähnlicher Fragen. Ich finde keinen Nachteil darin, wenn hieraus dem für die Anstalt zuständigen Amtsgericht, dem hiermit ein neuer und wichtiger Aufgabenkreis zugewiesen wird, eine große Arbeit erwächst. Im Gegenteil, es wird dank seiner großen Erfahrungen die Aufgaben nur noch besser lösen können. Vor allem dann, wenn auch, entsprechend früheren Vorschlägen von mir, die Möglichkeit einer Überweisung des Entmündigungsverfahrens nach § 650 Z.P.O. sehr viel häufiger angewandt wird als bisher, und wenn, was von nicht geringer Bedeutung ist, nur ältere, erfahrene Richter, nicht aber in der Ausbildung begriffene Referendare, mit der für die Entscheidung der Frage maßgebenden Vernehmung des in der Anstalt Internierten betraut werden.

Es ist damit zu rechnen, daß uns in absehbarer Zeit ein *Irrenrecht* beschert wird, sei es von seiten des Reichs, sei es von Preußen. Ich halte es für dringend notwendig, daß in diesem Irrenrecht auch die Forderungen, die der E. an die praktische Irrenpflege stellen wird, eingehend berücksichtigt werden, und eben aus diesem Grunde halte ich ein *Reichs-irrengesetz* für erforderlich. Der Zeitpunkt ist außerordentlich günstig; besteht doch jetzt die Möglichkeit, alle einschlägigen Fragen klar, einheitlich und, wie ich hoffen darf, auch befriedigend zu lösen.

Mir ist bekannt, daß man mehrgliedrige Kommissionen, etwa aus Richtern, aus Laien (sogenannte Vertrauenspersonen) und vielleicht auch aus Ärzten, vorgeschlagen hat, um die Insassen der Irrenanstalten gegen ungerechtfertigte Anstaltsunterbringung zu sichern. Ich habe andernorts meine Bedenken gegen ein derartiges Vorgehen dargelegt und

auseinandergesetzt, warum der *judex loci* den Vorzug verdient. Dasselbe gilt auch hinsichtlich der Überwachung der zur Verwahrung auf gerichtlichen Beschluß in die Irrenanstalt eingewiesenen Personen.

Aus meinen obigen Ausführungen ergibt sich zur Genüge die Rolle, die ich dem *Sachverständigen* in dem für die Prüfung der Verwahrungsberechtigung bestimmten Verfahren zuweise. Auch diese Aufgabe ist gewiß nicht leicht zu lösen, besonders dann nicht, wenn der Vorschlag, den meines Wissens seinerzeit die konservative Monatsschrift machte, verwirklicht werden sollte, nämlich der, daß die Ärzte sich persönlich für den Eingesperrten und seine Gesundheit verbürgen sollten. Abgesehen davon, daß nur der Richter, nicht der Arzt, über die Entlassung entscheiden kann, würde vermutlich jeder Arzt sich weigern, unter solchen Bedingungen ein Gutachten zu erstatten. Und würden dann sich noch Ärzte finden, die an Verwahrungshäusern tätig sind, auch wenn sie noch so gut bezahlt würden? Die Mitwirkung des Sachverständigen bei der Entlassung aus der Verwahrung halte ich für so wichtig, daß diese meines Erachtens nicht erfolgen dürfte, bevor ein Sachverständiger gehört wird. Aber sein Gutachten darf nicht bindend für den Richter sein. Die Entscheidung muß in letzter Instanz eben doch der Richter treffen. Abgesehen von rechtlichen Erwägungen hier auch aus dem Grunde, weil der Richter vielfach besser als der Sachverständige in der Lage ist, sich auf Grund seiner Erkundigungen ein Urteil über die Verhältnisse zu bilden, in die der Verwahrte entlassen werden soll.

Die Schwierigkeit der von dem Sachverständigen zu lösenden Aufgabe liegt besonders darin, daß der Verwahrte, solange er in der Anstalt untergebracht ist, nicht im geringsten beweisen kann, daß er seine Freilassung nicht mißbrauchen wird. Die Entlassung, die für den Verwahrten eine völlige Veränderung der Verhältnisse bedeutet, stellt somit immer ein Experiment dar, über dessen Ausfall, sofern die Psychose nicht geheilt ist, kein Mensch etwas Sicheres sagen kann. Diese Erwägungen legen den Gedanken nahe, entsprechend dem *progressiven* Strafvollzug auch dem Verwahrten im Laufe der Zeit *zunehmend größere Erleichterungen* entsprechend seinem Verhalten einzuräumen, um ihn so allmählich an ein Leben in völliger Freiheit zu gewöhnen. Vor allem aber sollte, sofern nicht mit Sicherheit die Heilung der Psychose festgestellt werden kann, die Beendigung der Verwahrung nicht sofort eine endgültige sein. Der Verwahrte soll vielmehr *nur widerruflich entlassen* werden, und erst dann, wenn der Entlassene während einer bestimmten, vom Gericht je nach der Lage des Einzelfalls festzusetzenden Zeit sich in der Freiheit bewährt hat, endgültig entlassen werden. Andernfalls kann er sofort wieder der Verwahrungsanstalt übergeben werden, ohne daß das Gericht erneut in Tätigkeit zu treten braucht. Es bedürfte somit zur Wiederaufnahme des Verwahrten nicht eines Verstoßes, der

den Strafrichter beschäftigt, wenn auch zwischen der Schwere seines gesellschaftswidrigen Handelns und der Erheblichkeit des Eingriffs, die die Fortsetzung der Verwahrung doch immerhin bedeutet, kein Mißverhältnis bestehen darf. Unter allen Umständen soll der Verwahrte für die Zeit der bedingten Entlassung aus der Verwahrungsanstalt unter *Schutzaufsicht* gestellt werden. Gerade für diesen Zeitraum bedarf meines Erachtens der Geisteskranke in erster Linie einer staatlichen Fürsorge, die sich auch darauf erstreckt, ihn vor der Begehung weiterer krimineller Handlungen zu bewahren. Meine Vorschläge lassen sich, des bin ich sicher, leicht verwirklichen. Den Geisteskranken vor ihrer Entlassung aus der Irrenanstalt, die tunlichst stets eine versuchsweise sein soll, zunehmend größere Freiheiten einzuräumen, hat sich auf das beste bewährt. Warum sollen wir nicht ebenso bei den Kranken vorgehen, die auf richterliche Anordnung in einer Irrenanstalt verwahrt werden? Im Prinzip ist nach den Erfahrungen in den Irrenanstalten m. E. die Lösbarkeit des Problems des progressiven Strafvollzuges erwiesen.

Als ich seinerzeit den § 65 des V. E. einer Besprechung unterzog, vermißte ich in dem V. E. eine Bestimmung, die den zu bestrafen gestattet, der den auf gerichtliche Anordnung Verwahrten aus der Anstalt *befreit*. Von einem Gefangenen im Sinne des § 129 des V. E. kann man dem Verwahrten gegenüber doch nicht sprechen. Diese Lücke, die übrigens auch von andern, wie *Vocke*, empfunden wird, füllt § 193 E. aus, der sagt, „Wer außer den Fällen des § 191 (dieser betrifft Gefangene) jemanden, der auf behördliche Anordnung in einer Anstalt verwahrt wird, aus der Verwahrung befreit oder sein Entweichen fördert, wird mit Gefängnis bis zu zwei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft.“

Der Versuch ist strafbar.“

2. Vermindert Zurechnungsfähige.

Der E. sieht, wie für die Z.r.u.f., so auch für die vm. Z.r.f. eine *Verwahrung* vor. In vielen Punkten treffen meine Ausführungen über die Verwahrung Z.r.u.f. auch für die Verwahrung vm. Z.r.f. zu. In folgendem hebe ich im wesentlichen nur das hervor, was für die letzteren allein in Betracht kommt.

Über den Begriff der vm. Z.r.f.k. (vgl. S. 179 ff.) brauche ich mich an dieser Stelle nicht auszulassen. Natürlich muß die vm. Z.r.f.k., die zur Verwahrung berechtigt, nicht nur zur Zeit der Begehung der strafbaren Handlung vorgelegen haben, sondern auch noch darüber hinaus. Die Denkschrift berücksichtigt (S. 59) zwar die Möglichkeit, daß der abnorme Zustand, der vom Standpunkt des Strafrichters aus als vm. Z.r.f.k. anzusprechen ist, erst nach der Tat, während des Verfahrens oder während der Strafvollstreckung eintritt. Aber nur im Hinblick auf den Straf-

vollzug. Dann soll nämlich gemäß § 52 E. entsprechend den veränderten Verhältnissen der Geisteszustand des Gefangenen berücksichtigt, und die Unterbringung in besonderen Anstalten oder Abteilungen in Erwägung gezogen werden. Der spätere Eintritt eines Zustandes im Sinne der vm. Z.r.f.k. ist aber für die Frage der Verwahrung ohne Bedeutung. Denn da der Richter sie anordnet, muß die vm. Z.r.f.k. zum mindesten schon *zur Zeit der richterlichen Entscheidung* vorliegen, sinngemäß aber auch, da diese zu der Straftat Stellung nehmen muß, bereits bei Begehung der strafbaren Handlung. Tritt die vm. Z.r.f.k. erst später auf, so braucht sie nicht unbedingt zu einer Behandlung in einer Irrenanstalt zu führen. Erscheint diese geboten, so ist es Sache der Verwaltungsbehörde, die Unterbringung in der Anstalt in die Wege zu leiten.

Der E. macht nach § 88 I die Verwahrung ausdrücklich davon abhängig, daß „jemand . . . nach § 18 Abs. 2 als vermindert zurechnungsfähig verurteilt“ wird. Wird das Wort *verurteilt* eng, d. h. nur in Verbindung mit der Verhängung einer Strafe aufgefaßt, so könnte man glauben, der E. wollte die Verwahrung eines vm. Z.r.f. dann für unzulässig erklären, wenn das Gericht von einer Strafe abgesehen hat. Diese letzte Möglichkeit ist nach § 111 III in Verbindung mit § 110 III 3, durchaus gegeben, wenngleich der E. grundsätzlich eine Strafe als Ahndung bei vm. Z.r.f. vorsieht. Aber von Strafe kann nur „in besonders leichten Fällen“ abgesehen werden, und dann wird der Richter nur selten Anlaß haben, eine Verwahrung zu verhängen, die immerhin eine nicht unerhebliche Gefährdung der Rechtssicherheit zur Voraussetzung hat. Eine Lücke besteht somit nicht; und sollte wirklich einmal der Richter eine Verwahrung für angebracht halten, von der Strafe (oder deren Vollstreckung) aber absehen wollen, so kann er sich mit einem geringen Strafmaß begnügen, gleichzeitig aber bedingte Strafaussetzung (§ 63 E.) bewilligen.

Natürlich muß auch bei dem vm. Z.r.f. festgestellt sein, daß es eine im Sinne des Gesetzes strafbare Handlung ist, die X. begangen hat, und zwar in einem Zustande vm. Z.r.f.k., daß X. auch weiterhin in derselben geistigen Verfassung ist und dadurch die Rechtssicherheit gefährdet. An den Nachweis dieser Voraussetzungen ist die Anordnung der Verwahrung gebunden, sofern die mildere Maßnahme, die bloße Schutzaufsicht, nicht genügt. Ich brauche nicht zu wiederholen, welche prozessualen Forderungen sich daraus ergeben; und ebenso wenig habe ich nochmals nötig, nachdrücklich auf die besondere Bedeutung hinzuweisen, die bei dem Verfahren dem Sachverständigen — ich betone, dem psychiatrisch vorgebildeten Arzt — zukommt. Ich bin der Ansicht, daß auch bei vm. Z.r.f.k. die einschneidende Maßnahme der Verwahrung ohne ärztliches Gutachten unzulässig sein sollte. Es wäre sicher zweckmäßig, wenn ein Sachverständiger schon über die Frage des Vorliegens

oder Fehlens vm. Z.r.f.k. mit Rücksicht auf das Strafmaß vom Richter gehört würde oder werden müßte.

So freudig ich vom irrenärztlichen Standpunkt aus die gesetzlich verbürgte Berücksichtigung der vm. Z.r.f.k. begrüße, deren Einführung gerade wir Psychiater verlangt haben, so darf doch nicht verkannt werden, daß die *Schwierigkeit* der *psychiatrischen Begutachtung* damit gegen früher noch erheblich *zugenommen* hat. Während wir jetzt nur entscheiden müssen, ob Z.r.f.k. oder Z.r.u.f.k. vorliegt, müssen wir in Zukunft noch mit einer dritten Möglichkeit rechnen, also nicht zwei, sondern drei Klippen berücksichtigen. Aber gerade die Schwierigkeit einer zutreffenden Beurteilung des Geisteszustandes des Angeklagten läßt es mir dringend erwünscht oder gar notwendig erscheinen, nicht dem Richter allein, d. h. ohne Unterstützung durch einen Sachverständigen, die Entscheidung über Annahme oder Ausschluß vm. Z.r.f.k. zu überlassen, sofern die geistige Verfassung des Täters zu ernststen Bedenken Anlaß gibt. Es bestände sonst die Gefahr, daß eine zu häufige Annahme der schon heute vielfach bespöttelten „Minderwertigkeit“ dazu führen könnte, die Neuerung der vm. Z.r.f.k. zu diskreditieren.

Der E. sieht als die Regel die Verhängung einer Strafe bei vm. Z.r.f.k. vor. Nur in besonderen Fällen, unter bestimmten Voraussetzungen, kann darüber hinaus auch die Verwahrung angeordnet werden. Es entspricht dem Wesen der vm. Z.r.f.k., daß *zuerst die Strafe vollstreckt*, und *dann erst die Verwahrung* ausgeführt wird. Die Verwahrung folgt somit der Strafe! Aber natürlich muß von der Verwahrung abgesehen werden können, wenn bereits während der Strafvollstreckung das mit der Verwahrung angestrebte Ziel erreicht ist, d. h. Heilung der geistigen Anomalie, die den Strafrichter zur Annahme einer vm. Z.r.f.k. veranlaßt hat, oder doch zum mindesten eine so erhebliche Besserung, daß eine Gefährdung der Rechtssicherheit nicht mehr zu befürchten ist. Diese Möglichkeit sieht der E. in § 89 II 2 vor. Aber er sagt nicht, welche Behörde darüber entscheidet. Folgt man den Ausführungen der Denkschrift (vgl. S. 89), so sollte man meinen, daß sie der Landespolizeibehörde diese Aufgabe zuweist. Ich müßte einer derartigen Bestimmung auf das bestimmteste widersprechen. Auch hier wäre zu befürchten, daß die Polizeibehörde gar zu leicht geneigt wäre, anzunehmen, die *Verwahrung* sei *durch den Strafvollzug überflüssig* geworden, um die vermutlich ihr zufallenden Kosten der Verwahrung zu ersparen. Aber auch aus rein rechtlichen Erwägungen halte ich die *Landespolizeibehörde* nicht für die geeignete Stelle. Man sollte die Entscheidung dem Strafrichter überlassen, und er sollte verpflichtet sein, zuvor nicht nur die Anstaltsleitung, sondern auch einen Sachverständigen zu hören. Der gegebene Sachverständige ist der Arzt der Anstalt, in der die Strafe vollstreckt wird. Er muß, soll er der schon ohnehin recht schwierigen und verantwortlichen

Aufgabe gerecht werden, psychiatrisch vorgebildet sein. Das verlangt sinngemäß schon § 52 E. Nicht nur, daß der Geisteszustand des als vm. z.r.f. Verurteilten während des Strafvollzugs berücksichtigt werden soll, muß die geistige Eigenart des Sträflings auch dann beachtet werden, wenn erst während der Strafvollstreckung vm. Z.r.f.k. eintritt. Nicht nur die Wahl einer der Eigenart der vm. Z.r.f. gerecht werdenden Behandlung setzt psychiatrisches Verständnis voraus, sondern schon und noch mehr deren rechtzeitige Erkennung.

Der E. zeigt allerorten das Bestreben, zu versuchen, von Freiheitsstrafen ganz oder teilweise abzusehen, soweit das mit dem Zwecke eines Strafrechts vereinbar ist. Der E. regelt die Frage der Verwahrung auch für solche Fälle.

Einmal kann das Gericht dem Verurteilten eine *bedingte Strafaussetzung* (§ 63) bewilligen, um ihm Gelegenheit zu geben, sich durch gute Führung während einer Probezeit Straferlaß zu verdienen. In einem solchen Falle soll die Verwahrung, sobald das Urteil rechtskräftig geworden ist, vollzogen werden (§ 89 III). Hiergegen ist nichts einzuwenden. Denn es ist dieselbe Behörde, der Strafrichter, der Strafe verhängt, der die bedingte Strafaussetzung bewilligt und Verwahrung anordnet. Nur mit guten Gründen wird der Strafrichter diese drei verschiedenen Maßnahmen gleichzeitig treffen. Wenn aber der E. weiter bestimmt, die *Zeit*, die der Verurteilte in der für die Verwahrung bestimmten *Anstalt* zugebracht hat, wird *auf die Probezeit angerechnet*, so kann ich mich mit dieser Bestimmung durchaus nicht einverstanden erklären. Sie zeugt meines Erachtens von einer völligen Verkennung der Bedeutung der bedingten Strafaussetzung! Wie kann man von der Möglichkeit einer Bewährung reden, wenn der, der diese Prüfung zu bestehen hat, sich in der Verwahrungsanstalt befindet? Fallen doch während einer solchen Unterbringung alle die Reize und Verlockungen weg, denen vor allem der Minderwertige in der Freiheit gar zu leicht erliegt. Der Anstaltsinsasse erhält seine tägliche Verpflegung, seine Lagerstätte, ohne daß er sich darum zu sorgen braucht; gerade daran aber scheitern sehr viele geistig Minderwertige, daß es ihnen unmöglich ist, durch einen geordneten Lebenswandel mit Meidung der Klippen und Gefahren des alltäglichen Lebens sich ihren Unterhalt zu verschaffen. Sie sind nicht krank genug, um erwarten oder gar beanspruchen zu können, auf Veranlassung und Kosten der Allgemeinheit versorgt zu werden. Darum muß die Bestimmung, daß der Aufenthalt in der Verwahrungsanstalt auf die Probezeit angerechnet werden kann, gestrichen werden. Eher könnte man schon daran denken, eine bedingte Strafaussetzung bei der Notwendigkeit einer Anstaltsverwahrung nicht zu bewilligen; doch will ich hierauf nicht näher eingehen. Der E. macht zur Rechtfertigung seines Standpunktes (S. 89) darauf aufmerksam, daß „Billigkeitsgründe“

die Anrechnung verlangen. Billigkeitsgründe! Gegenüber einem Menschen, der mit Rücksicht auf die durch ihn bedingte Gefährdung der Rechtssicherheit der Verwahrung bedarf! Doch wirklich eine ungerechtfertigte, unangebrachte Milde.

Schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß der Verurteilte *vorläufig aus der Strafhaft entlassen* wird. Dann soll er nicht mehr in der Heil- oder Pflegeanstalt untergebracht werden, wenn die Entlassung nicht widerrufen wird (§ 89 II 2). Durchaus einverstanden! Soll doch der Gefangene, der einen bestimmten Teil der Strafe abgegessen hat, nur dann vorläufig entlassen werden, „wenn er sich während der Strafverbüßung gut geführt hat und nach seiner Vergangenheit und seinen persönlichen Verhältnissen die Erwartung rechtfertigt, daß er sich künftig wohlverhalten werde“ (§ 69 I). Erfüllt er diese Erwartung — und das erleichtert ihm der E. damit, daß die vorläufige Entlassung nur dann angeordnet werden darf, „wenn für den Gefangenen eine Arbeitsgelegenheit gesichert ist, die zu seinem Unterhalt ausreicht, oder wenn sonst für sein Unterkommen und seinen Unterhalt gesorgt ist“ (§ 69 IV) —, so gefährdet er nicht mehr die Rechtssicherheit; dann aber fehlt es an der Berechtigung, die vom Gericht angeordnete Verwahrung auszuführen. Bedenklich erscheint es mir, daß die *oberste Justizaufsichtsbehörde* (§ 70) über die vorläufige Entlassung entscheiden soll. Warum nicht der Strafrichter! Meine Bedenken werden auch nicht durch die Bestimmung aus dem Wege geräumt, daß vor der Entscheidung über die Entlassung die Strafanstaltsleitung zu hören ist. Ich möchte in dieser Beziehung noch weitergehen und auch die Anhörung des Sachverständigen, also des Arztes der Strafanstalt, verlangen, jedenfalls dann, wenn das Gericht eine Verwahrung angeordnet hat. Wenn der E. dem Richter die Befugnis zuweist, eine bedingte Strafaussetzung zu bewilligen, so können doch nur formale Bedenken dazu führen, wenn nicht dem Richter, sondern der Aufsichtsbehörde die Entscheidung über die vorläufige Entlassung übertragen wird. Für die Entlassung sind die Verhältnisse, in die der Sträfling entlassen werden soll, von solcher Bedeutung, daß es mir nötig erscheint, alles zu vermeiden, was deren unzutreffende Beurteilung herbeiführen könnte. Rechtfertigt der vorläufig Entlassene nicht die auf ihn gesetzten Erwartungen, oder führt er, um den E. zu Worte kommen zu lassen, sich schlecht, oder handelt er den Pflichten zuwider, die ihm auferlegt worden sind (§ 71 I), so kann die oberste Justizbehörde — ich möchte an deren Stelle wieder den Strafrichter gesetzt wissen — die vorläufige Entlassung widerrufen, und damit trifft sie auch eine Entscheidung hinsichtlich der Verwahrung. Nach Verbüßung der Strafe tritt die Verwahrung in Kraft, sofern sie nicht durch die Beendigung des Strafvollzugs überflüssig geworden ist. Eine Frage, die jedesmal vor Ausführung der Verwahrung, wie ich immer wieder

betonen muß, nach Anhörung des Sachverständigen, geprüft werden muß.

Von der *Schutzaufsicht* möchte ich gerade bei den vm. Z.r.f. einen sehr ausgiebigen Gebrauch machen, sowohl dann, wenn die Strafe bedingt ausgesetzt ist, wie auch dann, wenn der Verurteilte probeweise aus der Strafhaft entlassen wird; schließlich auch dann, wenn nach Vollstreckung der Strafe die Verwahrung sich als nicht mehr notwendig herausgestellt hat.

Soviel über den Zeitpunkt, in dem die Verwahrung der vm. Z.r.f. ausgeführt werden soll.

Was den Ort der Verwahrung angeht, so soll die Verwahrung in einer „öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt“ (§ 88 I) stattfinden. Wenn der E. unter diesem Worte *Irrenanstalten* versteht, und auch die Denkschrift berechtigt nicht zu einem andern Schluß, so muß dieser Absicht von irrenärztlicher Seite auf das Bestimmteste widersprochen werden. Für den Sachverständigen bedarf die Berechtigung dieses Einspruchs gar keines Beweises. Ich darf darauf hinweisen, daß eine gleichlautende Bestimmung des V. E. (§ 65 I 1) mit seltener Einmütigkeit von allen Irrenärzten, die sich zu ihr äußerten, abgelehnt wurde. Irrenanstalten sind Krankenhäuser, die bestimmt sind zur Aufnahme von Geisteskranken, nicht nur zu ihrer Heilung oder Besserung, sondern auch, sofern eine solche ausgeschlossen ist, zu ihrer sachgemäßen Verpflegung. Sie sind aber nicht bestimmt zur Verwahrung von vm. Z.r.f. Gewiß sind auch diese krank im klinisch-wissenschaftlichen Sinne; aber im strafrechtlichen Sinne weichen sie so wenig von der Norm ab, daß der E. die Verhängung einer Strafe nicht nur zuläßt, sondern geradezu als die Regel vorschreibt. Mit diesem Standpunkt des E. stimmt auch die Ansicht der Allgemeinheit überein. Das Vorurteil gegen die Irrenanstalten ist aber auch heute noch so groß, daß wir alle Veranlassung haben, ihnen die minderwertigen und antisozialen Elemente fernzuhalten, die eben nicht in sie hineingehören. Nichts wäre geeigneter, das Mißtrauen gegen die Irrenanstalten zu vergrößern, als ein solches Vorgehen, das ohne weiteres den Laien dazu verleiten könnte, Geisteskrankheit mit Gemeingefährlichkeit zu verwechseln, in den Geisteskranken also nicht mehr Objekte ärztlicher Einwirkung zu sehen. Wichtiger als die Rücksichtnahme auf des Volkes Meinung sind aber die schon angedeuteten sachlichen Erwägungen. Der ungeheure Fortschritt der praktischen Irrenpflege liegt vor allem in der möglichst freien Behandlung der Geisteskranken. Mit dieser aber läßt sich eine Verwahrung der vm. z.r.f. Elemente nicht vereinigen; Elemente, die zwar nicht ausgesprochen krank, dafür aber vielfach um so mehr kriminell veranlagt sind. Der Betrieb einer Irrenanstalt mit ihrem schon ohnehin recht bunten Krankenmaterial würde durch die Notwendigkeit, auch diese minderwertigen Elemente zu beherbergen, zu verpflegen, vor allem auch

zu beschäftigen, ganz außerordentlich erschwert, und die Verwahrung der vm. Z.r.f. in Irrenanstalten könnte dazu führen, den im engeren Sinne Kranken die Wohltaten einer zeit- und sachgemäßen Behandlung zu entziehen. Das würde nicht nur einen Stillstand, sondern geradezu einen Rückschritt in unseren Bestrebungen auf irrenärztlichem Gebiet bedeuten.

Strafanstalten scheiden für die Verwahrung naturgemäß aus. Nicht nur, weil es sich um eine sichernde Maßnahme handelt, die nicht in einer Strafanstalt vollstreckt werden kann, wenn man nicht jeden Unterschied zwischen Strafe und sichernder Maßnahme verwischen will, sondern auch deshalb, weil naturgemäß die Verwahrung zeitlich unbegrenzt sein muß, eine Strafe aber, wenn wirklich ihr Ende nicht abzusehen wäre, gerade den vm. Z.r.f. besonders schädigen könnte. Eben- sowenig kommen aus den schon angegebenen Gründen Irrenanstalten in Betracht. Somit muß die Verwahrung in Anstalten stattfinden, die weder das eine noch das andere sind, mag man sie nun *Zwischen-* oder *Sonderanstalten*, oder sonstwie nennen.

Ich denke mir, daß diese Sonderanstalten unter die Leitung eines Psychiaters gestellt werden. Eine schärfere Aufsicht, eine ausgiebigere Gelegenheit zu nutzbringender Beschäftigung (Landwirtschaft, zeit- gemäße Werkstätten), ein strengerer Arbeitszwang, als er in den Irren- anstalten üblich und zulässig ist, sowie der Eigenart der Insassen ent- sprechende bauliche Einrichtungen sind geboten. Aber alles das doch nur in dem Maße, daß den Verwahrten nicht Nachteile erwachsen, die vermieden werden können, ohne den Zweck der Verwahrung zu ge- fährden. Gerade dieser letzte Gesichtspunkt verdient berücksichtigt zu werden. Vor allem in Anbetracht der unbestimmten Dauer der Ver- wahrung, die schon ohnehin naturgemäß durch die mit ihr unlösbar verbundene Freiheitsentziehung oder doch zum mindesten -beschränkung sowie durch die Anstaltszucht eine gewisse seelische Schädigung in jedem Falle bedeutet.

An derartigen Anstalten fehlt es zur Zeit. Sie müßten also erst er- richtet werden, und es wäre zu diesem Zweck notwendig, sich im voraus über ihre Größe klar zu werden, damit wir nicht wieder die unerfreu- lichen Überraschungen erleben, wie seinerzeit bei der Einführung der Fürsorgeerziehung. Freilich darf hierbei nicht übersehen werden, daß es sehr schwierig sein wird, im voraus die Zahl der minderwertigen Ele- mente, die einer Verwahrung bedürfen, zu berechnen, und die Schwierig- keit ist besonders groß, so lange nicht der endgültige Wortlaut der für die Annahme einer vm. Z.r.f.k. maßgebenden Bestimmung vorliegt.

Vom theoretischen Standpunkt werden diese Forderungen kaum Widerspruch erfahren. Aber es erhebt sich sofort das praktische Be- denken, ob dem Staat die zur Errichtung dieser Zwischenanstalten

notwendigen Mittel zur Verfügung stehen; auch den günstigsten Fall vorausgesetzt, daß es gelingen sollte, ihren Betrieb so zu gestalten, daß keine nennenswerten Zuschüsse notwendig sind. Man kann es begreifen, daß angesichts der trostlosen Finanzlage wiederholt der Vorschlag geäußert wurde, man solle doch leerstehende Häuser der Irrenanstalten zu diesem Zweck benutzen. Die Mortalität in unseren Anstalten war während der Kriegszeit erschreckend groß; die Zahl der Aufnahmen sank erheblich. So erwiesen sich viele Anstalten als zu groß. Aber es wäre voreilig, wollte man hierbei übersehen, daß fast allerorts die Aufnahmen trotz der hohen Pflegekosten, nicht zuletzt dank der Zunahme des Alkoholmißbrauchs, sich wieder mehren; die Anstalten füllen sich bereits wieder, und die Errichtung neuer Anstalten wird wegen der ungeheuren Baukosten möglichst hinausgeschoben. Infolgedessen stellt sich überall das dringende Bedürfnis heraus, sämtliche vorhandenen Gebäulichkeiten tunlichst in den Dienst der eigentlichen Irrenpflege zu stellen. Aus diesen Gründen wird der so naheliegende Vorschlag, die nicht benutzten Gebäulichkeiten der Irrenanstalten für die Verwahrung vm. Z.r.f. zu verwerten, sich kaum verwirklichen lassen. Jedenfalls nicht in erheblicherem Umfange. Und doch handelt es sich hier um eine Aufgabe, die so sehr irrenärztlichen Charakter hat, daß in erster Linie der Psychiater zu ihrer Lösung berufen ist. Sofern daher nicht besondere Zwischenanstalten — vielleicht gemeinsam für mehrere Provinzen oder Länder und dann womöglich in Moorgegenden — errichtet werden, würde doch trotz der erheblichen Bedenken zu erwägen sein, ob nicht im Anschluß an Irrenanstalten, aber von ihnen räumlich möglichst getrennt, Adnexe gebaut werden, die der Verwahrung dienen. Ich bin der letzte, der diesem Vorschlage restlos zustimmt. Aber die Finanzlage zwingt mich, diesen Kompromißvorschlag — ich betone, gegen meine Überzeugung — zur Erörterung zu stellen. Eher könnte schon der Vorschlag Billigung finden, Arbeitshäuser — auch solche haben sich, wenigstens in der Provinz Hannover, geleert — zu verwerten, und dann vielleicht nicht nur zur Verwahrung der vm. Z.r.f. sondern auch der Z.r.u.f. und der Alkoholisten. Indes muß hierbei berücksichtigt werden, daß der E. die Zulässigkeit der Überweisung in ein Arbeitshaus gegenüber dem geltenden Recht erheblich erweitert; also an Platz wird es auch in Arbeitshäusern bald mangeln, wenn der Entwurf Gesetz werden sollte.

Von Bedeutung ist, wenigstens für Preußen, vielleicht auch noch die Frage, wem die *Durchführung* der *Verwahrung* zufällt, ob dem *Staat* oder den *Provinzen*. Was die Verwahrung der Z.r.u.f. angeht, so ist es sicher Aufgabe der Provinzialverwaltung, sie zu übernehmen. Ob dasselbe auch hinsichtlich der vm. Z.r.f. gilt, ist zum mindesten zweifelhaft. Schon aus geldlichen Gründen werden die Provinzen erhebliche

Bedenken äußern. Es wäre auch mehr als unbillig, wollte man ihnen neue, in ihrem Umfange heute noch gar nicht zu übersehende Aufgaben zuweisen, die mit erheblichen Ausgaben (Einrichtung der Anstalt, Zahl des Pflegepersonals!) verbunden sind, ohne daß ihnen eine entsprechende Entschädigung zuteil würde; doppelt unbillig heute, wo den Provinzen selbständige Einnahmequellen nur in geringem Maße zur Verfügung stehen. Und doch bin ich der Ansicht, daß auch die Verwahrung der vm. z.r.f. Elemente eine Angelegenheit ist, die andern von der Provinz zu lösenden Aufgaben so sehr ähnelt, daß mir auch die Übertragung der praktischen Ausführung der Verwahrung an die Provinzialverwaltungen aus dieser sachlichen Erwägung heraus dringend wünschenswert erscheint. Damit würde der oben von mir widerwillig gemachte Kompromißvorschlag aus verwaltungstechnischen Gründen erneute Berücksichtigung verdienen.

Eine zufriedenstellende Lösung der Frage, wo die vm. Z.r.f. zu verwahren sind, kann ich nicht geben; restlos befriedigend ist vielleicht überhaupt gerade dies Problem nicht zu lösen.

Die Verwahrung bezweckt einen Schutz der Gesellschaft vor den die öffentliche Sicherheit gefährdenden vm. Z.r.f. Ist mit dieser Gefahr nicht mehr zu rechnen, so muß die *Entlassung* aus der Anstalt erfolgen, ebenso wie bei den Z.r.u.f. Der E. trifft für beide Gruppen rechtsbrecherischer und geistig abnormer Individuen dieselben Vorschriften hinsichtlich der Entlassung; ich kann daher auf meine obigen kritischen Ausführungen (S. 230 ff.) Bezug nehmen. Ich schlage für beide Gruppen gemeinsam dasselbe *Sicherungsverfahren* vor. Die *Entlassung* aus der Verwahrungsanstalt sollte grundsätzlich *nur eine vorläufige* und *stets* mit der Stellung unter *Schutzaufsicht* verbundene sein. Gerade bei den vm. Z.r.f. sollte die Verwahrung einen *progressiven* Charakter zeigen. Auch hier empfehle ich dringend, die Möglichkeit einer *bedingten Verwahrung* vorzusehen. Eine Möglichkeit, die vielleicht schon grundsätzlich, wenn auch nicht ausdrücklich, der E. mit § 89 II 2 vorsieht. Praktisch käme sie freilich wohl nur für den Fall in Betracht, daß das Gericht auch auf bedingte Strafaussetzung erkannt hat; denn wird die Strafe vollstreckt, müßte immer wieder vor Ausführung der Verwahrung erneut ihre Notwendigkeit geprüft werden.

Wenn ich auch bereits wiederholt die Bedeutung der Tätigkeit der *psychiatrischen Sachverständigen* bei der strafrechtlichen Behandlung der vm. Z.r.f. hervorgehoben habe, so möchte ich diese Ausführungen nicht schließen, ohne nochmals nachdrücklich auf die nicht zu unterschätzenden Schwierigkeiten einer zutreffenden Beurteilung hinzuweisen. Bei dem auch praktisch gewiß oft nicht scharf zu fassenden Begriff der vm. Z.r.f.k. ist eine zutreffende psychiatrische Begutachtung noch schwieriger als bei den Z.r.u.f.

B) Schutzaufsicht.

Die Schutzaufsicht stellt gegenüber der Verwahrung eine sehr viel mildere und weniger in die Bewegungsfreiheit des Einzelnen eingreifende Maßnahme dar. Um so weniger brauche ich an dieser Stelle genauer auf sie einzugehen, als ich mich andernorts (vgl. S. 177) bereits mit ihr befaßt habe. Wie sich aus meiner Stellungnahme zu der praktischen Ausführungen der Verwahrung ergibt, möchte ich von der Schutzaufsicht einen sehr viel ausgiebigeren Gebrauch machen, als der E. ahnen läßt.

Es muß nur betont werden, daß die Frage, ob die Schutzaufsicht den Erwartungen entsprechen wird, die der E. auf sie setzt, im wesentlichen eine *Personalfrage* ist. Es kommt vor allem darauf an, ob es gelingt, geeignete Persönlichkeiten zu finden; und ob das gerade heute der Fall sein wird, muß füglich bezweifelt werden. Schon mit Rücksicht darauf, daß fast jeder gezwungen ist, gewinnbringender Arbeit nachzugehen, dem Staate aber reichliche Mittel für eine Entschädigung der Fürsorge nicht zur Verfügung stehen. Für größere Städte und Bezirke kommen Berufsfürsorger in Betracht, zumal ihnen auch die doch ungemein ähnliche Aufgabe der Fürsorge für nicht kriminelle Geisteskranke, mögen sie in Anstalten untergebracht sein oder nicht, zu übertragen ist. Was in erster Linie notwendig ist, das ist der Wegfall aller bürokratischen Engherzigkeit und Beschränkung.

II. Trunksucht und Trunkenheit.*A) Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt.*

Mir ist, als ich zum erstenmal den § 92 des E. las, aufgefallen, daß der E. in ihm von einer „Unterbringung“ in einer Trinkerheilanstalt spricht, gegenüber einer „Verwahrung“ in einer Heil- oder Pflegeanstalt in § 88. Wägt man die beiden Ausdrücke *Unterbringung* und *Verwahrung* gegeneinander ab, so scheint mir wenigstens die Unterbringung eine mildere Maßregel auszudrücken als die Verwahrung. Ich finde weiter, daß bei dem Ausdruck Unterbringung der ärztliche Charakter, bei dem Ausdruck Verwahrung der strafrechtliche Charakter des Anstaltsaufenthalts, dort der Zweck der Besserung, hier die Absicht der Sicherung überwiegt. Der Gesetzgeber will anscheinend eine unterschiedliche Bezeichnung anwenden. Das geht vielleicht auch daraus hervor, daß § 93 eine entsprechende Anwendung nur hinsichtlich § 89 II und III, aber nicht I vorsieht; für diesen letzten Fall trifft vielmehr § 93 I eine besondere Anordnung, freilich auffallenderweise mit Angabe des Ortes, wo die Unterbringung erfolgen soll, was in § 89 I unterblieben ist. Es erscheint mir dann aber doch richtiger, bei Geisteskranken von einer Unterbringung, bei Trunksüchtigen von einer Verwahrung zu reden; wenn überhaupt ein Unterschied gemacht werden soll, verdienen die

Trunksüchtigen eine weniger milde Beurteilung. Der Einwand, daß die Bezeichnung Verwahrung eher an eine staatliche Maßnahme denken läßt, kann nicht durchschlagen, da ja von ihrer Anwendung bei der Behandlung Trunksüchtiger abgesehen worden ist. Ich halte es für das richtigste, in beiden Fällen, also sowohl bei den Z.r.u.f. und den vm. Z.r.f., wie bei Trunksüchtigen von einer Unterbringung zu reden, wie es die Denkschrift S. 90 tut, den Ausdruck Verwahrung aber für die Sicherung der Gesellschaft gegen gefährliche Gewohnheitsverbrecher im Sinne des § 100, ebenso auch für die Verwertung des Arbeitshauses zur Bekämpfung der Arbeitsscheu und Liederlichkeit (§ 95) zu reservieren.

Die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt ist nach § 92 E. an *drei Voraussetzungen* geknüpft: 1. Vorliegen von Trunksucht, 2. Bestrafung wegen einer in der Trunkenheit begangenen Straftat oder wegen sinnloser Trunkenheit, 3. Notwendigkeit, den Verurteilten an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen.

1. Unter *Trunksucht* versteht der V. E. (S. 160) in Übereinstimmung mit der Entscheidung des 4. Zivilsenats des Reichsgerichts vom 27. Okt. 1902 (Juristische Wochenschr. 1902 S. 280) einen durch fortgesetzten Alkoholmißbrauch erworbenen derartig krankhaften Hang zu übermäßigem Trinken, daß der Trinker die Kraft verloren hat, dem Anreize zu übermäßigem Genuß geistiger Getränke zu widerstehen. Nach dem V. E. ist somit für die Annahme der Trunksucht maßgebend ein unwiderstehlicher Drang. Um so weniger kann man es billigen, wenn die Einweisung in die Trinkerheilanstalt nach dem V. E. (§ 43 I 2) nur fakultativ („kann“) verhängt werden darf, während der E. in richtiger Würdigung der Sachlage die Verhängung dieser Maßnahme, sofern die sonstigen Voraussetzungen erfüllt sind, nicht dem Ermessen des Richters überläßt („ordnet . . . an“).

F. Leppmann möchte den Ausdruck Trunksucht nach den mißlichen Erfahrungen, die man mit ihm im Entmündigungsverfahren gemacht hat, durch das Wort *Trunkfälligkeit* ersetzt wissen. Der Nachweis, daß der gewohnheitsmäßige Alkoholmißbrauch auf einem krankhaften Hang zum Alkoholgenuß beruht, ist unter Umständen schwer zu führen, und es besteht, falls man mit der Annahme eines derartigen Zustandes allzu ängstlich ist, die Gefahr, daß die Unterbringung in einer Heilanstalt zu spät oder gar nicht erfolgt. Es dürfte vielmehr schon genügen, wenn der Mißbrauch zur Gewohnheit geworden ist und zur Begehung einer strafbaren Handlung geführt hat. Trunksüchtige und Gewohnheitstrinker können in der Tat nicht scharf voneinander gesondert werden. Auch der V. E. zieht keine scharfe Grenze zwischen Trunksüchtigen und gewohnheitsmäßigen Trinkern; er gebraucht vielmehr diese beiden Bezeichnungen gleichwertig und stellt gerade die Gewohnheitstrinker den Gelegenheitstrinkern gegenüber; der E. spricht in der

Denkschrift schlechtweg von dem Trunk Verfallenen (S. 11). *Delbrück*, doch gewiß ein trefflicher Kenner der Schäden des Alkoholmißbrauchs, sagt ausdrücklich, daß zwischen Trunksüchtigen und Gewohnheitstrinkern fließende Übergänge bestehen. Es wird niemals gelingen, führt er weiter aus, trotz sorgfältig formulierter Gesetzesparagraphen, hier den grundsätzlichen Unterschied festzustellen. Mit einer anderen Begründung treten *Heimberger* und *Schmidt* für eine Beseitigung des Wortes Trunksucht ein. Sie tragen nämlich Bedenken, den Trunksüchtigen für ein in der Trunkenheit begangenes Delikt zu bestrafen, weil Trunksüchtige nach der Begründung des V. E. einen unwiderstehlichen Drang zum Trinken haben.

Alle diese Schwierigkeiten würden, sofern sie sich in der Praxis ernstlich geltend machten, fallen, wenn man nicht von einem Trunksüchtigen, sondern von einem *Trunkfälligen* oder besser noch von einem gewohnheitsmäßigen Trinker oder *Gewohnheitstrinker* spräche. Ich glaube nicht, daß diese letzte Ausdrucksweise zu einer mißbräuchlichen Anwendung des § 92 E. führen kann, da außer dem gewohnheitsmäßigen Alkoholmißbrauch auch noch andere Voraussetzungen gefordert werden, die erfüllt sein müssen, bevor der Richter die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt anordnen darf.

2. Der V. E. (§ 43 I 2) hatte die Verhängung dieser Maßnahme nur bei einer mindestens zweiwöchigen Gefängnis- oder Haftstrafe vorgesehen, sie also bei Zuchthaus nicht zugelassen, und zwar mit der uns Psychiater höchst eigenartig berührender, fast wäre ich geneigt zu sagen, naiven Begründung (S. 160/161), daß bei einer längeren Strafe schon durch deren Vollzug eine Heilung erwartet werden kann, besonders wenn bei der Strafvollstreckung künftighin noch mehr, als es bereits der Fall ist, auf eine zweckentsprechende Behandlung der dem Trunke ergebenen Gefangenen Bedacht genommen wird. Dabei aber übersah der V. E., daß eine Gefängnisstrafe fünf Jahre betragen kann, eine Zuchthausstrafe aber nur ein Jahr zu dauern braucht! Abgesehen davon muß betont werden, daß der, der die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt von einer Mindeststrafe abhängig macht, den grundsätzlichen Unterschied zwischen Strafe und sichernder Maßnahme vielleicht verkennt. Die Strafanstalt ist ihrem Wesen nach von der Trinkerheilanstalt so verschieden, daß man sie nicht auf eine Stufe stellen kann. Fehlt es doch dem zur Freiheitsstrafe Verurteilten bei der Unmöglichkeit, sich während der Strafvollstreckung geistige Getränke zu verschaffen, an Gelegenheit, sich zu bewähren. Der V. E. übersieht vor allem, daß der Insasse einer Trinkerheilanstalt sich in einer Umgebung befindet, die überall auf Abstinenz hinwirkt und zu einem alkoholfreien Leben erzieht. Wie wenige Strafvollzugsbeamte haben aber ein Verständnis und ein Interesse für die Alkoholfrage!

Richtiger geht schon der E. vor, wenn er die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt von einer *Bestrafung schlechtweg*, ohne Rücksicht auf deren Art und Dauer, abhängig macht. Indes muß nach dem E. die strafbare *Handlung in der Trunkenheit* begangen sein, gleichgültig, ob diese selbstverschuldet ist oder nicht. Bei trunksüchtigen Personen wird es im Einzelfall vielfach zweifelhaft sein, ob die Trunkenheit vom medizinischen Standpunkt aus noch als selbstverschuldet bezeichnet werden kann; gerade solche Fälle sind es aber, in denen die Maßregel besonders notwendig ist, führt die Denkschrift (S. 86) aus. Ich stimme dem durchaus zu. Um so mehr fällt auf, wenn der E. außerdem auch die *Bestrafung wegen sinnloser Trunkenheit* als weitere Vorbedingung der Anstaltsunterbringung ansieht. Der E. widerspricht sich selbst, da ja nach § 274 I E. eine Verurteilung wegen sinnloser Trunkenheit nur dann erfolgen kann, wenn diese schuldhaft war. Nach dem Wortlaut des E. ist die Unterbringung dann nicht angängig, wenn bei selbstverschuldeter sinnloser Trunkenheit von Strafe deshalb abgesehen ist, weil der Fall besonders leicht war (§ 274 III). Diese Unstimmigkeit würde dazu verleiten können, eine, wenn auch nur geringe Strafe lediglich deshalb zu verhängen, um die etwa gebotene Unterbringung zu ermöglichen, von der Strafvollstreckung aber durch Bewilligung der bedingten Strafaussetzung abzusehen.

Vor allem versagt § 92 dann, wenn der Täter *lediglich infolge von Trunksucht*, also von chronischem Alkoholismus, ohne daß es zu einer Trunkenheit auf dessen Boden gekommen ist, gegen das Gesetz verstößt, gleichgültig, ob eine Verurteilung erfolgt oder nicht. Dieser Ausnahmestellung kann ich am wenigsten beipflichten. Es ist vielmehr unbedingt erforderlich, daß auch unter dieser Voraussetzung eine Einweisung in eine Trinkerheilanstalt verhängt werden kann. Daß der E. in den genannten Fällen versagt, ist um so mehr zu bedauern, weil nach den jetzigen Bestimmungen die zwangsweise Anstaltsbehandlung eines Trunksüchtigen sich nur schwer, und dann auch meist erst, wenn es zu spät ist, erreichen läßt.

Somit ist eine Bestimmung zu fordern, nach der ein Trunksüchtiger oder Gewohnheitstrinker in einer Trinkerheilanstalt untergebracht werden kann oder muß, wenn er unter dem Einfluß von Alkohol eine strafbare Handlung begangen hat, gleichgültig, ob er deshalb bestraft wird oder nicht, gleichgültig, ob er zur Zeit der Tat betrunken war oder nicht, gleichgültig, ob die Trunkenheit, sofern er trunken war, sinnlos war oder nicht, ob sie selbstverschuldet war oder nicht. Es muß mit andern Worten *der objektive Tatbestand einer unter Mitwirkung von Alkohol zustande gekommenen strafbaren Handlung eines Gewohnheitstrinkers* genügen, sofern auch die anderen Voraussetzungen erfüllt sind.

3. Das Gericht muß schließlich diese Maßnahme für erforderlich halten, um den Täter *an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen*. Es wird mithin vorausgesetzt, daß der Trunksüchtige nicht gesetzmäßig und geordnet lebt, daß er aber durch die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt an ein solches Leben gewöhnt werden kann. Somit muß die Unfähigkeit, gesetzmäßig und geordnet zu leben, auf den chronischen Alkoholmißbrauch zurückzuführen sein. Wenn auch der E. das Wort „wieder“, das im V. E. (§ 43 I 2) vor den Worten „an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen“ steht, gestrichen hat, so nimmt offensichtlich auch der E. an, daß der Trunksüchtige, bevor er dem Alkoholmißbrauch verfallen war, ein gesetzmäßiges Leben geführt hat; sonst wäre die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt eine unnütze und damit überflüssige Maßnahme.

Ich lege bei einer Kritik dieser Voraussetzung nicht so großen Wert darauf, daß die Unterbringung anstrebt, den Trunksüchtigen an ein *geordnetes* Leben zu gewöhnen; denn sie könnte den Einwand begründen, nicht jeder, der nicht geordnet lebt, brauche gegen das Strafgesetzbuch zu verstoßen, während der Richter nur gegen Rechtsbrecher mit Strafen oder sichernden Maßnahmen vorgehen darf; das entsprechende gilt auch von der Unterbringung in einem Arbeitshause, die dazu dienen soll, „den Verurteilten an ein gesetzmäßiges und arbeitsames Leben zu gewöhnen“ (§ 95 I 1 E.). Ich glaube, eine mißverständliche Auffassung braucht sich hieraus nicht unbedingt zu ergeben; wird doch die Gewöhnung an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben verlangt, wie auch der ganze Abschnitt die Überschrift „Maßregeln der Besserung und Sicherung“ trägt. Immerhin möchte ich empfehlen, zu erwägen, die Worte „und geordnetes“ wegzulassen, zumal sie überflüssig sind. Es *genügt*, den Trunksüchtigen an ein *gesetzmäßiges Leben* zu gewöhnen. Darüber hinaus soll, braucht und darf sich das Interesse des Strafrichters nicht erstrecken. Hat doch der Gesetzgeber bei den Jugendlichen Erziehungsmaßnahmen nur deshalb für erforderlich gehalten, um sie an ein gesetzmäßiges Leben zu gewöhnen (§ 131).

Vergleicht man § 88 mit § 92, so fällt auf, daß der E. den geistig abnormen Menschen dann verwahren will, wenn die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert, den Trunksüchtigen aber, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen. Warum der Gesetzgeber eine verschiedene Ausdrucksweise wählt, ist um so weniger ersichtlich, als die beiden genannten Paragraphen Bestimmungen über einander außerordentlich ähnliche Maßnahmen treffen. Eben deshalb wäre ein einheitliches Vorgehen geboten. § 88 gibt ausdrücklich die Voraussetzung an, unter der die Verwahrung zulässig ist. § 92 faßt den Zweck, der mit der Unterbringung erreicht werden soll, ins Auge. Soll ich einen Vergleich anwenden, so macht § 88 die Maßnahme abhängig von einer

sozialen Krankheit, § 92 von der Notwendigkeit der Therapie. Glaubte der Gesetzgeber dem letzteren Gedanken besonderen Ausdruck geben zu sollen, so wäre es richtiger gewesen, in Übereinstimmung mit meiner obigen Ausführung die Entlassung ausdrücklich von der Erreichung des Ziels abhängig zu machen; das hat der E. zwar bei den Trunksüchtigen in § 94 I (auch II), getan, nicht aber bei den wegen geistiger Mängel Z.r.u.f. und v.m. Z.r.f.

Nach dem E. könnte man annehmen, daß der Richter die Anstaltsbehandlung nur dann anordnen kann, wenn sie Erfolg verspricht; sie ist nicht schon dann zulässig, wenn sie erforderlich erscheint, um lediglich zu *versuchen*, den Trunksüchtigen an ein gesetzmäßiges Leben zu gewöhnen. Ob aber nur die Möglichkeit besteht, oder vielmehr sichere *Aussicht* vorhanden ist, den Trunksüchtigen im sozialen Sinne zu *heilen*, darüber müßte der *Richter*, und, wie ich verlange, erst nach Anhörung eines *Sachverständigen* entscheiden. Wer aber kann dies im voraus sicher wissen, wenn nicht bereits ein Versuch der Behandlung in einer Trinkerheilanstalt oder gar mehrere Versuche fehlgeschlagen sind? Ist mit der Möglichkeit der Gewöhnung an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben nicht zu rechnen, so kann die Verwahrung in einer Heil- oder Pflegeanstalt nach § 88 in Betracht kommen, sofern sie — und das wird meist der Fall sein — aus Gründen der Rechtssicherheit geboten ist.

Aus allen diesen Gründen empfehle ich, die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt in Übereinstimmung mit § 88 davon abhängig zu machen, daß die öffentliche Sicherheit (oder die Rechtssicherheit) sie erfordert.

Auch hier muß mit besonderem Nachdruck darauf hingewiesen werden, daß die Einweisung in eine Trinkerheilanstalt, wie die Denkschrift (S. 90) hervorhebt, nur die ultima ratio sein soll. Ausdrücklich sieht § 92 II für mildere Fälle die Schutzaufsicht vor. Würde die vermehrte Aufsicht seitens der Angehörigen, die Aufnahme in einen Abstinenzverein oder der freiwillige Eintritt in eine Anstalt genügen, so ist von der Überweisung in eine Trinkerheilanstalt abzusehen. Dieser Auffassung stimme ich durchaus zu, wenn nur nicht aus allzu großer und gerade hier unangebrachter Rücksichtnahme auf den Trunksüchtigen und aus Angst vor kräftigem Zugreifen der richtige Zeitpunkt versäumt wird, zu dem eine Behandlung in einer Trinkerheilanstalt noch Erfolg verspricht. Auf Grund der üblen Erfahrungen mit der Entmündigung wegen Trunksucht kann ich nur auf das dringendste davor warnen, dem Trunksüchtigen allzu große Nachgiebigkeit entgegenzubringen. Aber auf der andern Seite schätze ich die eben angedeutete Möglichkeit, dem Alkoholmißbrauch auch ohne Anstaltsbehandlung wirksam entgegenzutreten, doch so hoch ein, daß ich dringend empfehlen möchte,

die Möglichkeit einer *bedingten Anordnung* der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt ins Auge zu fassen. Sieht der Trunksüchtige, was er mit seiner Tat angerichtet hat, welche Folgen sich hieraus für ihn schon in strafrechtlicher Beziehung ergeben — ich sehe ganz von der sozialen Schädigung und der moralischen Verurteilung bei Verwirklichung der Anordnung ab —, so kann schon die gefährliche Aussicht, zwangsweise in einer Anstalt untergebracht zu werden, eine nachhaltige Wirkung haben. Übel angebrachte Schwäche wäre es, wollte der Richter, sofern der Verurteilte nicht den auf ihn gesetzten Erwartungen entspricht, nicht unverzüglich die Unterbringung herbeiführen.

Ich widerspreche mit meinem letzten Vorschlage nicht obigen Ausführungen, mit denen ich vor zu weit gehender Milde warne. Die richterliche Entscheidung ist nur von Fall zu Fall zu treffen; immer natürlich erst nach Anhörung des psychiatrisch vorgebildeten Sachverständigen.

Der E. trifft über die praktische Ausführung des Verfahrens Vorschriften, die durchaus denen entsprechen, die gegenüber Z.r.u.f. und vor allem vm. Z.r.f. gelten.

Die Unterbringung bewirkt die *Landespolizeibehörde* (§ 93 I). Warum gibt aber der E. in dieser Bestimmung den Ort der Unterbringung der Trunksüchtigen, die Trinkerheilanstalt, an, über die nach dem vorhergehenden § 92 kein Zweifel bestehen kann, während er in § 89 I nur schlechtweg von der Verwahrung ohne Angabe des Ortes spricht?

Die Polizeibehörde ist also verpflichtet, die vom Gericht getroffene Anordnung auszuführen. Doppelt erfreulich gegenüber Trunksüchtigen, deren zutreffende Beurteilung durch die Richter eher zu erwarten steht, vor allem deshalb, weil geldliche Rücksichtnahme die Klarheit des Urteils nicht zu trüben droht. Ebenso kann man der Absicht des V. E. (vgl. Begründung S. 161) zustimmen, der Polizeibehörde die Wahl der Trinkerheilanstalt zu überlassen. An geeigneten Anstalten fehlt es freilich zur Zeit (s. unten S. 252). Wenn das Gericht es in einem Einzelfall für seine Pflicht halten sollte, für die Unterbringung eine bestimmte Anstalt zu empfehlen, so ist anzunehmen, daß die Polizeibehörde einem derartigen Hinweis Rechnung trägt.

Der E. sieht — und damit erörtere ich die Frage, zu welchem *Zeitpunkt* die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt erfolgen soll — die Unterbringung nur im Falle einer Bestrafung vor. Es entspricht dem bei der Behandlung der vm. Z.r.f. eingenommenen Standpunkt des E. (§ 93 II, § 89 II 1), wenn die *Unterbringung* sich *an* die *Vollstreckung der Strafe anschließt*. Hier um so mehr, als der Genuß von Alkohol, der zu der strafbaren Handlung geführt hat, ein schuldhaftes Handeln nach der Stellungnahme des Gesetzgebers darstellt, gerade dann aber eine strenge erzieherische Einwirkung angebracht ist.

Ich habe oben (S. 247) vorgeschlagen, eine Anstaltsunterbringung auch dann vorzusehen, wenn der Richter eine Strafe nicht verhängt hat. Die Unterbringung müßte in diesem Falle natürlich spätestens dann einsetzen, wenn das die Unterbringung aussprechende Urteil rechtskräftig geworden ist (vgl. § 89 III). Aber auch hier mag unter Umständen eine frühere Unterbringung (vgl. S. 227), also schon vor der richterlichen Entscheidung, angebracht sein.

Der E. verspricht sich, ebenso wie der V. E., eine heilsame Beeinflussung des Trunksüchtigen bereits von der Vollstreckung der Freiheitsstrafe. Daher ist es berechtigt, den Fall zu berücksichtigen, daß bereits der *Strafvollzug* das *erreicht, was mit der Behandlung in der Trinkerheilanstalt erzielt* werden soll. Dann muß natürlich von der Unterbringung als von einer nunmehr überflüssigen Maßnahme abgesehen werden. Aber wer trifft diese Entscheidung? Nach der Denkschrift S. 91 offenbar die *Landespolizeibehörde*! Also die Behörde, die des Richters Anordnung ausführen muß! Schon rein formal sehr bedenklich. Nicht minder sachlich, da die Gefahr besteht, daß die Landespolizeibehörde sich von geldlichen oder anderen nicht angebrachten Rücksichten bei ihrer Entscheidung leiten läßt. Ich halte eine *richterliche Entscheidung* für geboten und würde, da der Verurteilte sich noch in der Strafanstalt befindet, die Entscheidung dem Strafrichter zuweisen. Freilich mit der weiteren Bestimmung, daß er vorher die Leitung der Strafanstalt und vor allem den, ich nehme immer an, psychiatrisch vorgebildeten Arzt der Strafanstalt hört. An dessen Gutachten darf er natürlich nicht gebunden sein. Mit besonderem Nachdruck muß auf die Schwierigkeit einer derartigen Begutachtung hingewiesen werden. Wie kann man eine leidlich sichere Prognose stellen, so lange der zu Beurteilende sich in der geschlossenen Strafanstalt befindet und daher keine Gelegenheit gehabt hat, zu zeigen, daß er den Lockungen der Freiheit widerstehen kann? Die Häufigkeit und Geschicklichkeit, mit der gerade Alkoholisten zu dissimulieren verstehen, vergrößert noch die Schwierigkeit der Aufgabe. Auch aus diesem Grunde erscheint mir die Einführung eines *progressiven Strafvollzugs* besondere Beachtung zu verdienen, um dem Trunksüchtigen genügend Gelegenheit zu geben, zu zeigen, daß er auch bei mehr oder minder großer Bewegungsfreiheit sich abstinert halten, daß er ein gesetzmäßiges Leben führen kann.

Aber auch wenn der Sachverständige noch so vorsichtig zu Werke geht — und ich gehe hierbei von der Voraussetzung aus, daß nur in Übereinstimmung mit seinem Gutachten von der Unterbringung abgesehen worden ist —, kann er sich irren. Daher erscheint es richtiger, den *Verzicht* auf die Unterbringung nur *bedingungsweise* auszusprechen, eine Probezeit vorzusehen und für diese dem Verurteilten ähnliche Pflichten aufzuerlegen, wie dem aus der Trinkerheilanstalt Entlassenen

(§ 94 I 2). Bewährt sich der Trunksüchtige während der nicht zu kurz bemessenen Probezeit — vielleicht von 2 bis zu 5 Jahren —, so verzichtet das Gericht endgültig auf die Durchführung seiner Anordnung, ihn in der Trinkerheilanstalt unterzubringen. Andernfalls muß der Richter eingreifen.

Der E. sieht die Möglichkeit vor, den Verurteilten *vorläufig aus der Strafhaft zu entlassen* (§ 93 II, 89 II 2, §§ 69—72). Ich kann hinsichtlich dieses Punktes auf meine früheren Ausführungen, die sich auf die vm. Z.r.f. beziehen (S. 239), verweisen. Also nicht die oberste Justizaufsichtsbehörde, sondern der Richter soll entscheiden! Wenn die vorläufige Entlassung an bestimmte Voraussetzungen geknüpft wird, die ein Mißlingen des Versuchs verhüten sollen, so muß der Trunksüchtige unter Schutzaufsicht gestellt werden. Es müssen ihm besondere Verpflichtungen auferlegt werden, wie bei der Entlassung aus der Trinkerheilanstalt. Bewährt sich der Trunksüchtige nicht, so muß eben der Richter die weitere Strafvollstreckung herbeiführen.

Freilich kommt es nicht immer zur Vollstreckung der vom Gericht verhängten Strafe. Das Gericht kann auch dem Trunksüchtigen eine *bedingte Strafaussetzung* (§ 93 II, 89 III) gewähren. Wenn aber dann der Verurteilte sofort in der Trinkerheilanstalt untergebracht und die in ihr zugebrachte Zeit auf die Probezeit angerechnet werden soll, so muß ich hiergegen noch schärferen Widerspruch erheben, als bei der entsprechenden Bestimmung über die Behandlung der vm. Z.r.f. Hält sich der Verurteilte während seines Heilanstaltsaufenthalts abstinenter, so beweist das nicht im mindesten seine Charakterfestigkeit und Widerstandsfähigkeit gegen alkoholische Verlockungen; es sei denn, daß auch die Anstaltsbehandlung progressiv gestaltet wird. Aber auch dann erscheint es mir unrichtig, ich nehme an, lediglich wieder aus „Billigkeitsgründen“, wie bei den vm. Z.r.f., die Zeit, die in der Trinkerheilanstalt zugebracht ist, auf die Probezeit anzurechnen. Ich halte es also für notwendig, die Bestimmung hinsichtlich der Anrechnung der Zeit zu streichen.

Was den Ort angeht, so spricht der E. schlechthin von einer *Trinkerheilanstalt*. Da nicht ausdrücklich öffentliche Anstalten vorgeschrieben sind, kommt *auch* eine *Privatanstalt* — dann natürlich unter der gebotenen strengen staatlichen Aufsicht — in Betracht. Praktisch freilich belanglos, da es nur wenige Privat-Trinkerheilanstalten gibt und neue kaum gegründet werden dürften, da sie sich nicht rentieren. Wie sich aus der Begründung des V. E. (S. 161) ergibt, wollte auch dieser, wie der E., ebenfalls Privatanstalten zulassen. Warum aber der V. E. seinem von ihm andernorts (S. 237) ausgesprochenen Grundsatz widerspricht, die Verwahrung nur in einer öffentlichen Anstalt zuzulassen, weil nur dies dem Wesen der sichernden Maßnahme entspricht, ist um so weniger

zu verstehen, als Trunksüchtige unter Umständen noch mehr als Geistesgestörte Schädlinge der Gesellschaft sind und einer noch zielbewußteren und energischeren Behandlung bedürfen. Eine gleichmäßige Stellungnahme des Gesetzgebers ist auch hier notwendig. Entweder läßt er die Verwahrung bei geistigen Mängeln auch in den Privatanstalten zu, oder er verlangt die Unterbringung der Gewohnheitstrinker nur in öffentlichen Trinkerheilanstalten. Aber auch an solchen fehlt es. Der V. E. konnte noch (S. 161) darauf hinweisen, daß da, wo es an geeigneten Anstalten bisher fehlt, auf eine Errichtung durch die Kommunalverbände, nötigenfalls im Wege der Gesetzgebung, hinzuwirken sei. Heute wird sich noch mehr denn früher ein Widerstand der zahlungspflichtigen Verbände geltend machen. Bei der trostlosen Finanzlage erscheint es mehr als fraglich, ob in absehbarer Zeit Gelder für die Errichtung besonderer Trinkerheilanstalten bewilligt werden können. Als Ersatz für die Trinkerheilanstalten stehen dann wieder nur die *Irrenanstalten* zur Verfügung. Die Bedenken, die gegen ihre Verwertung für die Verwahrung vm. Z.r.f. bestehen, gelten nicht in demselben Maße hinsichtlich der Gewohnheitstrinker, wenn auch zugegeben werden mag, daß es sich hierbei in der Mehrzahl um Elemente handelt, die jeder Psychiater gern seinem Kollegen überläßt. Es bedürfte somit nicht einer Bestimmung, die, wie bei den vm. Z.r.f., vorschreibt, die Trunksüchtigen nur in besonderen Räumen oder Häusern der Irrenanstalten unterzubringen. Aber selbstverständliche Voraussetzung ist der Grundsatz einer völlig alkoholfreien Lebensführung im Betrieb der Irrenanstalt. Daß alle Angestellten und Beamten, nicht zuletzt die Ärzte einer solchen Anstalt, ebenfalls abstinent leben, erscheint im Interesse der Sache zwar dringend wünschenswert, ist aber, fürchte ich, praktisch kaum durchzuführen.

Über die *Entlassung* aus der Trinkerheilanstalt trifft § 94 I 1 die Bestimmung: „Die Landespolizeibehörde entläßt den Verurteilten aus der Trinkerheilanstalt, sobald der Zweck der Maßregel erreicht ist.“ In der Fassung jedenfalls sehr viel glücklicher als § 90 I. Nicht nur hinsichtlich der Ausdrucksweise, sondern auch deshalb, weil der Gesetzgeber in nicht mißzuverstehender Form dann die Entlassung vorschreibt, wenn der *Zweck der Anstaltsunterbringung erreicht* ist. Die *Landespolizeibehörde* darf aber unter keinen Umständen die Entscheidung haben. Diese Möglichkeit würde doch geradezu angetan sein, alle die Vorteile zu beseitigen, die der E. mit der richterlichen Anordnung der Anstaltsunterbringung angestrebt hat. Die Entscheidung ist vielmehr dem ordentlichen Gericht zuzuweisen; und meiner schon oben dargelegten Stellungnahme nach, da es sich nicht mehr um eine Strafvollstreckung, sondern um die Durchführung einer sichernden Maßnahme handelt, dem mit dem *Sicherungsverfahren* betrauten Gericht.

Die Anhörung eines Sachverständigen, und zwar eines Anstaltsarztes ist vorzuschreiben. Es genüge, auf die Schwierigkeit der Begutachtung hinzuweisen, die insofern gemildert werden kann, als dem in der Trinkerheilanstalt Untergebrachten zunehmend größere Bewegungsfreiheit eingeräumt werden mag.

Mit besonderer Freude muß hervorgehoben werden, daß der E. die Entlassung *auf Widerruf* zuläßt und von bestimmten Bedingungen abhängig zu machen ermöglicht. Hierzu sagt § 94 I 2, daß die die Entlassung herbeiführende Behörde dem Trunksüchtigen „besondere Pflichten auferlegen“, ihn „auch unter Schutzaufsicht stellen“ kann. Ich möchte in dieser Beziehung weitergehen und mich nicht mit der bloßen Möglichkeit begnügen. Ich halte es vielmehr für notwendig, den Trunksüchtigen regelmäßig unter Schutzaufsicht zu stellen; am besten unter die Aufsicht des Mitgliedes eines Enthaltensamkeitsvereins. Schärfere Bestimmungen hinsichtlich der *Verpflichtungen*, die ihm aufzuerlegen sind, sind sicher geboten. Selbstverständlich ist das Verbot des Genusses geistiger Getränke und damit mittelbar das Wirtshausverbot im Sinne des § 91. Es muß schon eine totale Abstinenz verlangt werden. Würde der Gesetzgeber sich damit begnügen, nur übermäßigen Alkoholgenuß zu verbieten, so würde die geradezu unmögliche Aufgabe, im Einzelfall zu entscheiden, was mäßig, was unmäßig ist, zu lösen sein. Soll die Behandlung in der Trinkerheilanstalt einen Dauererfolg haben, so muß der Trunksüchtige eben abstinent bleiben. Daher ist es schon das beste, wenn dem Entlassenen der Eintritt in einen Abstinenzverein zur Pflicht gemacht wird. Die Bewährungsfrist soll nicht zu kurz bemessen sein; während dieses Zeitraums besteht die Schutzaufsicht und die Verpflichtung, die besonderen Anordnungen zu befolgen. Daß alle diese Maßnahmen nur von dem Sicherungsgericht, nicht aber von der Landespolizeibehörde zu treffen sind, ergibt sich aus meinen Darlegungen von selbst.

„Stellt sich heraus, daß der Zweck der Maßregel noch nicht erreicht war, so kann die Landespolizeibehörde die Entlassung widerrufen,“ bestimmt der E. § 94 II, natürlich innerhalb der später noch zu erwähnenden zweijährigen Frist nach § 94 III. Nach zwei Richtungen fordert diese Bestimmung die Kritik heraus. Einmal ist und bleibt die *Landespolizeibehörde* nur das Exekutivorgan. Es ist lediglich Sache der Sicherungsbehörde, selbständige Maßnahmen zu treffen, also zu entlassen oder die Entlassung zu widerrufen. Natürlich unbeschadet der Verpflichtung der Polizeibehörde, die Sicherungsbehörde zu benachrichtigen und gegebenenfalls nach eigenem Ermessen die sofortige Anstaltsunterbringung herbeizuführen, unter Voraussetzung der nachträglichen Genehmigung ihres Vorgehens durch die Sicherungsbehörde. Ist aber festgestellt, daß der Zweck der Maßregel nicht erreicht ist, dann bleibt

eben nichts anderes übrig, als die zu früh unterbrochene Behandlung in der Trinkerheilanstalt fortzusetzen. Dann *muß* eben die vorläufige Entlassung widerrufen werden. Die bloße Zulässigkeit, die der E. vorsieht, reicht nicht aus. Gerade der vom E. gewählte Wortlaut, „daß der Zweck der Maßregel noch nicht erreicht war“, schützt davor, daß mit der Erneuerung oder vielmehr Wiederaufnahme der Anstaltsbehandlung ein Mißbrauch getrieben wird, der als chikanöse Behandlung des Trunksüchtigen gedeutet werden könnte.

Der E. sieht somit die Möglichkeit vor, die Entlassung aus der Trinkerheilanstalt widerruflich zu gestalten, ohne eine bestimmte Anweisung zu geben, wann von dieser Möglichkeit Gebrauch gemacht werden soll. Ich halte es schon für richtiger, *jede Entlassung* eines Trunksüchtigen, sei es aus der Strafanstalt — hier natürlich nur so lange, als die Strafe noch nicht abgesessen ist —, sei es aus der Trinkerheilanstalt, *nur auf Widerruf* zu gestatten, um die allmähliche Überleitung des Gewohnheitstrinkers ins bürgerliche Leben möglichst zu erleichtern. Erscheint wirklich einmal ein derartiges Vorgehen in einem Einzelfall unnötig hart, so mag die Bewährungsfrist besonders kurz bemessen werden. Im allgemeinen sollte diese aber nicht zu kurz dauern. Eine zwar strenge, aber doch sachlich durchaus gebotene und daher gerechtfertigte Maßnahme gegenüber der erschreckenden und jetzt wieder zunehmenden kriminellen Bedeutung des Alkoholmißbrauchs.

Dem Trunksüchtigen die Entlassung aus der Trinkerheilanstalt möglichst zu erleichtern, der sich freiwillig und, soweit man prüfen kann, ernstlich den Verpflichtungen unterwirft, die grundsätzlich an die bedingte Entlassung geknüpft sind, das braucht nicht ausdrücklich empfohlen zu werden; denn eine vorzeitige Entlassung wird sicher dann nicht zu befürchten sein, wenn der Entlassene aus eigenem Antriebe derartige Verpflichtungen übernimmt.

Was die *Dauer* der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt angeht, so weicht der E. von dem Grundsatz, daß die sichernden Maßnahmen erst dann ihr Ende finden sollen, wenn ihr Zweck erreicht ist, daß also von vornherein die Zeitdauer nicht zu übersehen ist — und gerade dadurch unterscheidet sich die sichernde Maßnahme von der Strafe —, insofern ab, als § 94 III bestimmt: „Mit Ablauf einer Frist von zwei Jahren, von der ersten Unterbringung an gerechnet, erreichen alle Maßnahmen, die auf Grund der Anordnung des Gerichts getroffen worden sind, ihr Ende“.

Man hat diese Fassung bemängelt, weil sie nicht deutlich zum Ausdruck bringt, ob in diese zweijährige Frist auch die Strafzeit eingerechnet werden soll. Aber das kann unmöglich die Absicht des Gesetzgebers gewesen sein. Bei einer Strafe von zwei Jahren oder mehr wäre dann die Unterbringung in einer Heilanstalt nicht mehr möglich! Eine Absicht,

die man dem E. vielleicht zumuten könnte, der den heilsamen Einfluß der Strafvollstreckung sehr erheblich überschätzt! Abgesehen davon muß aber betont werden, daß der E. jemanden zur Strafe „verurteilt“, eine bessernde Maßnahme, soweit es sich um pathologische Individuen handelt, „anordnet“, sonst „auf (sie) erkennt“. Die Denkschrift (S. 91), die sagt, daß die zweijährige Frist vom Tage der Unterbringung an läuft, beseitigt übrigens diesen Zweifel, wenn es dessen noch bedürfte.

Maßgebend war für diese Stellungnahme bereits beim V. E. die Ansicht, daß ein *zweijähriger Zeitraum* nach den bisherigen Erfahrungen genügen dürfte, den gewünschten Erfolg zu erreichen, wenn überhaupt Aussicht auf Heilung besteht. Die Denkschrift (S. 91) sieht aber nicht, wie die Begründung zum V. E. (S. 161), den Fall vor, daß diese Annahme nicht unbedingt zuzutreffen braucht. Der V. E. bemerkt nämlich zu dieser Bestimmung, daß die *weitere Festhaltung* gegen den Willen des Trunksüchtigen nötigenfalls mit Hilfe der *Entmündigung* herbeizuführen ist. Abgesehen davon, daß die Begründung nicht klar erkennen läßt, ob ein ferneres Verbleiben über den zweijährigen Zeitraum hinaus auch in der Trinkerheilanstalt oder allein in der Heil- oder Pflegeanstalt zulässig sein soll, verkennt der V. E. doch durchaus das Wesen der Entmündigung. Wenn sogar der V. E. eine so unzutreffende Auffassung von der Voraussetzung und der Bedeutung der Entmündigung hat, kann man sich gar nicht darüber wundern, wenn weitere Kreise, darunter viele Juristen, andauernd die beiden Begriffe der Entmündigungsreife und Anstaltspflegebedürftigkeit mit einander verwechseln, wenn sie mit andern Worten der Ansicht sind, nur der Entmündigte dürfe gegen seinen Willen in einer Irrenanstalt oder, was hiermit gleichbedeutend ist, in einer Trinkerheilanstalt verwahrt werden. Es unterliegt für mich gar keinem Zweifel, daß die Entmündigung als ein gesetzlich zulässiger Umweg, die weiterer Internierung zu ermöglichen, unter allen Umständen ausscheiden muß. Wie kann vor allem eine zivilrechtliche Maßnahme, wie es die Entmündigung nun einmal ist, in den ausgesprochenen oder gar alleinigen Dienst strafrechtlicher Erwägungen gestellt werden?

Wenn im Einzelfall sich erweist, daß die zweijährige Behandlung des Trunksüchtigen nicht ausgereicht hat — und diese Möglichkeit ist besonders dann nahe gerückt, wenn der Versuch einer Entlassung nicht sofort, sondern erst in einem späteren Zeitpunkt, unmittelbar vor Ablauf der Höchstdauer, fehlschlägt —, so muß nach der Ansicht des E. unbedingt die Entlassung erfolgen. Lediglich aus dieser formalen Vorschrift heraus! Ebenso müssen die Verpflichtungen, die dem Trunksüchtigen gemäß § 94 I 2 auferlegt werden, auch die Stellung unter Schutzaufsicht, ihr Ende finden. Das ist doch nicht das Ideal einer sichernden Maßnahme!

Eine weitere zwangsweise Internierung, sei es in der Trinkerheilanstalt oder in der Heil- oder Pflegeanstalt, wäre nur noch auf dem sonst üblichen Wege durch Vermittlung der *Verwaltungsbehörde* zu erreichen; und ob sie gerade in einem solchen Falle, nachdem eine zweijährige Behandlung sich als fruchtlos erwiesen hat, sich die Fortsetzung der Behandlung, deren Kosten ihr vielleicht zufallen, besonders angelegen sein läßt, ist mehr als fraglich. Man könnte daran denken, in Anlehnung an § 88 den Trunksüchtigen in einer *Heil- oder Pflegeanstalt* weiter zu behandeln, oder, sofern er sich endgültig als unheilbar erweist, zu verwahren. Vom rein ärztlichen Standpunkt aus wäre dagegen nichts einzuwenden; habe ich doch schon oben (S. 93) die Heil- und Pflegeanstalten überhaupt als Ersatz der im E. vorgesehenen Trinkerheilanstalten zugelassen. Aber in rechtlicher Beziehung ergeben sich Schwierigkeiten. Nicht insofern, als die Verwahrung in den Heil- und Pflegeanstalten die Gefährdung der öffentlichen Sicherheit voraussetzt; diese Voraussetzung ist auch hier stets erfüllt, wenn der Strafrichter ein Interesse an der weiteren Verwahrung des Trunkfälligen hat. Aber § 88 trifft nur dann zu, wenn jemand wegen fehlender Zurechnungsfähigkeit freigesprochen oder außer Verfolgung gesetzt, oder nach § 18 II 1 als vermindert zurechnungsfähig verurteilt ist. Die Bestrafung wegen sinnloser Trunkenheit geht auch von der Annahme fehlender Zurechnungsfähigkeit für die strafbare Handlung aus, verlangt aber, daß der Täter sich schuldhaft in Trunkenheit versetzt hat. Bei unverschuldeter sinnloser Trunkenheit wäre somit nur § 88, aber nicht auch § 92 anwendbar. Somit würde § 88 gerade in den Fällen versagen, in denen eine nachhaltige Behandlung angebracht ist. Und weiter würde die Verwahrung gemäß § 88 im Anschluß an die Unterbringung nach § 92 nur dann angängig sein, wenn der Täter als vermindert zurechnungsfähig verurteilt wird, wenn also die Trunkenheit nicht selbstverschuldet ist. Das trifft sicher nur für die Minderzahl der Fälle zu. Schließlich ist nur das *Gericht*, aber keine andere Behörde in der Lage, eine Verwahrung nach § 88 anzuordnen. Soll nun der Strafrichter, nachdem die von ihm früher angeordnete zweijährige Behandlung in einer Trinkerheilanstalt versagt hat, erneut sich mit der Sache befassen und eine Verwahrung in einer Heil- oder Pflegeanstalt anordnen? Das wäre doch ungewöhnlich umständlich, auch unnötig kostspielig. Dann wäre es schon einfacher, daß der Strafrichter sofort die Zulässigkeit einer Fortsetzung der Behandlung in einer Heil- oder Pflegeanstalt für den Fall, daß die zweijährige Behandlung in der Trinkerheilanstalt nicht den erhofften Erfolg hat, in Aussicht nimmt. Natürlich drängt sich dann jedem der Gedanke auf, entweder von der Verwertung der Trinkerheilanstalt überhaupt abzusehen, die Verwahrung der Trunksüchtigen also der Heil- oder Pflegeanstalt zu übertragen und damit eine zeitlich unbegrenzte Verwahrung nach § 88 zu ermöglichen; oder aber es muß die Be-

stimmung über die Höchstdauer bei der Unterbringung in der Trinkerheilanstalt fallen. Es läßt sich heute noch nicht übersehen, ob und in welchem Grade Trinkerheilanstalten, falls der E. Gesetz wird, zur Bekämpfung der Kriminalität vom Strafrichter herangezogen werden können. Auf jeden Fall muß, um das bei dieser Gelegenheit zu sagen, eine Häufung sichernder Maßnahmen vermieden werden (vgl. §§ 32, 33 E.); gerade Trunksüchtige können auch unter den Begriff der Z.r.u.f.k. und noch mehr unter den der vm. Z.r.f.k. fallen.

Auf jeden Fall muß die *Bestimmung*, die eine *Höchstdauer* vorschreibt und somit ein Einschreiten des Gerichts entsprechend § 90 II unmöglich macht oder vielmehr ausschließt, *fallen*, nicht nur aus grundsätzlichen Erwägungen, sondern auch aus sachlichen Gründen, selbst wenn diese nur für wenige Fälle zutreffen.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich doch hervorheben, daß ich mich nicht des Eindrucks erwehren kann, als ob der E. den *Trunksüchtigen besser stellt*, als den mit geistigen Mängeln Behafteten. Nicht nur die zweijährige Höchstdauer der Verwahrung, auch die Zulässigkeit einer Privatanstalt scheint mir dafür zu sprechen. Der Trunksüchtige verdient aber doch wohl nicht diese Bevorzugung!

Eher könnte man schon daran denken, eine *Mindestdauer* der Behandlung vorzusehen, um einem unsinnigen Drängen des Trunksüchtigen auf vorzeitige Entlassung sofort wirksam entgegenzutreten zu können. Ein derartiges Vorgehen läßt sich den Trunksüchtigen gegenüber mit dem Hinweis darauf rechtfertigen, daß erfahrungsgemäß ihre erfolgreiche Behandlung in jedem Falle längere Zeit beansprucht, während eine geistige Störung, die zur Annahme der Z.r.u.f.k. oder vm. Z.r.f.k. geführt hat und noch eine Gefährdung der Rechtssicherheit bedingt, in kurzer Zeit abgeheilt sein kann.

Über das Verhältnis von *Trinkerheilanstalten zu Heil- oder Pflegeanstalten* läßt sich im V. E. § 65 I 2 aus. Er ist glücklicherweise nicht in den E. herübergenommen; denn um ihn zu verstehen, dazu bedurfte es, wie *Kahl* einmal scherzweise sich äußerte, ernsten Nachdenkens. Der E. läßt sich überhaupt nicht über die gegenseitigen Beziehungen der beiden Anstalten aus. Nur die Denkschrift sagt (S. 90): „Liegen die Voraussetzungen sowohl für die Unterbringung in einer Heil- oder Pflegeanstalt (§ 88) wie auch für die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt (§ 92) vor, so hat das Gericht zwischen beiden Maßregeln die Wahl“. Ich vermag übrigens nicht recht einzusehen, ob eine verschiedene Art der Unterbringung des Trunksüchtigen gerechtfertigt erscheint, je nachdem, ob der Rechtsbrecher an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben gewöhnt werden muß, oder ob es die öffentliche Sicherheit erfordert, je nachdem, ob er wegen einer Straftat in der Trunkenheit oder wegen sinnloser Trunkenheit bestraft ist, oder ob er freigesprochen oder als

vm. z.r.f. verurteilt ist. Es kommt doch eben nur darauf an, den Trunksüchtigen an ein abstinentes Leben zu gewöhnen, und mit dieser Möglichkeit hat der Gesetzgeber doch offenbar auch bei einer Unterbringung des Trunksüchtigen in einer Heil- oder Pflegeanstalt gerechnet. An welchem Ort die Erziehung zu einem abstinenten Leben erfolgt, ist dann aber wirklich belanglos.

Die wiederholte Unterbringung des Trunksüchtigen in einer Trinkerheilanstalt auf Grund eines neuen Verfahrens ist zulässig, da der Gesetzgeber sie nicht ausdrücklich untersagt.

B) Wirtshausverbot.

Was das als Nebenstrafe in vielen schweizerischen Kantonen schon jetzt gebräuchliche Wirtshausverbot angeht, so hatte bereits der V. E. (§ 43), sofern eine strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen ist, dem zu einer Strafe Verurteilten den Besuch der Wirtshäuser auf die Dauer bis zu einem Jahre verboten. Der E. (§ 91), der ebenfalls ein Wirtshausverbot kennt, weicht insofern von dem V. E. ab, als er es davon abhängig macht, daß der Verurteilte zu *Ausschreitungen im Trunke* neigen muß. Der V. E. sieht eine derartige Einengung nicht vor. Der Standpunkt des E. ist richtiger. Denn von einem Wirtshausverbot ist dann natürlich abzusehen, wenn anzunehmen ist, daß die Straftat nur auf einen Gelegenheitstrunk zurückzuführen ist, dieser aber voraussichtlich im Leben des Betreffenden ein vereinzelt Vorkommnis sein wird.

Der E. läßt das Wirtshausverbot nur bei *selbstverschuldeter* Trunkenheit zu, der V. E. ohne Rücksicht auf die Frage der Schuld. Bei der Schwierigkeit der Deutung des Begriffs selbstverschuldet verdient der Standpunkt des V. E. den Vorzug, der ihm auch aus rein sachlichen Erwägungen zukommt.

Der E. sieht ebenso wie der V. E. das Wirtshausverbot *nur* im Falle einer *Bestrafung* vor, nicht aber dann, wenn das Verfahren eingestellt oder von Strafe abgesehen ist, also etwa bei sinnloser unverschuldeter Trunkenheit. Der Sonderstellung solcher Fälle kann ich nicht beipflichten. Die Bestrafung muß nach dem E. wegen selbstverschuldeter Trunkenheit erfolgt sein! Warum soll aber das Wirtshausverbot, sofern es überhaupt Erfolg verspricht, unzulässig sein bei unverschuldeter Trunkenheit, zumal der Begriff der Selbstverschuldung gegenüber einem Zustande von Trunkenheit so schwer faßbar ist? Ebenso wenig kann ich zustimmen, wenn das Wirtshausverbot nach dem E. nur bei einer Freiheitsstrafe von höchstens sechs Monaten, bei Geldstrafe oder Verweis zulässig ist. Der E. sucht zwar sein Vorgehen (S. 86) damit zu rechtfertigen, daß die im Verhältnis zur Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt mildere Maßnahme des Wirtshausverbots „nur neben verhältnismäßig gelinden Strafen“ zuzulassen sei; „bei einer

Verurteilung zu längerer Freiheitsstrafe wird durch den Strafvollzug die gleiche Wirkung erzielt“; deshalb hat auch vielleicht der E. das Wirtshausverbot nicht neben der Verwahrung in einer Heil- oder Pflegeanstalt vorgesehen. Die Richtigkeit dieser Begründung kann ich nicht zugeben.

Ich halte das Vorgehen des V. E. für richtiger, der das Wirtshausverbot *bei jeder Strafe* zuläßt, ohne Rücksicht auf deren Art und Höhe. Auch bei einer ernsteren Strafe, als der E. sie in Aussicht nimmt, mag unter Umständen das Wirtshausverbot angebracht sein. Ich gehe noch weiter und möchte das Wirtshausverbot, sofern mit seiner Einführung zu rechnen ist, zulassen *bei jeder auf Trunkenheit zurückzuführenden strafbaren Handlung*, mag sie Strafe nach sich ziehen oder nicht, also auch dann, wenn unverschuldete sinnlose Trunkenheit zu einem Freispruch geführt hat oder von einer Strafe nach Lage des Falles abgesehen ist — immer nur Neigung zu Ausschreitungen im Trunke vorausgesetzt.

Der V. E. läßt das Wirtshausverbot zu, unabhängig von der Höhe der Strafe, sofern nur eine strafbare Handlung auf Trunkenheit zurückzuführen ist. Er steht hierin in einem Gegensatz zu dem E. Anderseits macht der V. E. die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt abhängig von einem bestimmten Strafmaß, im Gegensatz zu dem E. Worauf die Verschiedenheit dieser Stellungnahme zurückzuführen ist, entzieht sich meiner Kenntnis. Daß aber der E. die zwei so verschiedenen Maßnahmen des Wirtshausverbots und der Anstaltsunterbringung, die der V. E. gemeinsam in ein und demselben Paragraphen (§ 43) abgehandelt hat, trennt (E. § 91, § 92), ist nicht nur berechtigt, sondern geradezu geboten.

Sowohl der E. wie der V. E. bestimmen eine *Höchstdauer* für das Wirtshausverbot, und zwar den wirklich nicht allzu langen Zeitraum von einem Jahr. Wenn der V. E. (S. 160) meint, mit der Ausdehnung des Verbotes über die Höchstdauer trete „ein verstärkter Anreiz zur Übertretung des Verbotes“ ein, so scheint er, wie schon *Aschaffenburg* zutreffend hervorhebt, selbst nicht allzu viel Hoffnung auf seine praktische Brauchbarkeit zu setzen.

Insofern ist eine Änderung im E. eingetreten, als er im Gegensatz zum V. E. auch eine *Mindestdauer* vorschreibt und zwar von 3 Monaten. Auch wieder eine reichlich kurze Frist!

Natürlich muß die Zeit, während welcher der Verurteilte eine Freiheitsstrafe im weitesten Sinne des Wortes, also auch im Arbeitshaus, verbüßt, von der Einrechnung in die Frist ausgeschlossen sein (§ 91 III 2), da während dieses Zeitraums der Besuch des Wirtshauses ohnehin unmöglich ist (vgl. S. 90). Um so mehr fällt es auf, daß der E. ausdrücklich bei der bedingten Strafaussetzung (§ 93 II, 89 III) bestimmt, daß die in der Anstalt verbrachte Zeit auf die Probezeit angerechnet werden soll!

Ausdrücklich hatte der V. E. hervorgehoben, daß die Vorschrift des Wirtshausverbots bezweckt, das Aufsuchen der Gelegenheit zu *übermäßigem Alkoholgenuß* zu *verhindern*; danach sei zu beurteilen, inwieweit auch das Betreten einer Bahnhofswirtschaft, einer in einem Wirtshause stattfindenden Versammlung oder dergleichen eine Verletzung des Verbots darstellt (S. 160). Der V. E. begeht aber einen großen Fehler, wenn er als den Zweck seines Verbots nur die Verhinderung des übermäßigen Alkoholgenusses bezeichnet. In den Fällen, in denen das Wirtshausverbot in Betracht kommt, ist völlige Enthaltensamkeit geboten. Ein anderer Standpunkt läßt sich bei der Relativität des Begriffs übermäßig gar nicht rechtfertigen und durchführen. Richtiger ist daher der Standpunkt der Denkschrift des E. (S. 89), wenn sie als das Ziel des Wirtshausverbots hinstellt die Verringerung des Anreizes zu Ausschreitungen in der Trunkenheit und vor allem die erleichterte Fernhaltung vom Genuß geistiger Getränke.

Mit Recht hat man eingewandt, der V. E. gehe zu weit, den Besuch des Wirtshauses überhaupt zu verbieten, wie man aus der Fassung des § 43 unbedingt schließen muß. Das gilt heute um so mehr, als viele Versammlungen in Wirtshäusern stattfinden, deren Besuch zu erschweren oder gar zu verbieten nicht angängig ist. Die Begründung des V. E. macht selber auf diesen Gesichtspunkt aufmerksam, ohne daraus die gebotene Schlußfolgerung zu ziehen. Auch muß berücksichtigt werden, daß bei der allgemeinen Wohnungsnot nicht nur Junggesellen, sondern auch Eheleute mehr denn sonst gezwungen sind, unter Verzicht auf die Führung eines eigenen Haushalts ihre Mahlzeiten im Wirtshause einzunehmen.

Der E. trifft somit schon eher den Kern der Sache, wenn er nicht den Besuch einer Wirtschaft an und für sich verbietet, sondern vielmehr nur untersagt, „sich in Wirtshäusern geistige Getränke verabreichen zu lassen“ (vgl. auch § 308 Ziff. 2 V. E.). Freilich trifft dann die vom V. E. übernommene Ausdrucksweise „Wirtshausverbot“, die der E. (§ 201 I) beibehalten hat, nicht mehr ganz zu. Darüber, was in diesem Zusammenhang unter *geistigen Getränken* zu verstehen ist, dürften keine Meinungsverschiedenheiten bestehen. Da die Toleranz der einzelnen Person gegen Alkohol sehr verschieden ist und in der Regel dem Wirt für den Einzelfall um so weniger bekannt sein dürfte, als ein und dieselbe Person zu den verschiedenen Zeiten sehr verschieden auf Alkohol reagieren kann, müssen auch die Getränke darunter fallen, die einen nur geringen Alkoholgehalt haben, sofern überhaupt die Maßnahme Zweck haben soll.

Nicht nur der *Inhaber* einer *Schankwirtschaft*, sondern auch sein Vertreter, also auch der Kellner, macht sich strafbar, der wissentlich dem unter Wirtshausverbot Stehenden in seinen Räumlichkeiten (somit auch in den Nebenräumen der Wirtschaft und in den Privaträumen) geistige Ge-

tränke verabreicht (E. § 201 II). Ebenso wird der *Verurteilte* selber *bestraft*, der sich in einem Wirtshause geistige Getränke verabreichen läßt (E. § 201 I). Aber nicht ausdrücklich verboten ist es einem andern Gast, dem Verurteilten geistige Getränke zu überlassen. Der Ausdruck „verabreichen“ zwingt bei engherziger Auffassung des Wortlauts zu der Deutung, daß nur die unmittelbare Lieferung geistiger Getränke durch den Wirt oder seinen Vertreter an den unter Wirtshausverbot Stehenden verboten ist. Um allen Mißverständnissen aus dem Wege zu gehen, müßte also bestimmt werden, daß jeder bestraft wird, der wissentlich dem unter Wirtshausverbot Stehenden in einem Wirtshause den Verzehr geistiger Getränke (oder besser noch alkoholhaltiger Genußmittel schlechtweg) ermöglicht. Ebenso muß verhütet werden, daß der Verurteilte selber in schikanöser Weise das Verbot umgeht, indem er von Hause mitgebrachte Getränke im Wirtshaus zu sich nimmt.

Das einzig Richtige wäre es, Bestimmungen zu erlassen, die es dem unter Wirtshausverbot Stehenden unmöglich machen, sich alkoholhaltige Getränke, insbesondere Schnaps, zu verschaffen. Aber diese Forderung läßt sich, wenigstens vorläufig, nicht verwirklichen. Somit kann der Trinker das Wirtshausverbot jeden Tag ohne weiteres umgehen, indem er sich zu Hause betrinkt; der Verkauf von Spirituosen über die Straße läßt sich nicht verbieten, wenn nur einzelne Personen davon betroffen werden sollen.

Natürlich muß der Inhaber der Schankwirtschaft darüber *unterrichtet* sein, wer zum Wirtshausverbot verurteilt ist. Wie soll dies aber vor allem da, wo viele Wirtschaften bestehen, besser, einfacher und schneller erreicht werden, als unter entsprechender Anwendung von § 82 E. durch *Veröffentlichung* des Wirtshausverbots? Dagegen sind von verschiedenen Seiten, übrigens auch bereits im G. E. (S. 98) selbst, Bedenken erhoben worden. Man hat vor allem darauf hingewiesen, das Wirtshausverbot sei keine Ehrenstrafe, als welche es übrigens der Schweizerische Entwurf von 1918 auffaßt; und dieser bestimmt ausdrücklich (§ 53 II) die Veröffentlichung in einem amtlichen Blatt. Ich kann jene Bedenken nicht teilen. Denn wenn die Veröffentlichung des Wirtshausverbots dieses wirklich zu einer Ehrenstrafe stempelt, kann es dadurch an Wirksamkeit nur gewinnen. Abgesehen davon möchte ich doch darauf hinweisen, daß auch die Entmündigung wegen Trunksucht vom Amtsgericht veröffentlicht wird (§ 687 Z.P.O.), ohne daß man sich daran in einem allzu großen Zartgefühl stößt. Im Anschluß daran drängt sich jedem der Wunsch auf, auch die wegen Trunksucht Entmündigten grundsätzlich unter Wirtshausverbot zu stellen. Die Veröffentlichung allein reicht auch nicht aus; der Wirt — und vor allem auch seine vielleicht oft wechselnden Angestellten! — müssen den unter Wirtshausverbot Gestellten persönlich kennen!

Schon der V. E. (S. 159) hatte nicht verkannt, daß diese Maßnahme, die einen erheblichen Eingriff in die Freiheit und das Selbstbestimmungsrecht des einzelnen bedeutet, im allgemeinen nur in kleinen Städten oder auf dem dünn bevölkerten Lande Aussicht auf Erfolg hat, weniger in dicht bevölkerten Industriegebieten mit ihren guten Verkehrsmitteln und in größeren Städten. Auch der E. konnte sich diesen Bedenken nicht verschließen, denen er mit den Worten (S. 90) Ausdruck gibt: „Sachgemäß angewendet wird es, insbesondere auf dem Lande und in kleineren Städten, zu einer Besserung der von der Maßregel Betroffenen beitragen können. In größeren Städten wird sein Anwendungsgebiet bei der Schwierigkeit der Aufsicht naturgemäß beschränkt sein; doch wird es auch hier, namentlich in Verbindung mit der Tätigkeit der den Alkoholmißbrauch bekämpfenden Vereine, Nutzen stiften können“. Ebenso wenig darf verschwiegen werden, daß zahlreiche und darunter sehr beachtenswerte Kritiker des V. E. sich mehr als skeptisch über die Brauchbarkeit des Wirtshausverbots ausgelassen haben.

In der Tat läßt es sich sehr leicht durch die Freizügigkeit umgehen, sofern diese nicht durch eine sie beschränkende Bestimmung aufgehoben wird. Der E. sieht zwar ein *Aufenthaltsverbot* in § 103 vor, aber nur für ganz bestimmte Fälle, und damit scheidet seine Anwendungsmöglichkeit im Bereiche des Wirtshausverbots fast aus. Und doch kann ich mir sehr wohl denken, daß ein Aufenthaltsverbot, sofern man überhaupt seine Berechtigung anerkennt, Nutzen stiften kann; der Trunksüchtige wird so nachhaltiger vor Verführung bewahrt, als wenn er sich frei bewegen kann. Dieselben Erwägungen können übrigens auch gegenüber Geistesgestörten berechtigt sein. Ist doch schon des öfteren betont worden, daß die „Gemeingefährlichkeit“ territoriale Grenzen haben kann, und damit wird der Polizei das Recht zugesprochen, einem Geisteskranken seine Anstaltsunterbringung in Aussicht zu stellen, falls er nicht die von ihr bestimmten Orte meidet. Aber das Aufenthaltsverbot setzt naturgemäß eine Kontrolle voraus. Sie fällt der Landespolizeibehörde zu. Gerade diese aber möchte ich, zum mindesten soweit es sich um die strafrechtliche Behandlung pathologischer Persönlichkeiten handelt, ausgeschlossen wissen.

Soll das Verbot wirksam sein, müssen die *Wirtshäuser* einer *scharfen Aufsicht* unterworfen werden. Wie leicht kann eine Täuschung — Verabreichung der geistigen Getränke in einem Kaffeegeschirr — diese illusorisch machen? Und wer soll die Kontrolle übernehmen? Die Polizeibehörde, deren Verständnis gerade gegenüber Trunksüchtigen doch nicht allzu hoch zu bewerten ist? Wir hätten dann wieder eine Polizeiaufsicht, die sich nach vielfachen Erfahrungen durchaus nicht bewährt! Oder soll man die Überwachung der zum Wirtshausverbot

Verurteilten den Abstinenzvereinen übertragen? Vielleicht den Fürsorgern, unter deren Schutzaufsicht der Rechtsbrecher gestellt wird? Sicher kein beneidenswertes Amt! Zumal in weiteren Kreisen selbst heute noch ein Verständnis für die Bedeutung der Alkoholfrage für unser Volk völlig fehlt. Es ist mehr als fraglich, ob sich hinreichend Fürsorger finden, die ohne Entschädigung ihres Amtes walten; und damit würde auch der Hinweis darauf entfallen, die Handhabung des Wirtshausverbots empfehle sich, weil sie nicht viele Kosten erfordere, wenn auch immerhin zugegeben werden muß, daß die Anordnung des Wirtshausverbots bei weitem nicht solche Ausgaben beansprucht wie die Verwahrung oder Unterbringung.

Schwandner ist einer der wenigen, die auf Grund eigener Erfahrungen über die Wirksamkeit des Wirtshausverbots berichten können. Er hat von seiner Anwendung bei der vorläufigen Entlassung aus der Strafanstalt in Württemberg nur gute Erfolge gesehen. *Aschaffenburg* hat in seinem Vortrage, den er kürzlich auf dem Ersten Deutschen Alkoholgegnertag in Breslau (Oktober 1921) gehalten hat, betont, daß er in Baden nur schlechte Erfahrungen gemacht hat. Meines Wissens haben Polizeiverordnungen, die gestatten, Trinker auf die Trinkerliste zu setzen und vom Wirtshausbesuche auszuschließen, nicht allzuviel Erfolg gehabt.

Ich verspreche mir, wenn ich, obwohl mir eigene Erfahrungen nicht zur Verfügung stehen, mitreden darf, nicht allzu viel Erfolg und teile durchaus die Bedenken, die der V. E., seine Kritiker und der E. gehabt haben. Es erscheint mir mehr als bedenklich, Gesetze zu erlassen, deren praktische Brauchbarkeit nur unter bestimmten örtlichen Voraussetzungen zu erwarten ist; denn nur bei günstigen lokalen Verhältnissen läßt sich ein Erfolg des Wirtshausverbots erzielen. Vor allem verdient der Hinweis darauf Beachtung, daß es nicht nur mißlich, sondern geradezu gefährlich ist, Verbote zu erlassen, deren Nichtbefolgung ungemein häufig ist und doch in den meisten Fällen straflos bleiben wird und muß. Nichts aber schadet mehr der Autorität des Staates, wie die Erfahrungen im Krieg sattsam gelehrt haben. Daher verstehe ich es sehr wohl, wenn mit überwiegender Mehrheit die Einführung des Wirtshausverbots bekämpft wird. Vielleicht verspricht es mehr Erfolg, wenn es nicht nur als eine sichernde Maßnahme des Gerichts angesehen, sondern geradezu zu einer Ehrenstrafe gestempelt wird, die mit ihrer beschämenden und damit auch erziehlischen Wirkung ihren Einfluß nicht nur auf die Verurteilten selber, sondern auch auf andere nicht verfehlen wird. Eben deshalb würde ich der Veröffentlichung des Wirtshausverbots zustimmen. Aber nicht nur diese, sondern auch noch andere Bestimmungen — Wegfall der Höchstfrist; strenge Bestrafung eines jeden, der die Umgehung des Wirtshausverbots wissentlich, wenn auch nur

mittelbar, ermöglicht; obligatorische Vereinigung des Wirtshausverbots mit der Stellung unter Schutzaufsicht, die sehr viel ausgiebiger verwertet werden muß als der E. vorsieht — sind notwendig, um dieser Neuerung den Erfolg zu sichern, der überhaupt von ihr zu erwarten steht.

C) Schutzaufsicht.

Wie ich schon andernorts (S. 36) betont habe, setzt die Schutzaufsicht bei den mit ihrer Ausführung beauftragten Fürsorgern ein volles Verständnis für die Alkoholfrage in ihrem ganzen Umfange voraus. Am besten ist es zweifellos, wenn der Fürsorger sowohl wie sein Schutzbefohlener einem Abstinenzverein angehören.

Der E. sieht die Verhängung der Schutzaufsicht für bestimmte Fälle vor. Einmal an Stelle der Trinkerheilanstalt (§ 92 II), wenn die mildere Maßnahme ausreicht — und diese Bestimmung halte ich deshalb für nicht ganz unbedenklich, weil bei einem allzu ängstlichen Richter die Gefahr besteht, daß er die im Einzelfall gebotene Anstaltsunterbringung zu spät oder überhaupt nicht anordnet —, und dann bei der bedingten Strafaussetzung (§ 93 II, § 89 III), bei der vorläufigen Entlassung aus der Strafanstalt (§ 93 II, 89 II 2) und bei der Entlassung aus der Trinkerheilanstalt (§ 94 I). Darüber hinaus möchte ich die Schutzaufsicht in noch viel weiterem Umfange angeordnet wissen; zum Beispiel für die Dauer des Wirtshausverbots und auch nach dessen Ablauf, bei der Entlassung aus der Strafanstalt, auch nach Strafende, ferner bei der von mir vorgeschlagenen nur bedingten Anordnung des Wirtshausverbots und der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt (nicht nur während ihrer Dauer — das verlangt schon die von mir geforderte progressive Gestaltung der Anstaltsbehandlung —, sondern auch nach ihrem Ende).

Finden sich die richtigen Persönlichkeiten, so kann gerade bei den Personen, die zum Alkoholmißbrauch neigen, die Schutzaufsicht eine segensreiche Einrichtung werden. Deshalb besonders beachtenswert, weil sie bei richtiger Anwendung dem Verurteilten helfen kann, ohne ihn unnötig zu benachteiligen.

Es erscheint mir schließlich zweckmäßig, zusammenzustellen, welche Möglichkeiten der E. hinsichtlich der strafrechtlichen Behandlung trifft, soweit Trunkene in Betracht kommen.

I. Liegt *sinnlose Trunkenheit*, also ein Zustand von Bewußtlosigkeit im Sinne des § 18 I vor, so kann von einer Bestrafung wegen der Straftat keine Rede sein, gleichgültig, ob die Trunkenheit selbstverschuldet ist oder nicht. Und eben deshalb kann eine Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt (§ 88) in Betracht kommen, wenn es die öffentliche Sicherheit erfordert.

A) Ist die sinnlose Trunkenheit *selbstverschuldet*, so kann derentwegen der Täter bestraft werden (§ 274). Neigt er zu Ausschreitungen im Trunke, so kann gegen ihn das Wirtshausverbot erlassen werden (§ 91). Leidet er an Trunksucht, so muß er zur Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt verurteilt werden, sofern diese Maßnahme erforderlich ist, um ihn an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben zu gewöhnen, Schutzaufsicht aber nicht genügt (§ 92).

B) Ist die sinnlose Trunkenheit *nicht selbstverschuldet*, so ist weder eine Bestrafung wegen sinnloser Trunkenheit, noch ein Ausspruch des Wirtshausverbots, noch eine Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt zulässig.

II. Durch die Trunkenheit ist ein Zustand geistiger Störung verursacht, die dem Zustand *vm. Z.r.f.k.* im Sinne des § 18 II entspricht.

A) Falls die Trunkenheit *unverschuldet* ist, muß die Strafe wegen des Vorliegens *vm. Z.r.f.k.* gemildert werden, auch kann der Täter einer Trinkerheilanstalt oder einer Heil- oder Pflegeanstalt übergeben werden. Das Wirtshausverbot kommt nicht in Betracht.

B) Ist die Trunkenheit *selbstverschuldet*, so muß von einer Strafmilderung aus § 111 abgesehen werden (§ 18 II 2). Nicht nur das Wirtshausverbot, sondern auch die Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt, aber nicht die Verwahrung in einer Heil- oder Pflegeanstalt kann vom Richter angeordnet werden.

III. Ist die Trunkenheit *ohne Einfluß auf die Z.r.f.k.*, so trifft das Gesetz keine besonderen Bestimmungen hinsichtlich der Art und Höhe der Strafe. Daß in diesen Fällen auch sichernde Maßnahmen in der Form des Wirtshausverbots und der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt zulässig sind, liegt auf der Hand; die Verwahrung in einer Heil- oder Pflegeanstalt ist aber ausgeschlossen.

Die verschiedenen Möglichkeiten der strafrechtlichen Behandlung, die der E. beim Vorliegen von Trunkenheit vorsieht, sind in der folgenden Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Daraus erhellt zur Genüge, wie verwickelt das System ist, das der E. bei der Beurteilung der in Trunkenheit begangenen Straftaten in Aussicht genommen hat. Daß eine wesentliche Vereinfachung auch aus sachlichen Gründen möglich oder gar geboten ist, habe ich oben dargetan.

Gelegentlich der Besprechung des V. E. wurde von vielen Seiten der weitere Wunsch geäußert, in einem zukünftigen Strafgesetzbuch möchten alle die Bestimmungen, die sich auf Trunkene und Trunksüchtige beziehen, in einem besonderen Abschnitt zusammengestellt werden. Die Berechtigung dieses Wunsches kann man heute mit dem Hinweis darauf dartun, daß der E. die Bestimmungen über die Behandlung der Kinder und Jugendlichen in einem besonderen Abschnitt vereinigt hat.

Die strafrechtliche Behandlung der Trunkenen und Trunksüchtigen im Entwurf 1919.

	Trunkenheit.	Strafen		Maßregeln der Besserung und Sicherung		
		wegen der strafbaren Handlung.	wegen sinnloser Trunkenheit (§ 274).	§ 91. Wirtshausverbot bei Neigung zu Ausschreitungen in der Trunkenheit. Höchstdauer 1 Jahr.	§ 92. Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt bei Trunksucht, falls erforderlich zur Gewöhnung an ein gesetzmäßiges und geordnetes Leben, wenn Schutzaufsicht nicht genügt. Höchstdauer 2 Jahre.	§ 88. Verwahrung in einer öffentlichen Heil- oder Pflegeanstalt, falls die öffentliche Sicherheit diese Maßregel erfordert und Schutzaufsicht nicht genügt. Zeitdauer nicht begrenzt.
Zurechnungsfähigkeit aufgehoben (§ 18 I).	Selbstverschuldete.	—	+	+	+	+
	Nicht selbstverschuldete.	—	—	—	—	+
Zurechnungsfähigkeit vermindert (§ 18 II).	Selbstverschuldete.	Keine Strafmilderung nach § 111.		+	+	—
	Nicht selbstverschuldete.	Strafmilderung nach § 111.		—	+	+
Zurechnungsfähigkeit bejaht.		+		+	+	—

Die Bestimmungen des E. über die sichernden Maßnahmen haben mich zur Stellungnahme und Kritik in sehr viel größerem Umfange herausgefordert, als die vom E. getroffene Regelung der Z.r.f.k. Das erscheint schon mit Rücksicht darauf verständlich, daß die sichernden Maßnahmen etwas vollständig Neues gegenüber dem geltenden Recht bedeuten. Wenn der Psychiater zu dieser Frage das Wort ergreift, so erscheint das um so begreiflicher, als in erster Linie abnormen Rechtsbrechern gegenüber sichernde Maßnahmen geboten sind und der Psychiater sich schon seit langem und mit besonderem Nachdruck für sie eingesetzt hat. Denselben Stand-

punkt hat übrigens die Psychiatrie auch den nur im sozialen Sinne abnormen Gewohnheitsverbrechern gegenüber seit früher Zeit eingenommen. Ich nehme Bezug vor allem auf die temperamentvolle Programmschrift *Kraepelins* „Die Abschaffung des Strafmaßes“, die, obwohl sie schon Jahrzehnte alt ist, heute noch nichts an Bedeutung verloren hat.

Als die wichtigsten Forderungen hebe ich — da ich als Arzt mich nicht befugt fühle, formulierte Gegenvorschläge zu machen, sehe ich von solchen ab — hervor: Weiterer Ausbau der Schutzaufsicht; die Zulassung der Anordnung einer nur bedingten Verwahrung in einer Heil- oder Pflegeanstalt oder einer nur bedingten Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt, selbstverständlich unter den entsprechenden Vorsichtsmaßnahmen; Ausschaltung der Polizeibehörde bei der Entscheidung über die Entlassung, überhaupt bei allen die Verwahrung betreffenden Entscheidungen, da die Polizeibehörde nur das Exekutivorgan richterlicher Behörden sein soll; Schaffung eines Sicherungsverfahrens, dessen Handhabung einer auch für die nichtkriminellen Insassen von Irrenanstalten zuständigen Sicherheitsbehörde übertragen wird, und damit eine in prozessualer Hinsicht einheitliche Regelung des Schutzes gegen widerrechtliche Anstaltsunterbringung, des individuellen Rechtsschutzes; Nichtanrechnung der in den Anstalten zugebrachten Zeit auf die Probezeit bei bedingter Strafaussetzung; Einführung einer grundsätzlich nur vorläufigen oder bedingten Entlassung aus den Anstalten nach Beschaffung von Unterkunft und Arbeitsgelegenheit mit Stellung des Entlassenen unter Schutzaufsicht für die Dauer der Bewährungsfrist; möglichst progressive Gestaltung der Verwahrung, also allmähliche Gewöhnung an die Freiheit durch entsprechende Behandlung; weitestgehende Berücksichtigung des ärztlichen Charakters aller einschlägigen Fragen durch die Forderung einer ärztlichen (psychiatrischen) Begutachtung; Errichtung besonderer Anstalten für die Verwahrung der vermindert Zurechnungsfähigen; erhebliche Erweiterung der Zulässigkeit, Trunksüchtige in Trinkerheilanstalten unterzubringen; Beseitigung der zweijährigen Höchstfrist der Unterbringung in einer Trinkerheilanstalt, die zeitlich unbegrenzt sein muß; schließlich Verzicht auf das Wirtshausverbot oder, falls es doch beibehalten wird, entsprechende Änderungen.

Mir ist sehr wohl bekannt, daß meine Kritik sich vielfach nur auf prozessuale Fragen bezieht, die erst in einem noch zu erwartenden besonderen Reichsgesetz über den Strafvollzug und in Ausführungsvorschriften der Reichsregierung und der Landesregierungen geregelt werden sollen; auch der Vollzug der Besserungs- und Sicherungsmaßnahmen müßte in diesem oder einem besonderen Gesetz noch geregelt werden. Der E. (§§ 62 105, 137) weist S. 11, 64, 88, 121 darauf hin. Dennoch, oder

vielleicht gerade deshalb, glaubte ich, von einer Stellungnahme nicht absehen zu sollen, um eine Prüfung und eine möglichst weitgehende Berücksichtigung und Erfüllung psychiatrischer Wünsche uns zu sichern.

Die sichernden Maßnahmen, auf deren Bedeutung u. a. *Gall* gerade vor hundert Jahren hingewiesen hat, bedeuten einen ganz außerordentlichen Fortschritt in dem vom Staat zu führenden Kampf gegen das Verbrechen. Nicht nur grundsätzlich, sondern auch hinsichtlich des Umfangs, wenn ich auf die Verwahrung gefährlicher Gewohnheitsverbrecher (§ 100—102) Bezug nehme. Aber die Verwirklichung aller dieser Pläne setzt große Mittel voraus, und ob diese dem Staate bei der allgemeinen Finanznot heute zur Verfügung stehen — schon vor einem Jahrzehnt konnte *von Jagemann* bei Besprechung des V. E. auf den zu erwartenden Widerstand des Finanzministers hinweisen, der bereits den ersten Entwurf eines Reichsstrafvollzugsgesetzes scheitern ließ —, muß mit dem Entwurf (Anmerkung zum 9. und 12. Abschnitt, Denkschrift S. 53, 85) füglich bezweifelt werden. Hier und da ist deshalb der Gedanke aufgetaucht, den E. selbst unter Verzicht auf die sichernden Maßnahmen zum Gesetz werden zu lassen. Ich würde ein derartiges Vorgehen auf das Lebhafteste bedauern und muß ihm auf das Bestimmteste widersprechen. Die sichernden Maßnahmen, wie sie der E. in Aussicht nimmt, stellen den größten Fortschritt dar, den unser deutsches Strafrecht gemacht hat. Er trägt der modernen Strafrechtsschule im weitestgehenden Maße Rechnung, die an die Stelle des Versuchs, eine gerechte Vergeltung eintreten zu lassen, den Zweckgedanken setzt und dementsprechend verlangt, daß nicht sowohl die Tat, als vielmehr der Täter Beachtung verdient. Ein Standpunkt, den bis zur äußersten Konsequenz der vor kurzem veröffentlichte und im wesentlichen auf *Ferri* zurückzuführende Entwurf eines italienischen Strafgesetzbuchs vertritt, der unter Beseitigung der Schuldfrage lediglich die Gefährlichkeit, gleichgültig wie sie bedingt ist, als Grundlage der Verantwortlichkeit betrachtet, von Strafen ganz absieht, sondern nur „Sanktionen“, gleich sichernden Maßnahmen, kennt.

Ich bin der Überzeugung, daß nur mit Methoden, wie sie der E. vorsieht, der Staat erfolgreich gegen die Schädigungen durch die rückfälligen Verbrecher, mögen sie nun psychisch abnorm sein oder nicht, geschützt werden kann. Der Hinweis darauf, daß die Gelder, die für die Verwirklichung dieser Absichten des E. notwendig sind, wenn sie auch noch so erheblich sind, wirklich gut angelegt sind, daß sie, kaufmännisch gesprochen, geradezu eine werbende Anlage darstellen, dieser Gesichtspunkt darf nicht außer Acht gelassen werden. Ein Strafgesetzbuch darf nicht fiskalisch sein, verlangte, wenn ich nicht irre, *Kahl*. „Sparsamkeit ist hier unwirtschaftlich“ sagt, wie ich bei der Korrektur lese, *Rittler*, der kategorisch die Beschaffung der Mittel für die Bekämpfung des Verbrechens als die Lösung einer Kulturaufgabe verlangt. Würde man aus dem E. die

sichernden Maßnahmen entfernen, deren Vorteil so offensichtlich ist, daß er jedem einleuchten muß, so besteht für unser Vaterland die Gefahr, daß in absehbarer Zeit nicht damit gerechnet werden kann, daß in ihm die immer wieder erhobenen und durchaus berechtigten Forderungen einer modernen, einer soziologischen Auffassung des Verbrechens zur Tat werden; und dann wird es sicher noch sehr, sehr lange dauern, bis ein neues Strafgesetzbuch uns das gibt, was von sachkundiger Seite schon vor Jahrzehnten gefordert wurde, was uns heute doppelt not tut.

Literatur.

Aschaffenburg, Bemerkungen zu dem Entwurf „zu einem Deutschen Strafgesetzbuch von 1919“. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **72**, 227. 1921. — *Aschaffenburg*, Die Bestimmungen über die Trunkfälligkeit und Betrunkenheit im Entwurf. Ber. über den 1. Deutschen Alkoholgegnertag. Breslau 1922, S. 50. — *Boethke*, Maßnahmen für die Umgestaltung des Strafrechts. S.-A. aus Alkoholfrage: Welche alkoholgegnerrische Gesetzgebungs- und Verwaltungsmaßnahmen sind für die Zukunft erforderlich? 1918, S. 82. — *Bumke*, Die neuen Strafgesetzentwürfe. Dtsch. Jur.-Ztg. **25**, 11. 1921. — *Bumke*, Der gegenwärtige Stand der Strafrechtsreform. Jur. Wochenschr. **50**, 777. 1921. — *Bumke*, Die Entwürfe zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Leipz. Zeitschr. f. Dtsch. Recht. **15**, 121. 1921. — *Delaquis*, Die Gemeingefährlichkeit in den Strafgesetzentwürfen der Schweiz und Deutschlands. Schweiz. Zeitschr. f. Strafr. **33**, 197. 1920. — *Dohna, Graf zu*, Die Entwürfe zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Jur. Wochenschr. **50**, 368. 1921. — *Delbrück*, Alkoholismus und Strafgesetz. Der Alkoholismus. 8. Teil. 1912, S. 28. — *Ebermayer*, Die Entwürfe zu einem Deutschen Strafgesetzbuch. Jur. Wochenschr. **50**, 361. 1921. (Vgl. Zeitschr. f. d. ges. Strafr. **42**, 315. 1921; Leipz. Zeitschr. f. Dtsch. Recht **15**, **73**, 159. 1921). — **Ebermayer*, Die Straftat. Jur. Wochenschr. **51**, 11. 1922. — *Falkenberg*, Bemerkungen zum Jugendgerichtsgesetzentwurf. Ärztl. Sachverst.Zeitg. **27**, 113. 1921. — *Gerland*, Kritische Bemerkungen zum allgemeinen Teil des Strafgesetzentwurfs 1921. — **Gleispach*, Der Deutsche Strafgesetzentwurf 1921. — *Göring*, Die Beurteilung des V. E. zu einem Strafgesetzbuch durch die Psych. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw. **33**, 146. — *Göring*, Über den neuen Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuche. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **70**, 102. 1921. — *Göring*, Einwendungen von psychiatrischer Seite gegen den Entwurf 1919. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw. **42**, 746. 1921. — **Goldschmidt*, Gegenentwurf zu dem Abschnitt: Die Straftat. Jur. Wochenschr. **51**, 252. 1922. — *Haberda*, Der Regierungsentwurf 1912 zu einem österreichischen Strafgesetzbuch. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw. **45**, 1. Supplementsheft, S. 68. 1913. — *Heinberger*, Trunksucht und Trunkenheit im Vorentwurf. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw. **32**, 563. 1911. — **Heinberger*, Zweifelsfragen aus den Bestimmungen des Entwurfs 1919 über Trunkenheit und Trunksucht. Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsref. **12**, 223. 1922. — **Heinberger*, Maßnahmen der Besserung und Sicherung nach Entwurf 1919. Vortrag i. d. rhein.-westfäl. Gefängnis-Ges. 12. X. 1921. — *Hippel, R. v.*, Zur Begriffsbestimmung der Z. r. f. k. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw. **32**, 99. 1911. — *Hippel, R. v.*, Die allgemeinen Lehren von Verbrechen in den Entwürfen. Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw. **42**, 404, 525. 1921. — *J. K. V.*, Verhandlungen der 17. Vers. d. Dtsch. Landesgruppe 1921. Jena. —

Kadyi, József, Unzurechnungsfähigkeit. *Polskie czasop. lekarskie* Jahrg. 1, Nr. 3, S. 40. 1921 (Polnisch). Ref. *Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.* **28**, 143. 1922. — *Kahl*, Zum neuesten Strafgesetzentwurf. *Dtsch. Jur.-Zeit.* **26**, 145. 1921. — *Kahl*, Der deutsche Strafgesetzentwurf von 1919. *Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw.* **42**, 205. 1921. — *Kahl*, Schaffung eines neuen Irrengesetzes. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr.* **77**, 392. 1921/22. — *Klee*, Die Behandlung der geistig Abnormen im deutschen und im italienischen Strafgesetzentwurf. *Ärztl. Sachverst.-Zeit.* **27**, 285. 1921. — *Kohlrausch*, Der Vorentwurf zum deutschen Strafgesetzbuch. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw.* **41**, 2. Supplementsheft. 1911. — *Kohlrausch*, Trunkenheit und Trunksucht im Vorentwurf. *Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw.* **32**, 645. 1911. — *Lewin, L.*, Die Bestrafung der alkoholischen Trunkenheit. *Münch. med. Wochenschr.* **68**, 1458. 1921. — **Liepmann*, Die Reform des deutschen Strafrechts. — *Lobe*, Die Maßregeln der Besserung und Sicherung nach dem Entwurf. *Jur. Wochenschr.* **50**, 786. 1921. — *Makarewicz*, Der polnische Strafgesetzentwurf. *Schweiz. Zeitschr. f. Strafrechtsw.* **35**, 166. 1922. — **Merkel*, Die Bestimmungen des Strafgesetzentwurfs über die Straftat. *Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw.* **43**, 299. 1922. — **Mezger*, Der deutsche Strafgesetzbuchentwurf f. 1919, *Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtsref.* **13**, 47. 1922. — **Mönkemöller*, Psychiatrie und Jugendgerichtsgesetz. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr.* **48**, 240. 1922; vgl. *Zentralbl. f. Vormundchaftswesen* **12**, 233. 1921. — *Nonne*, Ärztliche und juristische Forderungen für die Heilung Alkoholkranker. *Internat. Guttemplertag Hamburg 1911*, S. 145. — **Oetker*, Zum Entwurf eines Jugendgerichtsgesetzes. *Das Recht.* **26**, 119. 1922. — *Picard*, Die strafrechtliche Behandlung der Trunkenheit und Trunksucht im Vorentwurf. *Inaug.-Diss. Heidelberg 1910*. — *Pfordten, v. d.*, Die Neuordnung des deutschen Strafrechts. *Münch. med. Wochenschr.* **68**, 306, 336, 369. 1921. — *Puppe*, Der Arzt im Entwurf. *Verhandl. d. 42. Deutschen Ärztetages, Karlsruhe 1921*. — *Sioli*, Die Behandlung des Alkoholismus im Vorentwurf. *Separatabschr. aus Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw.* 3. Folge **48**. — *Strassmann, F.*, Ärztliche Bemerkungen z. Entwurf. *Jur. Wochenschr.* **50**, 374. 1921. — *Schultze*, Die jugendlichen Verbrecher im gegenwärtigen u. zukünftigen Strafrecht. *Wiesbaden 1911*. — *Schultze*, Die Sicherung der Gesellschaft gegen gemeingefährliche Geistesranke und der Vorentwurf. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh.* **48**, 1. 1911. — *Schultze*, Das Irrenrecht. *Handbuch der Psych. Allg. Teil.* 5. Abt. 1912. — *Schultze*, Irrenrechtliche Fragen. *Allg. Zeitschr. f. Psychiatr.* **76**, 699. 1920/21. — *Schultze*, Schaffung eines neuen Irrengesetzes. *Zeitschr. f. Psychiatr.* **77**, 367. 1921/22. — *Schultze*, Zur gerichtsärztlichen Beurteilung des Alkoholexperiments. *Med. Klin.* **17**, 581. 1921. — *Schultze*, Über Gemeingefährlichkeit Geisteskranker vom verwaltungsrechtlichen Standpunkt aus. *Zeitschr. f. Medizinalbeamte*. — **Traeger*, Zu den Entwürfen zu einem deutschen Strafgesetzbuch. *Zeitschr. f. d. ges. Strafrechtsw.* **42**, 721. 1921; **43**, 117. 1922. — *Wach*, Das deutsche Strafgesetzbuch nach dem neuesten Entwurf. *Dtsch. Strafrechts-Zeit.* **8**, 67. 1921. — **Wachenfeld*, Bemerkungen zu dem allgemeinen Teil des Entwurfs. *Sonderabdruck aus Arch. f. Rechtsphilosophie* **15**, 73. — *Weygandt*, Zurechnungsfähigkeit und Rechtssicherheit. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätsw.* **47**, 281. 1914. — *Wollenberg*, Der Vorentwurf z. deutschen Strafgesetzbuch. *Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw.* **41**, 2. Supplementsheft, S. 251. 1911. — *Ziemke*, Glossen zum Strafgesetzbuchentwurf. *Med. Klin.* **8**, 508, 547, 589. 1912. — Zusammenstellung der gutachtlichen Äußerungen über den Vorentwurf Berlin 1911. (Bespricht die gesamte bis Ende 1910 erschienene Literatur über den Vorentwurf.)
(Die mit * bezeichneten Arbeiten wurden mir erst nach Fertigstellung meiner Aufsätze bekannt.)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau.
[Direktor: Geheimer Medizinalrat Prof. Dr. Wollenberg.])

Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung mit choreiformer Bewegungsstörung.

Von

Hans Merguet,
Assistenzarzt.

(Eingegangen am 26. April 1922.)

Den choreiformen Bewegungsstörungen hat sich unser Interesse in erhöhtem Maße zugewendet, seit uns die im Gefolge der Encephalitis epidemien der letzten Jahre so häufig beobachteten Störungen dieser Art vor eine Fülle neuer und bisher nicht gelöster Probleme gestellt haben. Es erschien daher angebracht, einem in unserer Klinik beobachteten Fall von choreiformer Bewegungsstörung nach schwerer akuter Leuchtgasvergiftung klinisch und anatomisch besondere Beachtung zu widmen.

Die Chorea gilt als bekanntes Symptom der Kohlenoxydvergiftung. So weist z. B. *Kraepelin* im dritten Band seiner „Psychiatrischen Klinik“ (1921) bei der Vorstellung eines differentialdiagnostisch schwierigen Falles auf die choreatische Unruhe als Ausdruck kleiner Blutaustritte in den basalen Hirnganglien hin, die er als gewohnte Folgeerscheinung der Rauchvergiftung nennt. Es war demnach von vornherein damit zu rechnen, daß sich in der Literatur ein reiches Vergleichsmaterial ähnlicher Fälle finden würde, zumal da die Kohlenoxydvergiftung mit ihrem vielseitigen und mannigfaltigen Symptomenbild häufig Gegenstand zum Teil recht umfangreicher und eingehender Abhandlungen und Monographien gewesen ist. Im Gegensatz zu dieser Annahme sind jedoch die Angaben über diese Art des Krankheitsverlaufs in der Literatur, soweit ich sie übersehen konnte, nur äußerst spärlich. Einige Autoren (*Kobert, Lewin, Quensel*) beschränken sich auf die Erwähnung, daß Chorea bei CO-Vergiftung vorkommt, bei anderen (*Sibeliuss, Schröder, Seelert*) findet sich gar keine Angabe hierüber. Eine Schilderung eines tatsächlich beobachteten Falles von Chorea nach Kohlenoxydvergiftung fand ich mit Ausnahme des erwähnten *Kraepelinschen* Falles, der nur klinisch beobachtet wurde,

in der durchgesehenen Literatur *nirgends* trotz der sehr umfangreichen und sorgfältig zusammengestellten Kasuistik, über die wir zum Thema der CO-Vergiftung verfügen. Ich verweise dabei besonders auf die Arbeiten von *Sibeli* und *Stierlins* Berichte über die Récapés von Courrières, in denen neben den psychischen eine Fülle neurologischer Störungen besprochen wird. Es muß demnach angenommen werden, daß die choreiformen Bewegungsstörungen nach CO-Vergiftung entgegen der bisherigen Auffassung doch *recht selten* sind, und ich halte es deshalb für angezeigt, über den hier beobachteten Fall, zumal da die Möglichkeit pathologisch-anatomischer Nachprüfung bestand, zu berichten. Neben der auffallenden Bewegungsstörung scheinen mir dabei auch die beobachteten psychischen Ausfälle von Interesse zu sein, weil der Fall mit Deutlichkeit auf die meines Erachtens noch zu wenig berücksichtigte Frage der Beziehung der agnostisch-aphatisch-apraktischen Störungen zum Bewußtseinszustand hinweist.

Krankengeschichte:

Viktor B., Kapellmeister.

Vorgeschichte o. B. Am 8. September 1921, früh um $\frac{3}{4}$ 7 Uhr wurden der 62jährige Patient und seine 47jährige Frau in ihrem Schlafzimmer besinnungslos aufgefunden. Über Nacht, anscheinend von 10 Uhr an, war aus der Gasleitung Leuchtgas entströmt. Die Frau war bereits tot, bei dem Mann wurden noch Lebenszeichen festgestellt, und er wurde in ein Krankenhaus überführt. Dort war er schwer benommen, sprach und aß nicht, erkannte seine Tochter nicht, reagierte aber auf Anruf und nickte manchmal mit dem Kopf. Keine Zuckungen. In der Nacht zum 9. kam er allmählich zu sich, begriff, daß er im Krankenhaus war, rief seine Frau, wußte nichts von dem Unglück. Im Laufe des Tages allmählich wieder bewußtseinsklar, erfaßte die Nachricht vom Tode der Frau mit entsprechendem Affekt. Sprach jedoch beim Besuch der Tochter mehr von nebensächlichen Dingen, von Einzelheiten seines Befindens, schien „eins über dem anderen zu vergessen“. Drängte selbst nach Hause und wurde aus dem Krankenhaus am gleichen Tage entlassen. Beim Nachhausegehen fiel auf, daß er sehr schwer ging, daß ihm die Füße seltsam am Boden klebten, und daß er sie einwärts setzte. Zu Hause dann ganz unauffällig; niedergeschlagen über den Tod der Frau, sonst keinerlei Veränderung im psychischen Verhalten. Auch der Gang war in nächster Zeit wieder ganz normal. Es blieb eine gewisse Müdigkeit und geringer Appetit.

Am 24. IX. fuhr Pat. zum Besuch seines Bruders nach Sachsen. Dort wurde bemerkt, daß er häufig seine Pfeife verlegte. Man erklärte das mit der ihm fremden Umgebung. Im übrigen zeigte Pat. völlig unauffälliges Verhalten, auch die Stimmung wurde allmählich wieder etwas froher. So verfaßte Pat. noch am 30. IX. das folgende Akrostichon, das der 5jährige Neffe am 2. X. zum Geburtstag der Mutter vortragen sollte (die Anfangsbuchstaben der Zeilen ergeben den Namen des Geburtstagskindes):

„Lieb Mütterchen, zum Wiegenfeste
Im trauten ‚Heimchen‘¹⁾ ich dir nah’,
Noch lange leb’ du Gute, Beste,

¹⁾ „Heimchen“ heißt das Landhaus der Familie.

Als Hort mir, wie es stets geschah.
 Bewahre immer mir die Liebe,
 In deinem Herzen tugendrein,
 Auf daß ich meide niedre Triebe.
 Laß, Gott, mich wert der Mutter sein!
 Lieb Mütterchen, nimm nun zum Schluß
 Als Angebinde meinen Kuß!“

Am 2. X., angeblich nach Empfang eines unerfreulichen Briefes, war Pat. plötzlich „wie geistesabwesend“, starrte dauernd vor sich hin, war von da an vergeblich, unruhig, antwortete verwirrt, führte Selbstgespräche, erkannte seine Schwägerin nicht, wußte seinen Namen nicht mehr richtig anzugeben. Beging Fehlhandlungen: Benutzte die Uhr als Anzündler, setzte sich mit dem Rücken gegen den Tisch zum Essen, zog drei Hemden übereinander an. War unsauber mit Kot und Urin, mußte gefüttert werden. Wurde am nächsten Tag nach der Heil- und Pflegeanstalt Sonnenstein überführt¹⁾.

Nach dem dort geführten Krankenblatt in den ersten Tagen meist stumpf, initiativlos, kein spontanes Sprechen und Handeln, wenige einfache Fragen (Name, Alter, wie lange hier?) wechselnd + oder ⊖. Aufforderungen anfangs befolgt, bisweilen Ablehnung und Abwehr. Unsauber. — Dann zunehmende Apathie, Vorbeigreifen, Pat. läßt das Essen aus dem Munde herausfallen, muß gefüttert werden. Körperlich außer lebhaften Reflexen kein wesentlicher Befund. Wassermann negativ. Bisher keine Bewegungsstörungen.

Am 13. X. wird angegeben: Ganz apathisch, Bewußtsein getrübt. Zeitweise Nahrungsverweigerung, keine Spontanität. „*Eigentümliche triebartige, zwecklose, unruhige Bewegungen, dazwischen katatonieähnliche Stereotypien in ratloser Haltung und Bewegung. Öfter affektlose Einzelbewegungen der Daumen und Zehen; eigentümlich streckende Bewegungen der Gliedmaßen.*“ Apraktische Störungen beider Arme, besonders rechts. Widerstrebend, wälzt sich im Bett. Dauernde Bulbusunruhe. Armreflexe schwach +, Patellarreflexe ++. Blutdruck 128 mm, Astasie.

Am 14. X. Überführung nach Breslau. Auf der Reise dauernd greifende und torquierende Bewegungen beider Arme, besonders rechts. Die Arme werden dabei gleitend am Körper bis über den Kopf hoch oder abwärts nach den Knien geführt. Dazwischen Nesteln an den Knöpfen des Anzuges, Ballen des Taschentuchs. Pat. schien dabei, wie schon in den letzten Tagen, bewußtseinsgetrübt, erkannte niemanden, antwortete auf Anruf ohne Verständnis mit „ja“, „nein“. Schien ängstlich (?). Als er während der Reise im Abteil gelagert wurde, nahm die motorische Unruhe ab, die Bewegungen wurden seltener und weniger stark, auf laute Geräusche, gegen die er auch in gesunden Tagen immer empfindlich gewesen war, reagierte er offenbar erschreckt mit Verziehen des Gesichtes. Nach der Ankunft in Breslau steigerte sich die Unruhe wieder etwas. Pat. blieb, wo man ihn hinstellte, auch ohne Stütze stehen, schien psychisch gänzlich unfähig, etwas zu unternehmen, machte einen sehr matten Eindruck.

Bei der Aufnahme in die Nervenklinik am gleichen Tage ergibt die körperliche Untersuchung: Sehr lebhaftes Patellarreflexe, r.=l., sehr lebhaftes Reagieren mit deutlicher, oft unzusammenhängender Abwehr auf Berührung und Stich, im übrigen, soweit prüfbar, kein auffälliger Befund. Psychisch: Pat. macht einen schwer benommenen Eindruck, versteht offenbar keine Frage, reagiert aber auf fast jeden

¹⁾ Dem Direktor der Anstalt, Herrn Geh. Med.-Rat Dr. Ilberg, spreche ich an dieser Stelle meinen verbindlichen Dank für die Überlassung des Krankenblattes aus.

Anruf mit Aufblick oder seltener mit „Ja“. Nicht fixierbar. — Keine Schlafsucht. Unsauber, geringe Nahrungsaufnahme auf Füttern. — Im Bett liegt er niemals ganz ruhig. Der Kopf wird unruhig, unregelmäßig, in verschiedener Schnelligkeit bald nach links, bald nach rechts gedreht. Die Hände sind gleichfalls in beständiger leichter an delirante Bilder erinnernder Unruhe, führen zupfende, greifende, nestelnde Bewegungen aus, kratzen fast ohne Unterbrechung an allen Körperstellen. Auf Ansprache nimmt die Unruhe erheblich zu, die Arme werden an den Kopf gehoben, die Beine vollführen Bewegungen, ähnlich dem Waschen der Hände und Arme, indem die extrem adduzierten Füße wechselseitig an dem Schienbein des anderen Beines entlang gleiten. Auf das Sofa gelegt, versucht Pat. immer wieder, seltsam steif mit angezogenen Knien sich aufzusetzen, kippt mehrmals um, behält die Haltung mit angezogenen Knien jedoch dauernd bei und versucht, sich immer wieder in gleicher unzweckmäßiger Weise hochzutasten. Allen passiven Bewegungen wird Widerstand geleistet, dabei ist keine Angst wahrzunehmen. Der Widerstand nimmt auch bei verstärktem Reiz nicht zu. — In den nächsten Tagen (18. X.) wird beobachtet, daß die Unruhe verschwindet, wenn Pat. ganz ungestört im Bett liegt, daß sie aber sofort in gleicher Weise und Stärke sich steigend auf Ansprache oder sonstige Reize wieder auftritt. Häufig Stöhnen. Auf Hyoscin stundenweise Schlaf und Ruhe. Amylenhydrat, Paraldehyd von geringerer Wirkung. Sonstige therapeutische Versuche (Aderlaß) wirkungslos. Seit 19. X. nachts wieder spontane Unruhe, Wälzen, Umsichschlagen. 20. X. Puls klein, weniger frequent (46—50 Schläge), von mäßiger Spannung (Herzmittel). Seit der Nacht vom 21. zum 22. X. nimmt die spontane Unruhe zu und tritt auch bei Tage auf, Umherwerfen, Greifen. Beim Versuch zu stehen Fall nach rückwärts, dabei ganz spät erst balancierende Armbewegungen. Das Gehen erfolgt, wenn Pat. gehalten wird, mit übergreifenden Füßen, nach hinten geneigt, schwankend. Akustische Erregbarkeit +: auf Anruf, besonders Namensruf, wird fast regelmäßig mit „hm“ und „ja“ reagiert, der Anrufende bisweilen kurz angesehen. Auf Lärmen, Klingeln keine Reaktion. Optische Erregbarkeit +: Blinzelreflex +, Wegblicken. Keine Anzeichen für sonstiges Erkennen von Gegenständen. Gereichte Gegenstände werden nicht ergriffen; werden sie dem Pat. in die Hand gesteckt, so wird keinerlei Gebrauch davon gemacht. Aufforderungen und Vormachen bleiben wirkungslos, beim Essen wird jedoch der Trinkbecher zum Munde geführt. Dabei wird häufig Vorbeigreifen beobachtet. Die dargebotene Hand wird fast regelmäßig kurz fixiert, sonst nicht weiter beachtet, ebenso bildet auf den Zuruf „Guten Morgen“ ein Aufblick die einzige Reaktion. Dagegen wird die unter gleichzeitigem Zuruf „Guten Morgen“ hingestreckte Hand ergriffen. Dieses Verhalten wird mehrmals, stets in völlig gleicher Weise beobachtet. Eine Änderung bei unmittelbarer Wiederholung des Versuchs, eine gleiche Reaktion schon auf einzelsinnliche Wahrnehmung tritt niemals auf. Auf Nadelstiche lebhaftes Reagieren und Zusammenzucken, verstärkte Unruhe, doch keine zweckmäßige Abwehr. Auch keine Änderung des Verhaltens bei wiederholten Stichen. Auf Annäherung einer spitzen Messerklinge an den Mund Saugreflex. Bei Geschmackprüfung nur auf „bitter“ einmaliges Schmatzen, sonst keine Reaktion, ebenso auf Geruchprüfung keine sichere Reaktion. Dauerndes systemloses Herumwerfen des Körpers und Bewegen der Extremitäten in der beschriebenen Weise ohne bestimmten Rhythmus. Dazwischen die Bewegungen der Hände von mehr delirantem Aussehen: Nesteln, Kratzen, Zupfen. Die Hände werden meist in Kopfhöhe gehalten.

In den nächsten Tagen (28. X.) verschwinden die feineren Bewegungen vom Aussehen deliranter Bewegungen immer mehr. Es dominieren die grob ungeordneten schraubenden und gleitenden Bewegungen der Extremitäten, denen

der Kopf und der ganze Körper in drehenden und wälzenden Bewegungen folgt. Die mit gleichzeitigem Anruf dargebotene Hand wird fixiert, die Hand des Pat., in schraubender Bewegung genähert, erreicht jedoch das Ziel nicht, sondern gleitet ziemlich langsam vorbei, während sich ein Finger dem Ziele entgegenstreckt, als wenn er allein noch die im übrigen durchkreuzte Zielbewegung beibehielte. Nahrungsaufnahme zunehmend schlechter, Sondenfütterung notwendig. Vom 29. X. an deutliche Abnahme der Unruhe, zunehmende Mattigkeit und Apathie. Schlaf. 30. X.: Pat. liegt meist völlig ruhig, seltene leichte choreiforme Bewegungen, Puls trotz regelmäßiger Herzmittel klein, zunehmender Verfall. Am 31. X., 9 Uhr vorm. beginnendes Lungenödem. 12 Uhr 45 Min. Exitus letalis.

Sektionsbericht: (Dr. Henning).

Sektionsdiagnose: Hämorrhagische Encephalitis.

Sektionsbefund: Hirngewicht 1207 g.

Harte Hirnhaut mäßig gespannt, Innenfläche glatt und spiegelnd. Im Längsblutleiter ein lockeres Blutgerinnsel. Weiche Hirnhäute zart, in den seitlichen Abschnitten des Großhirns ziemlich stark durchtränkt und entlang den Venen etwas milchig getrübt. Gefäße stark gefüllt, capilläre Hyperämie über der ganzen Hirnoberfläche. Wandungen der Schlagadern an der Hirnbasis stellenweise ein wenig verdickt. Furchen und Windungen der Großhirnrinde von gewöhnlichem Aussehen. Rinde graurötlich, von normaler Breite. Auf der Schnittfläche der weißen Marksubstanz zahlreiche, abspülbare Blutpunkte; einige lassen sich nicht abstreifen. Keine Blutungen und Erweichungen, auch nicht in den Großhirnganglien. Ventrikel nicht erweitert, glattwandig. Kleinhirn und Hirnstamm zeigen normale Zeichnung und ebenfalls zahlreiche, meist abspülbare Blutpunkte.

Histologisch zeigen die weichen Hirnhäute allenthalben hochgradige Hyperämie und Erweiterung der Venen und Capillaren, stellenweise kleine Blutungen. In den Gefäßcheiden einiger Venen geringe Lymphocytenansammlungen. Die gleichen Veränderungen finden sich in Rinde und Mark. Die Ganglienzellen der gesamten Großhirnrinde weisen im Nisslbild regional etwas verschiedenartige Veränderungen auf, die sich teils der akuten, teils der schweren Zellerkrankung nähern; vielfach Anlagerungen von Gliazellen. Die Endothelzellen der Gefäße sind, besonders an den Capillaren, vielfach gewuchert, an anderen Gefäßen regressiv verändert. An größeren Gefäßen, besonders der Marksubstanz ist die Media gefaltet, z. T. von der Intima gelöst. Einlagerungen von dunkelblauen Körnern namentlich in der Media sind häufig. An den Gliazellen, vor allem in der Marksubstanz, fallen herdweise progressive Veränderungen auf, Vergrößerung und Aufhellung der Kerne, Protoplasmazunahme; in manchen Bezirken Vermehrung der Zellen, die bisweilen in Gruppen oder reihenartig beieinander liegen, andere Teile des gleichen Schnittes sind zellärmer, die Kerne tiefblau, eckig, geschrumpft. An umschriebenen Stellen des Marklagers treten zahlreiche Körnchenzellen mit großem gittrigem Protoplasmaleib auf. Einige dieser Bezirke zeichnen sich durch das Auftreten basophil-metachromatischer Körnchen aus. Das Scharlachbild läßt in den Ganglienzellen der Rinde in regional verschieden stark ausgeprägtem Maß reichliche lipoide Abbaustoffe erkennen. Auch die Endothelzellen der Capillaren, die Intima und Media kleiner Gefäße zeigen vielfach Verfettungen, wenn auch nicht so ausgedehnt wie die Ganglienzellen. In der Marksubstanz treten strichförmig massenhaft Fettkörnchenzellen auf, daneben auch frei im Gewebe liegende Häufchen der leuchtend roten Körnchen.

Alle die genannten Veränderungen finden sich ohne erkennbare lokalisatorische Gesetzmäßigkeiten in allen Teilen der Großhirnrinde und kennzeichnen gleichzeitig auch die in den übrigen Abschnitten des Gehirns anzutreffenden Bilder, die zum Teil wohl quantitative Verschiedenheiten aufweisen,

doch keine neuartigen Befunde. Im Thalamus und den einzelnen Abschnitten des Corpus striatum ist die Gliawucherung, die Ansammlung von Gitterzellen und Fettkörnchenzellen, merklich stärker ausgeprägt. In Gegenden, wo die Körnchenzellen besonders häufig auftreten, zeigen die Ganglienzellen vielfach sehr schwere Veränderungen. Erweichungsherde sind nirgends festzustellen. Auch in Höhe der Rautengrube sind die Veränderungen besonders ausgeprägt; neben starken Gefäßerweiterungen, die zu Dehnungen und Schädigungen des umliegenden Gewebes führen, finden sich eine Reihe kleiner Blutungen, im übrigen die schon genannten Erkrankungen der Nervenzellen und Veränderungen der Glia, herdwise zahlreiche Körnchenzellen.

Fassen wir die Schilderung der Krankenblätter zusammen, so ergibt sich also folgendes Bild des Krankheitsverlaufs:

Ein 62jähriger bis dahin völlig gesunder Mann fällt einer akuten schweren Leuchtgasvergiftung zum Opfer. Die vermutliche Dauer der Einwirkung beträgt 8—9 Stunden. Er ist anfangs völlig bewußtlos, dann den ganzen Tag über schwer benommen und apathisch. Etwa 14—18 Stunden nach der Vergiftung beginnt sich die Bewußtseins-trübung ziemlich rasch aufzuheben. Er erfaßt die Nachricht vom Tode der Frau mit entsprechendem Affekt, spricht aber einige Stunden später auffallend wenig darüber und mehr von Nebensächlichkeiten. Nach einem weiteren halben Tag scheint er ganz bewußtseinsklar, reagiert auf alle Reize mit normalem Affekt. Wird nach Hause entlassen. Außer Müdigkeit, Appetitmangel und erschwertem Gehen mit am Boden klebenden Füßen keine Symptome mehr. Bald vollkommen beschwerdefrei. Nach überzeugender Schilderung der Angehörigen auch psychisch völlig gesund. Nach einem freien Intervall von 22 Tagen erfolgt fast schlagartig die Nacherkrankung mit Verwirrtheit, weitgehenden Fehlhandlungen, Unsauberkeit, Nichterkennen der Angehörigen. Darauf entwickelt sich ein mehr stuporöses Bild. Körperlich finden sich nur lebhaft Patellarreflexe. Elf Tage später beginnende motorische Unruhe: „Eigentümliche triebartige zwecklose, unruhige Bewegungen, affektlose Einzelbewegungen der Daumen und Zehen, eigentümliche Streckbewegungen der Gliedmaßen.“ Daneben dauernde Bulbusunruhe. Dann, besonders während der Überführung nach Breslau, lebhaft grob choreiforme Unruhe der Extremitäten mit schraubenden, gleitenden, greifenden Bewegungen und Nesteln an den Knöpfen, Ballen des Taschentuchs, zunehmend auf äußere Reize. Diese Unruhe nimmt nach der Aufnahme und ruhiger Lagerung des Patienten in der Klinik zunächst an Stärke wesentlich ab. Die körperliche Untersuchung in der Klinik ergibt außer lebhaften Patellarreflexen nur sehr lebhaft Empfindlichkeit gegen Stiche und Berührung. Psychisch: Im ganzen das gleiche Bild wie bisher geschildert: Fehlhandlungen, anscheinend schwere Benommenheit, kaum ansprechbar, nicht fixierbar, optische und akustische Erregbarkeit erhalten, außer „hm“ und „ja“ auf Anruf

keine sprachlichen Reaktionen, keine spontane sprachliche Äußerung, Stöhnen, Abwehrbewegungen bei jeder Berührung, keine Angstäußerung. Stereotyper unzweckmäßiger Versuch, sich aufzusetzen. Bei ruhiger Bettlage in den nächsten Tagen nur dauernde leichte unruhige Bewegungen von mehr delirantem Aussehen (Zupfen, Nesteln), die einmal auf Tagesdauer ganz verschwinden, auf Reiz Verstärkung und gröbere choreiforme Bewegungen der Extremitäten. Nach einigen Tagen in zunehmender Stärke auch wieder spontane Unruhe, anfangs nur nachts, dann auch tagsüber. Allmählich Steigerung bis zu grober Chorea unter Beteiligung des ganzen Körpers. Anscheinende Zielbewegungen werden durchkreuzt und fast völlig aufgehoben. Zugleich Zunahme der Fehlhandlungen und anscheinend auch der Bewußtseinstrübung. Saugreflex +, Vorbeigreifen. Sondenernährung notwendig. Dieser Zustand bleibt etwa 5–6 Tage auf dem Höhepunkt, bis zwei Tage vor dem Tode in offener Ermattung die Bewegungen wieder abnehmen, um schließlich unter dem Bilde völliger Apathie und zunehmenden Verfalls ganz zu verschwinden. Der Tod erfolgt in diesem Zustand unter eintretendem Lungenödem.

Die Körpersektion ergibt außer dem Lungenödem keinen besonderen Befund, insbesondere sind die Gefäße frei von jeden arteriosklerotischen Veränderungen.

Am Hirn findet sich eine allgemeine capilläre Hyperämie. Massenhafte kleine Blutungen in Rinde, Marksubstanz und Stammganglien. Das Frontalhirn ist verhältnismäßig frei davon, der Thalamus und Linsenkern besonders stark betroffen.

Im übrigen der nicht spezifische Befund toxischer Hirnschädigung.

Der Fall entspricht also in seinem zeitlichen Ablauf dem intervallären Typus der CO-Vergiftung. Dadurch ist er zunächst grundlegend von dem angeführten *Kraepelinschen* Fall von CO-Vergiftung mit Chorea unterschieden. Im weiteren Verlaufe bietet er jedoch auch vom gewohnten Bilde der intervallär verlaufenden Fälle bemerkenswerte Abweichungen.

Als Initialerscheinungen finden wir lediglich eine tiefe Bewußtseinsstörung ohne Verwirrtheit und Erregung, die verhältnismäßig rasch abklingt. Ein psychischer Defektzustand schließt sich nicht daran an. Wir wissen, daß, wenn in diesem Zeitabschnitt psychopathologische Erscheinungen bestehen bleiben, diese regelmäßig auch das affektive Gebiet betreffen. Dafür findet sich in unserem Falle kein Anhalt, denn schon bald nach dem Erwachen reagierte der Patient mit normalem Affekt auf die Nachricht vom Tode seiner Frau. Wenn es später heißt, daß er in den nächsten Stunden im Gespräch mit seinen Kindern auffallend wenig davon, mehr von Nebensächlichem gesprochen habe,

so ist das wohl mit Wahrscheinlichkeit auf eine noch nicht ganz geschwundene Bewußtseinstörung, nicht aber auf eine bei klarem Bewußtsein bestehende Affektsstörung zu beziehen. Denn für die unmittelbar folgende Zeit wird bereits die vollständige geistige Intaktheit betont. Auf körperlichem Gebiet findet sich in den ersten Tagen eine leichte, wohl als Parese zu deutende Gangstörung, Müdigkeit, Appetitmangel. Dieser Verlauf der Initialerkrankung — kein stürmischer Beginn, keine Erregung, Parese — steht im Einklang mit der Auffassung der Autoren (*Eulenburg, Jacksch, Sachs*), die das Krankheitsbild der Leuchtgas- von dem der Kohlendunstvergiftung abgrenzen.

Bemerkenswert ist das sehr lange symptomfreie Intervall, das die im allgemeinen als Höchstmaß angenommene Dauer von drei Wochen noch überschreitet. Daß in dieser Zeit tatsächlich Symptomfreiheit bestand, muß nach der eingehenden Schilderung der Angehörigen angenommen werden. Ich glaube nicht, daß man das angegebene häufige Verlegen der Pfeife als suspekt bezeichnen muß, wenn man berücksichtigt, daß es sich um einen alten Herrn in einer fremden Häuslichkeit handelt. In dem Akrostichon, das Patient etwa 48 Stunden vor dem plötzlichen Ausbruch der Nacherkrankung verfaßt hat, können wir immerhin einen Beweis erblicken, daß zu dieser Zeit jedenfalls aphatische Störungen nicht bestanden, und darüber hinaus können wir in gewissem Grade daraus auf intellektuelle Unversehrtheit schließen. Wir haben somit bis zu diesem Zeitpunkt wenigstens eine gewisse objektive Stütze für die Richtigkeit der Angaben der Angehörigen.

Zwei Tage darauf erfolgt der Ausbruch der Nacherkrankung. Der Bericht einer Augenzeugin sagt darüber: „Als Vater am Sonnabend (2. X.) den Brief erhielt, stand er wie geistesabwesend da, und der Zustand verschlimmerte sich zusehends. Er wurde so kindisch und machte allerhand dumme Sachen, z. B. benutzte er seine Uhr als Anbrenner. Selbst Essen ging auch nicht. Ich habe ihn gefüttert wie ein kleines Kind. Der Stuhl ging weg, wo er lag, und er hat mit den Fingern hineingegriffen . . . Gestern (3. X.) ließen wir einen Arzt kommen . . . Als der Arzt ihn fragte, wie er heiße, sagte er, wie sein Bruder. Als er aber sagen sollte, wie sein Bruder hieß, da lachte er nur. Mich selbst erkannte er auch nicht mehr. Er sah mich für ein Fräulein an . . .“ — Später wurde der Bericht noch dahin ergänzt, daß Patient unruhig gewesen sei, wirre Reden geführt, weitere Fehlhandlungen begangen habe. So habe er drei Hemden übereinander angezogen, sich zum Essen mit dem Rücken gegen den Tisch gesetzt. Der hinzugezogene Arzt schildert den Zustand am 3. X.: „Unorientiert, ruhig, falsche Antworten nach langem Besinnen.“

Die Schilderung dieses und des anschließenden Zustandes läßt zunächst an eine Bewußtseinsstörung, sodann an allgemeine Gedächtnis-

ausfälle oder solche im Sinne der Apraxie-Aphasie denken. Wir müssen fragen, ob die Annahme einer dieser Möglichkeiten allein zur Erklärung der Symptome genügt, oder ob eine Vereinigung beider oder das Mitwirken noch anderer Komponenten angenommen werden muß. Die anfängliche Verwirrtheit und Unruhe, das Durcheinanderreden, wohl auch die Unsauberkeit, macht zunächst die Annahme einer Bewußtseinsstörung wahrscheinlich. In den späteren Tagen könnte die Unmöglichkeit, den Patienten trotz erhaltener Ansprechbarkeit zu fixieren, das mangelhafte oder fehlende Reagieren auf optische und akustische Reize in diesem Sinne gedeutet werden. Andererseits spricht die Art der Fehlleistungen, anfangs das falsche Ausführen an sich richtiger Handlungen, dann das ständige Ausbleiben fast aller zweckmäßigen Handlungen für das Bestehen amnestischer und apraktischer Störungen, wie sie bei CO-Vergiftungen häufig beobachtet sind. Es ist daher für den Beginn der Erkrankung eine Kombination dieser Störungen mit Bewußtseinsstörung anzunehmen. Das spätere klinische Bild könnte vielleicht durch die apraktisch - amnestischen Herderscheinungen erklärt werden, doch ist auch dabei eine gleichzeitige Bewußtseinsstörung nicht von der Hand zu weisen. Über die Beteiligung dieser verschiedenen Komponenten an den einzelnen Fehlleistungen, über die Mitbeteiligung agnostischer Ausfälle, über das Zustandekommen der sprachlichen Beeinträchtigung läßt sich natürlich gar nichts aussagen, und ebenso entzieht es sich völlig der Beurteilung, ob und inwieweit Ausfälle rein intellektueller oder affektiver Art bestanden.

Es liegt nahe, das beobachtete Syndrom in Vergleich mit anderen bekannten Psychosen zu bringen. Bei den im Vordergrund stehenden weitgehenden kombinierten Herderscheinungen drängt sich vor allem eine gewisse Ähnlichkeit mit den *Alzheimerschen* Fällen von umschriebener Hirnatrophie auf. Die Undurchsichtigkeit unseres Falles macht jedoch jeden Versuch eingehenden Vergleichs hinfällig. Wir müssen uns auf die Feststellung beschränken, daß der Fall den Charakter einer schweren Rindenschädigung aufweist.

Neben den psychischen Symptomen stehen eigenartige Bewegungsstörungen, bei denen wir zwei voneinander verschiedene Typen deutlich unterscheiden können, im Vordergrund des Bildes. Es findet sich als erste Beobachtung elf Tage nach Ausbruch der Nacherkrankung die Angabe über triebartige zwecklose Bewegungen, Einzelbewegungen der Daumen und Zehen. Bereits am folgenden Tage treten, offenbar unter dem verstärkenden Einfluß äußerer Reize bereits grobe, ungeordnete Bewegungen von schraubender, gleitender Art hervor, ferner zielloses Greifen und Nesteln. Dabei fällt die Neigung auf, die Arme, auch bei aufrechter Körperhaltung bis über den Kopf zu bringen. Daß die Unruhe während der Eisenbahnfahrt besonders stark ist, entspricht ganz unserer

Erfahrung bei Chorea, daß äußere Reize mit gesteigerter Unruhe beantwortet werden. Dagegen weicht der Typus der Bewegungen, vor allem das gleitende Erheben und Torquieren der Arme erheblich vom Bilde der Chorea minor sowohl wie der Chorea Huntington ab und läßt sich nur mit gelegentlich im Verlauf der Encephalitisepidemien und gelegentlich bei Tumoren beobachteten Zuständen vergleichen, deren Einordnung in irgendeine bekannte Bewegungsform ebenso unmöglich ist. Im einzelnen stellt sich das Bild als eine Mischung von Torsion, Chorea und Athetose dar. Neben diesen im weiteren Sinne choreiform genannten Bewegungen gröberen Charakters treten feinere Bewegungsstörungen hervor, die sich im wesentlichen auf das Spiel der Hände und Finger beschränken und nur gelegentlich von einem unruhigen Hin- und Herwenden des Kopfes begleitet sind. Sie entsprechen in keiner Weise dem unregelmäßigen ruckweisen Beugen, Strecken, Schnellen der Hände und Finger, wie wir es bei der Chorea als leichteren Ausdruck ihres Bewegungstyps kennen. Das fast ununterbrochene Nesteln, Zupfen, Greifen, wobei die Bewegungen nicht ruckweise, sondern gleichmäßig fortlaufend, hastig, flüchtig und wenig kräftig vor sich gehen, bietet vielmehr durchaus das Bild des eigenartigen Fingerspiels des Deliranten und erinnert besonders an die stereotypen Primitivhandlungen der Presbyophrenen. Äußere Reize lösen zuerst eine Steigerung dieser delirartigen Unruhe, dann erst das Einsetzen der choreiformen Bewegungen mit zunehmender Stärke aus.

Unser Fall zeigt also bei der als Noxe einwandfrei feststehenden CO-Indoxikation eine besondere Eigenart anderen Fällen gegenüber insofern, als er eine Kombination von weitgehenden amnestisch-apraktisch-aphatischen Störungen, ferner wohl auch von Bewußtseinsstörung mit eigenartigen motorischen und psychomotorischen Reizerscheinungen darstellt.

Eine Lokalisation ist nur insofern möglich, als wir eine schwere Rindenschädigung einerseits und ein Befallensein der Stammganglien andererseits feststellen können. Die außerordentliche Fülle schwerer Ausfälle entspricht dem Sektionsbefund, der eine große Ausbreitung der pathologischen Veränderungen zeigt.

Von dem für CO-Vergiftung typischen anatomischen Befund scheint unser Sektionsbefund etwas abzuweichen. Es fanden sich nicht die mit gewisser Regelmäßigkeit sonst festgestellten kleineren Erweichungsherde. Dabei ist jedoch nicht unbedingt auszuschließen, daß vielleicht kleinste derartige Herde doch bestanden, die der mikroskopischen Kontrolle entgangen sind. Andererseits wurden von verschiedenen anderen Autoren Sektionsbefunde berichtet, die gleichfalls keine Erweichungen fanden. Jedenfalls zeigt der Befund im übrigen das typische

Bild, wie es der Dauer und Schwere des Verlaufs entspricht. Es sind die charakteristischen, nicht spezifischen Veränderungen toxischer Hirnschädigung mit der bei CO-Vergiftung gewohnten Lokalisation. Eine Erklärung für die Eigenart gerade unserer Falles im Gegensatz zu anderen intervallär verlaufenden CO-Fällen läßt sich aus dem anatomischen Befund nicht ableiten.

Für das Zustandekommen schwerster Gefäßschädigung nach Kohlenoxydvergiftung mißt man bekanntlich den bereits vorher bestehenden Gefäßveränderungen besondere Bedeutung bei. Demgegenüber ist die Feststellung bemerkenswert, daß sich in dem vorliegenden Fall eine arteriosklerotische Veränderung am Gefäßsystem nicht fand.

Über die prognostische Bedeutung des Auftretens choreiformer Bewegungsstörungen bei CO-Vergiftung läßt sich nach den bisherigen Beobachtungen nichts aussagen. Dem zur Heilung gelangten *Kraepelinschen* Fall steht der unsere gegenüber, der zu tödlichem Ausgang führte.

Anmerkung bei der Korrektur: Erst nach Abschluß dieser Arbeit wurde ich auf Wohlwills Diskussionsbemerkung bei der Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Braunschweig 1921 aufmerksam: „Eine der wenigen Gesetzmäßigkeiten in lokalisatorischer Beziehung auf dem Gebiet der extrapyramidalen Bewegungsstörungen ist die, daß CO-Vergiftung klinisch reinen Rigor ohne jede Hyperkinese, pathologisch-anatomisch Erweichungen des Globus pallidus hervorruft.“ Es geht aus der vorliegenden Arbeit hervor, daß diese Behauptung in ihrem ganzen Umfange jedenfalls nicht aufrecht erhalten werden kann.

Literatur.

- ¹⁾ *Alzheimer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **4**, S. 356. — ²⁾ *Giese*, Allg. Zeitschr. f. Psych. **68**, S. 804. — ³⁾ *Kraepelin*, Psych. Klinik **3**, S. 29. — ⁴⁾ *Runge*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **64**, S. 150. — ⁵⁾ *Schröder*, Aschaffenburgs Handbuch, B. III. Abt. 1. Intoxikationspsychosen S. 154. — ⁶⁾ *Seelert*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **46**, S. 43. — ⁷⁾ *Sibeliuss*, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18**, Erg.-Heft, S. 39. — ⁸⁾ *Stierlin*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **25**, Erg.-Heft, S. 188. — ⁹⁾ *Westphal*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **47**, S. 884.

Zur Kenntnis der Carcinommetastasen des Zentralnervensystems, insbesondere der diffusen Carcinomatose der weichen Häute.

Von

E. Meyer, Königsberg Pr.¹⁾.

Mit 10 Textabbildungen.

(Eingegangen am 15. Mai 1922.)

Die nachfolgenden Beobachtungen von Carcinommetastasen im Gehirn, bzw. diffuser Carcinomatose der weichen Häute (Meningitis carcinomatosa) erscheinen mir geeignet, neben einzelnen pathologisch-anatomischen Feststellungen in neurologischer und vor allem psychotischer Hinsicht zur Erkennung derartiger Fälle beizutragen.

Fall 1. Frau H., 42 Jahre alt, nach Angabe des Mannes ist die Mutter der Pat. in der Zeit der Wechseljahre in einer Nervenheilanstalt gewesen, ihr Vater von Jugend an gelähmt, durch welche Krankheit, ist nicht festzustellen; ein Bruder soll an Nierenkrebs gestorben sein. Im Juli 1920 wurde Pat. wegen Brustkrebs operiert, wurde danach 20 mal bestrahlt. Seit Winter 1920/21 war sie sehr unruhig, glaubte an Krebs sterben zu müssen, seit Ende Mai verschlimmerte sich ihr Befinden. Sie klagte über unerträgliche Kopfschmerzen, hatte keinen Appetit, erbrach häufig, hatte Schmerzen in der Schulter und im Genick. Auch klagte sie über Schlaflosigkeit, sie war immer trübe gestimmt, hatte keine Lebensfreude, kein Interesse, jammerte ständig, äußerte auch in den letzten Tagen, sie müsse durchs Fenster springen, wenn sie kein Morphinum gegen ihre Kopfschmerzen bekäme. In früheren Jahren soll sie gesund gewesen sein, nur etwas schwächlich; sie hat dreimal geboren, zwei Kinder leben und sind gesund. Der Arzt berichtete über Frau H., daß ihm aufgefallen sei, daß Pat. mit einem sehr fortgeschrittenem Carcinom monatelang herumgegangen sei. Ihre jetzigen Klagen halte er für Ausfluß *hysterischen Irreseins*, sie harmoniere nicht mit dem Mann, es sei eine Art Abwehrpsychose. Sie sei sehr negativistisch in letzter Zeit gewesen, wollte nicht essen, sei körperlich sehr heruntergekommen, klage über Kopfschmerzen.

11. VI. Aufnahme in die Klinik. Ist zur Person, örtlich und zeitlich im wesentlichen orientiert, zeigt großen Rededrang, solle untersucht werden und zwar gründlich, wolle dann wieder nach Hause. Der Mann und ihr Hausarzt steckten zusammen, wollten sie fortschaffen. Auffallend gezielte Sprache, gewisse allgemeine Unruhe, gibt an, ihre Mutter sei eine Zeitlang nervenkrank gewesen, ihr Vater habe einen Schlaganfall gehabt. Als Kind sei sie gesund gewesen, habe gut gelernt, schwächlich sei sie immer etwas gewesen, ebenso die Kinder, die sonst gesund seien. Im Herbst 1919 habe sie zuerst Veränderungen an der Brust ver-

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des Nordost-deutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie am 22. IV. 1922.

spürt. Ostern habe sie es ihrem Manne gesagt und sei dann im Juni operiert. Sie erzählt dann unter Tränen, daß sie sich im Kriege, da ihr Mann eingezogen war, vielfach aufgeregt habe, das Gehör wurde schlechter, sie konnte oft nicht gut sprechen; auch habe sie viel Kopfschmerzen gehabt, weinte viel. Nach der Operation sei es ihr gut gegangen, nur hätten die Bestrahlungen sie angegriffen. Im Mai sei sie, wie sie meine, nach schweren Speisen erkrankt, habe sich auch erkältet, sie hatte dann Kopfschmerzen und Schmerzen im Halse und Nacken, fühlte sich sehr elend. Jetzt habe sie besonders Schmerzen in den Schläfen und im Nacken, sowie ein dumpfes Gefühl im Kopf. Pat. weint vielfach, sagt, sie habe Sehnsucht nach Hause, sie habe aus dem Fenster springen wollen, weil sie es vor Kopfschmerzen nicht mehr aushalten konnte. Die Periode sei regelmäßig, alle 3 Wochen. Pat. spricht langsam, weinerlich, jammert viel, macht einen schläfrigen und müden Eindruck.

Körperlicher Befund: Mäßiger Ernährungszustand, große Operationsnarbe an der rechten Brustseite. Innere Organe ohne Besonderheiten, Puls 54, regelmäßig, schwach. Blutdruck 95—100. Pupillen weit, ziemlich gleich, R/L rechts wenig ausgiebig, links O.; R/C beiderseits +. Augenbewegungen o. B., Augenhintergrund ohne Veränderung, Conjunctival- und Cornealreflexe gleich, ohne besonderen Unterschied. Facialis und Hypoglossus ohne Besonderheiten. Sprache verlangsamt, etwas artikulatorisch gestört. Sehnenreflexe an Armen und Beinen lebhaft, gleich; kein Babinski, Abdominalreflexe fehlen (Bauchdecken schlaff). Zittern der gespreizten Finger und Zittern bei Erheben der Gliedmaßen, sonst Motilität und Sensibilität frei.

15. VI. Lumbalpunktion und Blutuntersuchung: Wassermann im Blut und Liquor negativ, Nonne zweifelhaft, keine Lymphocythose.

18. VI. Liegt mit geschlossenen Augen da, auf Befragen gibt sie ihr Alter richtig an, wo sie sei, wisse sie nicht, sagt: „Ich möchte nach Hause zu meinen Kindern“, wiederholt mehrfach: „Ich sollte doch zu Ihnen zur Untersuchung.“ Sie möchte etwas essen, habe noch nichts bekommen. Macht im ganzen einen schläfrigen Eindruck, die Augen fallen ihr zu, die Sprache ist auffallend nasal, sehr undeutlich, Schrift zittrig. Die körperliche Untersuchung ergibt allgemein eine gewisse Schwäche bei Bewegungen der Glieder; die Sehnenreflexe sind lebhaft, gleich. Rechts besteht Fußklonus, kein Babinski; rechts sind vielleicht geringe Spasmen vorhanden. Bei Schmerzreizen reagiert Pat. links stärker. Die großen Nervenstämmen und Muskeln sind allgemein deutlich empfindlich, beiderseits Ptoxis, links mehr als rechts.

Am 19. VI. Erhöhte Temperatur (38,1°), ohne nachweisbare Ursache an den inneren Organen.

20. VI. erscheint morgens klarer, ist annähernd orientiert, klagt über Kopfschmerzen. Nachmittags tief benommen, Pupillen starr, mittelweit, Conjunctival- und Cornealreflexe stark herabgesetzt. Im linken Arm feinschlägiges Zittern, in beiden Armen Spasmen, Beine hypotonisch. Morgens war die Temperatur 37,9, abends 39.

21. VI. Morgens 37,3; Pat. ist wieder klarer, äußert sehr ängstlich, es gehe mit ihr zu Ende, ihr könne nicht geholfen werden, sie habe Krebs im Gehirn; nachmittags 39,4, ist wieder benommen, cyanotisch, ebenso am 22. noch erhöhte Temperatur; morgens 37, abends 38. Am 23. geht die Temperatur zur Norm zurück.

24. VI. Pat. erscheint geordnet, äußert keine Beschwerden, Appetit gut.

29. VI. Erneute Liquor- und Blutuntersuchung: Wassermann wieder negativ, Nonne schwach angedeutet, keine Lymphocythose, keine Geschwulstzellen.

1. VII. Ist benommen, klagt über häufige Kopfschmerzen, ißt schlecht, etwas erhöhte Temperatur.

4. VII. Hohe Temperatur, sehr cyanotisch, Puls schlecht, läßt unter sich. Befund am Nervensystem wie bisher, Pupillen starr, in beiden Armen Spasmen. Exitus.

Sektion: Schädel und Dura o. Ver. Dura mäßig gespannt, Hirnoberfläche glatt und spiegelnd. In der Gegend des rechten unteren Scheitellappens unterhalb des Gyr. angularis schimmert ein Knoten von Wallnußgröße an der Oberfläche durch, der nach dem ersten Tage der Härtung aus der erweichten Hirnmasse der Umgegend hervorspringt. Er sieht graurötlich aus, fühlt sich derb an und setzt sich gegen die umgebende Hirnsubstanz scharf ab, in der er locker eingebettet liegt. Auf dem Durchschnitt ist die Geschwulst gelblich grau gesprenkelt. Die rechte Hemisphäre ist gegen die linke vorgewölbt, ist auf dem Durchschnitt im Markweiß, das auffallend weich, gelblich erscheint, verbreitert. Die Ventrikel sind mäßig erweitert, doch ist der Boden des 3. Ventrikels stark vorgetrieben. Durchschnitte der Vierhügel, Brücke usw. o. V. Die Dura des Rückenmarks im oberen Teil getrübt und verdickt, Querschnitte zeigen keine besonderen Veränderungen.

Mikroskopisch erwies sich der Tumor als Carcinom, in seiner Anordnung Mammacarcinomen entsprechend. Im übrigen Zentralnervensystem, weder in der Pia, noch in der Substanz von Gehirn und Rückenmark, noch im Opticus oder Oculomotorius war etwas von Carcinom nachweisbar. Die Pia des Halsmarks war rein faserig verdickt. Seitlich vom Aquaeductus Sylvii fand sich eine herdweise Infiltration von rundlichen Zellen, nicht Leukocyten, an weiteren Schnitten war im Oculomotorius-Kerngebiet eine entsprechend gelegene und gleich große Stelle von einer Art Aufquellung der Fasern mit Gliawucherung zu sehen.

Fall 2. Frau He., 47 Jahre. 13. V. 1921 Aufnahme in die Klinik. Früher immer gesund, 1919 an Carcinoma mammae operiert, soll seitdem keine Störungen gehabt haben, bis Ostern 1921; hatte nur im Winter 1920/21 zuweilen Flimmern vor den Augen, so daß sie sich setzen mußte; Ostern 1921 fing der rechte Fuß an zu lahmen. Pat. wurde sehr müde, dann begann auch die rechte Hand schwach zu werden, so daß sie nicht mehr schreiben konnte. öfters traten Kopfschmerzen auf; der Zustand blieb nach vorübergehender Besserung dauernd bestehen. Auch Übelkeit und mitunter Erbrechen machten sich bemerkbar. Außerdem wurde Pat. zuweilen plötzlich sehr schlecht, sie fühlte sich dann matt und schwach und übel; der Appetit nahm ab, der Schlaf war gut. In der rechten Hand hatte sie wiederholt eine Art Krampf.

20. V. Klagt sehr über das krampfartige Gefühl im rechten Arm und auch im rechten Bein. Zeitweise werde die ganze rechte Seite vom Krampf befallen. Äußerlich wahrnehmbar ist nichts. Die Untersuchung in der Chirurgischen Klinik, auch mit Röntgenstrahlen, ergibt keine Veränderungen am Schädel. Pat. erscheint auffallend euphorisch. Die Untersuchung des Liquors cerebrospinalis und des Blutes auf Wassermann ergibt ebenfalls negativen Befund. Dürtiger allgemeiner Ernährungszustand. Puls 66. An der Operationsnarbe keine Veränderungen nachweisbar. RL, R/C +, Ab. frei. Augenhintergrund o. B. Schleimhautreflexe beiderseits vorhanden, gleich; Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden, Reflexe an den unteren Extremitäten lebhaft; rechts fraglicher Babinski. Schwäche im rechten Arm und im rechten Bein mit Andeutung von Spasmen und Ataxie. Sensibilität ohne gröbere Störungen.

20. 5. 1921. Gibt noch an, daß ihr Zustand sich dauernd verschlechtere. Sie klagt jetzt zumeist über ein krampfartiges Gefühl im rechten Arm und rechten Bein. Zeitweise sei die ganze rechte Seite vom Krampf befallen.

26. 5. 1921. Unverändert entlassen.

Fall 3. K., 50jähr. Mann. Nach Bericht des Arztes Beginn der Erkrankung im Frühjahr 1917 mit Schwächeerscheinungen im linken Arm und Klagen über

Nervosität. Am Nervensystem fand der Arzt keine besonderen Veränderungen; damals konstatierte er eine verdickte Leber und Magendarmstörung. Nach einigen Tagen stellten sich mit subfebriler Temperatur Krämpfe im linken Arm und Kribbeln im linken Bein ein, einige Tage später ein Ohnmachtsanfall; Kopfschmerzen, Erbrechen fanden sich nicht, nur eine auffallende Schwäche. Der Arzt dachte an tetanische Krämpfe oder eine Magenindisposition.

24. IV. 1917. Aufnahme in die Klinik. Pat. ist völlig geordnet. Er sei früher gesund gewesen, hereditäre Belastung, Lues, Potus, übermäßiges Rauchen, Trauma stellt er in Abrede; er sei seit 14 Jahren verheiratet, kinderlos, Aborte seien nicht vorgekommen. Im Oktober 1916 habe er zum erstenmal Schwäche im linken Bein und linken Arm bemerkt. Es traten in linkem Kniegelenk kurzdauernde Zuckungen ein, er wurde dadurch aber nicht im Dienst behindert. Im Januar 1917 hatte er Schmerzen in der linken Hüfte, im linken Kniegelenk und linken Arm; im letzteren und in der Hand auch Kältegefühl. Am 17. IV. 1917 bekam Pat. einen *linksseitigen* „Krampfanfall“, fiel in der Stube hin, er war nicht bewußtlos. Die Krampfanfälle wiederholten sich stundenweise, namentlich in der Hand. „Die Hand zog sich herauf und arbeitete dann seitlich.“ Die Anfälle traten auch weiter vielfach auf; einmal fiel er bewußtlos um; er fühlte dann auch Schwäche im Arm, ebenso erschien die Sprache schlechter. Zurzeit habe er häufiges Kribbeln in der linken Hand und im Arm, beim Gehen schwanke und taumele er. Bisweilen zucke es auch im linken Bein. Sehen könne er gut, nur nach Anstrengung habe er einmal Lichtfiguren vor den Augen gehabt. Vorher habe er viel an Magenbeschwerden und gestörter Verdauung gelitten.

Die körperliche Untersuchung ergab Vergrößerung der Leber; Puls 72, etwas gespannt, sonst keine besonderen Veränderungen an den inneren Organen. R.L. und R.C. +, Augenbewegung frei, Augenhintergrund ebenso, Conjunctival- und Cornealreflex beiderseits vorhanden. Rechte Nasolabialfalte etwas schwächer, der rechte Mundwinkel bleibt beim Sprechen etwas zurück. Die Zunge kommt gerade, zittert, ist belegt. Die Sprache erscheint verlangsamt, etwas undeutlich. Die Sehnenreflexe sind beiderseits vorhanden, links lebhafter als rechts. Rechts besteht Fußklonus, links nicht. Babinski beiderseits nicht vorhanden. Abdominalreflex, Cremaster- und Plantarreflexe beiderseits vorhanden, gleich. Ausgesprochene Parese des linken Armes, am stärksten in der Hand. Die linke Hand fühlt sich kälter an als die rechte. Geringe Parese im linken Bein und Ataxie dasselbst. Andeutung von Spasmen im linken Arm und Bein. Oberflächen- und Tiefensensibilität ohne gröbere Störung. Die *Wassermannsche* Reaktion im Blut negativ. K. wurde zum Zweck eines evtl. *operativen* Eingriffs in die Chirurgische Klinik verlegt, (14. V. bis 1. VI. 1917), wo im *rechten* Arm einmal Zuckungen bei gleichzeitigem Verziehen des Mundes nach rechts beobachtet wurden. Die Hirnpunktion ergab in der Gegend der rechten oberen Zentralwindung in ca. 6 cm Tiefe und 2 cm Entfernung von der Mittellinie ca. 4 ccm einer bernsteingelben Flüssigkeit, in der sichere zellige Elemente nicht nachweisbar waren.

9. VI. Exitus letalis.

Sektion: Dura nicht besonders gespannt, Pia im ganzen glatt und spiegelnd, nur über den Zentralwindungen beiderseits getrübt. Die Hemisphären sind ausgedehnt miteinander in der Mittellinie verklebt. Rechte Hemisphäre ist gegen die linke vorgebuchtet, voluminöser. Die Gegend der rechten Zentralwindungen erscheint beim Betasten weich, wie fluktuierend. Auf einem senkrechten Durchschnitt in der Höhe des oberen Endes der vorderen Zentralwindungen ist die rechte Hirnhälfte verbreitert, gelblich verfärbt, speziell in den Teilen, die unter den Zentralwindungen und nach der Längsfissur hin liegen, weich. Einzelne Stellen sehen direkt wie kleine Erweichungen aus. Die Ventrikel sind stark er-

weitert. Im Lob. paracentralis r. sieht man von der Oberfläche an einen schlitzförmigen frischen Bluterguß nach einem dicht über den Balken liegenden Gebilde von etwa Haselnußgröße hin ziehen. Dasselbe ist scharf gegen die Umgebung abgesetzt, in der Mitte von gelblich gefärbter glasig-gallertiger Masse erfüllt, der Rand besteht aus graurötlichen, zum Teil blutig verfärbten Partien. Ähnliche Gebilde finden sich noch weiterhin, insbesondere eines unter den Zentralwindungen (Abb. 1).

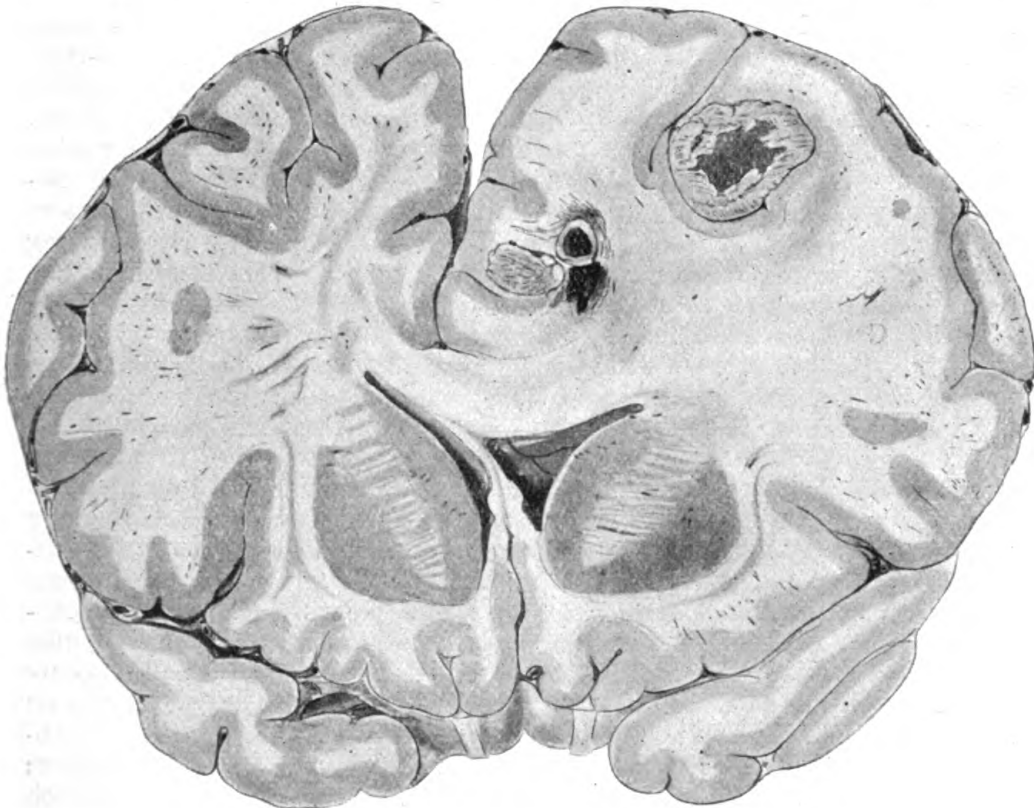


Abb. 1. Multiple Carcinometastasen im Gehirn. (Fall 3.)

Mikroskopisch handelt es sich dabei um Carcinomknoten mit zentraler Erweichung, und zwar um einen Zylinderepithelkrebs. Die Pia ist ebenso wie die Plexus chorioidei frei von carcinomatöser Wucherung.

Fall 4. Frau K., 48 Jahre, früher gesund, nur 1918 „Typhus“, soll 6 bis 8 Wochen zu Hause krank gelegen haben; viele Sorgen. Mann war seit 1915 in russischer Gefangenschaft. Im Herbst 1921 großen Schreck über eine Kreuzotter, die beim Beerenlesen auf sie zukam, nach Annahme der Angehörigen seitdem nervenkrank. Am 26. I. 1921 Aufnahme mit folgendem ärztlichen Bericht: Frau K. wurde vor einem halben Jahr hier (Krankenhaus) wegen *Hysterie* behandelt und wesentlich gebessert entlassen, jetzt bildet sie sich ein, *eine Geschwulst im Kopf zu haben*, erbrach zu Hause täglich, hungerte freiwillig. Hier nur zweimal Erbrechen, Appetit gut. — Bei der Aufnahme beginnt Pat. gleich zu stöhnen, fährt mit den Händen in der Luft herum, wirft den Kopf nach hinten, läßt sich im Untersuchungszimmer vorsichtig auf die Erde gleiten, setzt die unruhigen Bewegungen mit den Armen fort; Zuckungen sind nicht vorhanden. Sie liegt dann längere Zeit stöhnend da, spricht in abgerissenen Sätzen vor sich hin: „Ich

heiße Frau K. Ich bat den Doktor soviel, er solle doch meinen Kopf durchleuchten, ob dort ein Geschwür wäre.“ Nach der elektrischen Behandlung im Krankenhaus hätten einmal die Krämpfe eine ganze Nacht gedauert, sonst meist nur einige Stunden, habe die Schwester gesagt. Geht nicht allein, wirft sich, wenn man sie dazu auffordert, auf die Erde, bleibt dort liegen, stöhnt.

Die körperliche Untersuchung ergibt dürrtigen Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Puls 112 regelmäßig. Keine Blutdruckerhöhung. Pupillen rund, mittelweit, R/L beiderseits gering, besonders links, R/C +, Augenbewegungen frei. Conjunctival- und Cornealreflex vorhanden. Facialis o. B. Trigeminus-Druckpunkte überall druckempfindlich. Zunge kommt gerade, zittert. Rachen- und Gaumenreflexe fehlen. Keine Sprachstörungen. Kniephänomene vorhanden, rechts lebhafter als links, Achillessehnenphänomene vorhanden, gleich, schwach. Babinski links angedeutet. Abdominalreflex vorhanden. Kein Klonus. Deutliches vasomotorisches Nachröten. Deutliche mechanische Muskeleirregbarkeit. Bewegungsfähigkeit der Arme und Beine im Liegen ungestört, doch tritt Zittern bei Bewegungen auf. Keine Ataxie, keine Spasmen. Grobe Kraft gering. Gang torkelnd, breitbeinig, unsicher, kleine trippelnde Schritte, doch sehr wechselnd. Sensibilität anscheinend frei. Starke Ovarie.

27. I. Gibt über ihre Familie und ihren Lebensgang anscheinend richtig Auskunft, insbesondere über die Gefangenschaft ihres Mannes. Seit mehreren Jahren habe sie Beschwerden in Kreuz und Brust, seit 2 Jahren könnte sie nicht arbeiten, man habe es als bösen Willen ausgelegt, aber sie sei nicht dazu imstande. Seit August 1920 habe sie große Kopfschmerzen, sei deshalb im Krankenhaus gewesen. Die Kopfschmerzen wären besonders stark auf dem Scheitel, das sei auch noch so. Seit dem 15. II. 1921 liege sie zu Bett wegen der Kopfschmerzen und des großen Schwindels. Sie erzählt auch von dem Schreck mit der Kreuzotter, die sehr groß gewesen sei, meint jedoch, davon sei ihre Krankheit nicht gekommen. Sie habe auch große Not gehabt, habe nicht leben können. Die Anfälle hätte sie seit 4 Wochen, es hämmere dann im rechten Ohr, als ob ein großes Dampfschiff dort sei, gleichzeitig habe sie starke Kopfschmerzen und sie wäre ohne Besinnung. Die anderen hätten erzählt, daß sie dann mit Händen und Füßen arbeite. Von Zungenbiß und Einnässen weiß sie nichts. Pat. spricht abgehackt, mit oft erlöschender Stimme, sehr geziert, verdreht die Augen, stöhnt; sehr demonstrativ in ihren Beschwerden. Beim Versuch zu gehen wirft sie sich entweder zu Boden oder läßt sich schleifen oder taumelt langsam vorwärts, sich an der Wand stützend. Hat eine Art Anfall, ist ganz steif, reagiert nicht auf Anrufen, Augen sind zuerst nach links oben verdreht, stehen dann beide in Konvergenzstellung, in der linken Seite tritt leichtes Zucken auf. Am Augenhintergrund keine Veränderungen (Prof. Sattler).

28. I. Wassermann im Blut negativ, Liquor klar, Druck nicht merklich erhöht, Nonne schwach positiv, Zellen 12.

8. II. Zustand sehr wechselnd, oft schläft sie, dann wieder besteht Rededrang; sie klagt viel, will nach Hause, es werde ja doch nicht besser, lacht oft läppisch. Um die Umgebung kümmert sie sich nicht.

12. II. Schwankt beim Gange hin und her, muß geführt werden, auf einen Stuhl gesetzt, grimassiert sie stark, schließt bald die Augen, bald reißt sie sie weit auf und verdreht sie. R/L r. 0, l. gering. Babinski links +, r. ?, sonst Befund wie bei der Aufnahme.

14. II. Habe viel Kopfschmerzen, im Hinterkopf und auch im ganzen Kopf, wenn sie sich aufrichte, und beim Sitzen sei ihr sehr schwindlig, beim Liegen nicht. Die Augen seien nicht in Ordnung, es sei, als wenn eine Haut darüber gezogen sei. Ist heute im Gegensatz zu sonst sehr lebhaft und aufmerksam, ant-

wortet prompt auf alle Fragen, wenn sie auch in den Antworten umständlich und weitschweifig ist. Kindliche Ausdrucksweise, übertriebene Gestikulationen. Körperlich: Linke Pupille weiter als die rechte, rechte mittelweit. R/L r. 0, l. spurweise, R/C wenig ergiebig. Augenbewegungen frei. Conjunctivalreflex schwach, Cornealreflex herabgesetzt, Zunge weicht nach links ab. Gaumen- und Rachenreflex vorhanden. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Kniephänomene vorhanden, rechts stärker als links, Achillessehnenphänomene beide sehr schwach. Babinski links fraglich, rechts nicht. Oppenheim —. Kein Klonus. Abdominal-

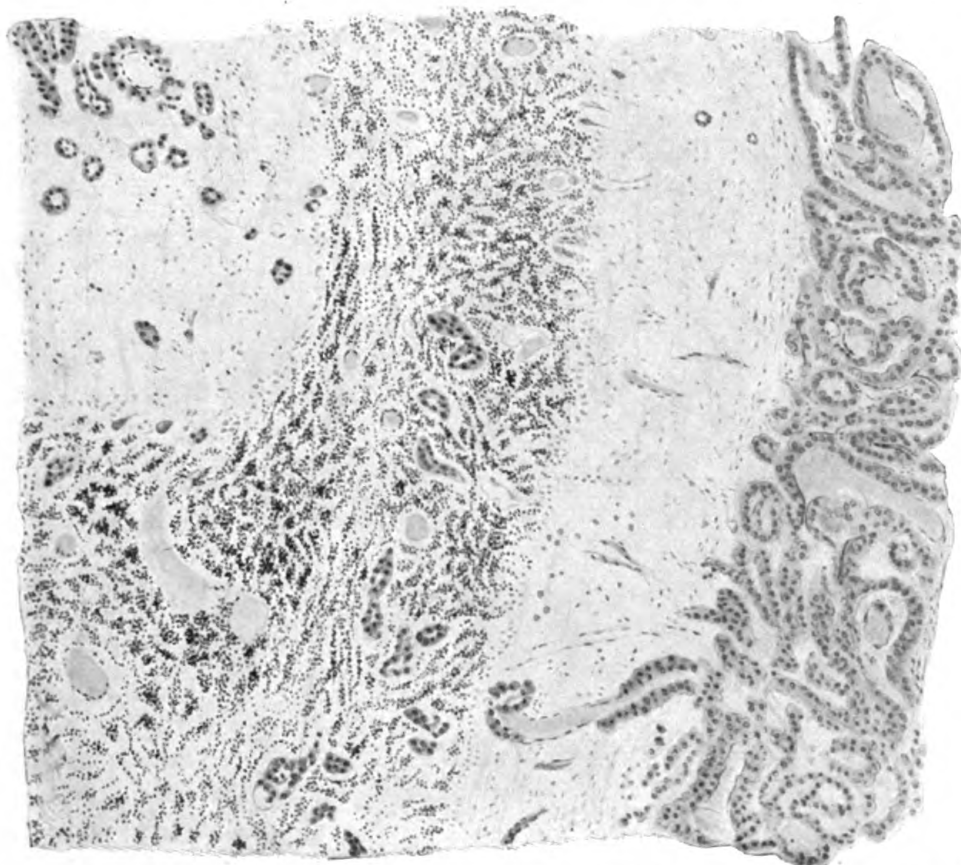


Abb. 2. Carcinomatöse Infiltration der Pia am Kleinhirn mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 4. Stärk. Vergr.)

reflex vorhanden. Arme sehr schwach, zittern bei Bewegungen. Keine Ataxie, kein Vorbeizeigen. Keine Spasmen. Sensibilität, auch Tiefensensibilität, soweit zu prüfen, o. B. Hämoglobingehalt normal, zellige Bestandteile des Blutes ohne besondere Abweichungen, keine eosinophile Zellen. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

25. II. Schläft viel, auf Anruf hört sie, antwortet aber unverständlich, ist unorientiert.

5. III. Dauernd benommen. Augenhintergrund o. B., ebenso ergibt die Ohren-, Kehlkopf- und Nasenuntersuchung nichts Wesentliches.

10. III. Sagt auf Befragen, sie hätte solch einen Durst, die Zunge wäre trocken, wie zerschnitten, Kopfschmerzen hätte sie nicht besondere, im übrigen tue ihr alles weh. Pat. ist schwer zu fixieren, redet auf Befragen meist vor sich hin,

sagt, sie möchte nach Hause. Sprache auffallend undeutlich, verwaschen, mit nasalem Beiklang.

Körperliche Untersuchung ist sehr erschwert. Bei passiver Streckung der Beine deutliche Schmerzáußerung, Druckempfindlichkeit der Muskulatur, aktiv hebt Pat. die Beine nur sehr wenig.

17. III. Zunehmend benommen, antwortet nur noch mit undeutlichem Lallen.

23. III. Unverändert. Exitus letalis.

Die wiederholt vorgenommene Lumbalpunktion ergab stets den gleichen Befund, keine eosinophilen Zellen im Liquor oder Blut.

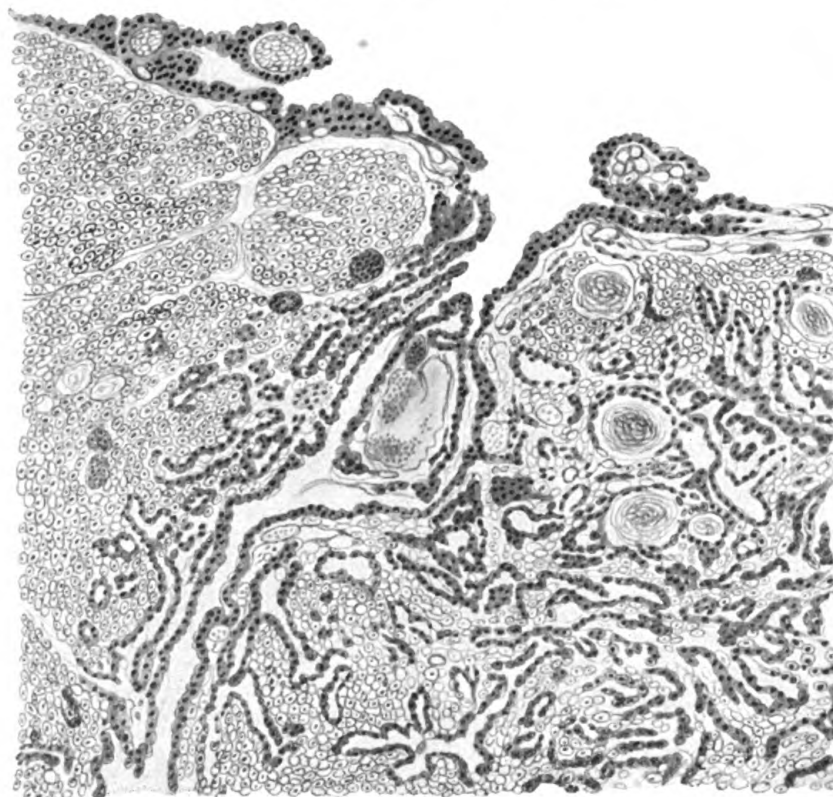


Abb. 3. Carcinomatöse Infiltration des Oculomotorius. (Fall 4. Mittl. Vergr.)

Körpersektion (Pathologisches Institut): Chronische Lungenspitzen-tuberkulose, interstitielle Nephritis, in der Leber Adenomknoten.

Über den Großhirnhemisphären nur ganz leichte Trübung, über der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar an der Kante vom Übergang der oberen zur unteren Fläche sehr starke Trübung und Verdickung der Pia ohne scharfe Abgrenzung. Auch auf Durchschnitten durch das Gehirn nirgends Herde, ebensowenig im Rückenmark. In der Pia des Rückenmarks im Brustteil ein erbsengroßer Knoten, der locker beweglich ist, auf dem Durchschnitt teils braunrot, teils grauweiß.

Mikroskopisch: Entsprechend der makroskopisch auffallend getrübten Pia-stelle am Kleinhirn sieht man die Pia von Längszügen, Nestern und mehr alveolär angeordneten Zügen eines Cylinderepithelkrebses erfüllt, die in die Hirnsubstanz entlang den Blut- und Lymphgefäßen eindringen, durch die Körnerschicht bis in die Marksubstanz (Abb. 2). An der Konvexität des Großhirns finden sich in der Pia nur vereinzelte Krebszellennester ohne Übergreifen auf die Hirnsubstanz.

An einer Stelle ist die oberflächliche Hirnrinde mitsamt Pia in eine Art narbiges Gewebe verändert, in dem carcinomatöse Bestandteile nicht nachweisbar sind. Im übrigen enthält die Pia der Konvexität stellenweise Infiltrate von rundlichen und länglichen Kernen nebst Pigment. In den Pl. choriod. nichts von Carcinom, dagegen an der Basis in den mittleren Partien — vom Chiasma bis hinab zur Medulla oblongata — starke carcinomatöse Infiltration der Pia, die auch die Hirnnerven in mehrfacher Schicht umgibt, so die Optici, in die nur vereinzelte Krebsstränge oberflächlich eindringen, und die Oculomotorii, von denen der linke gut zur Hälfte von solchen durchsetzt ist, die z. T. eine Art cystische Hohlräume mit fädigem Inhalt umschließen (Abb. 3). Der Aquaeductus Sylvii ist frei. An der Oberfläche der Vierhügel, auch um die Zirbeldrüse, ferner von Brücke und Medulla oblongata gleichermaßen carcinomatöse Infiltration der Pia.

In der angrenzenden Hirnsubstanz nur an einzelnen oberflächlichen Gefäßen Züge und Ringe von Krebszellen.

Der makroskopisch bemerkte Knoten in der Pia des Rückenmarks erweist sich als Carcinomknoten mit Knochenspangen darin; er ist von Pia überzogen. Die Pia selbst ist am Rückenmark, vor allem im Lendenmark, ebenfalls carcinomatös infiltriert, insbesondere sind die Nervenwurzeln von Krebszellen umgeben und vielfach durchsetzt (Abb. 4).



Abb. 4. Carcinomatöse Infiltration der Rückenmarkspia und der Wurzeln. (Fall 4. Mittl. Vergr.)

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind, speziell im Lendenmark, wie aufgebläht, abgerundet, aufgeheilt und fortsatzarm (Abb. 5).

Fall 5. 53jährige Frau L. Seit 2 Jahren eigenartig mißtrauisch. Klagen über Rheumatismus, Magen-, Kopfschmerzen, lähmungsartige Schwäche, allgemeine Abmagerung. Anfang Dezember 1909 — etwa 3 Wochen vor der Aufnahme — zunehmende psychische Störungen, die in der Intensität wechseln. Erregung und Unruhe, auch Visionen. Bei der Aufnahme sehr elender Kräftezustand. Puls 80—100, kein Fieber. Pupillen weit, lichtstarr, Parese des rechten Abducens. Neuritis optica, die später nur angedeutet war (Augenlinik). Sehen auffallend schlecht. Genaue Prüfung nicht möglich. Sprache undeutlich. Kniephänomene 0, Achillessehnenphänomene 0. Druckempfindlichkeit der Muskulatur und größeren Nervenstämme. Im Liquor cerebrospinalis pathologischer Eiweißgehalt (Nonne Phase I+) und größere wie gequollen aussehende Zellen, über die ein bestimmtes Urteil nicht möglich war. WaR. im Blut negativ. Zuletzt Nackensteifigkeit, ein epileptiformer Anfall. Exitus etwa 5 Wochen nach der Aufnahme. *Psychisch:* Dauernd Bewußtseinstörung, aber von wechselnder Stärke, Unorien-

tiertheit, oft Erregung, Rededrang, Konfabulationen, Situationstäuschungen, Perserveration, dazu schwankende Halluzinationen und Beeinträchtigungsideen. *Sektion:* Körperliche Sektion und Untersuchung peripherischer Nerven und Muskeln nicht möglich. Am Gehirn etwas Arteriosklerose. Hydrocephalus ex-

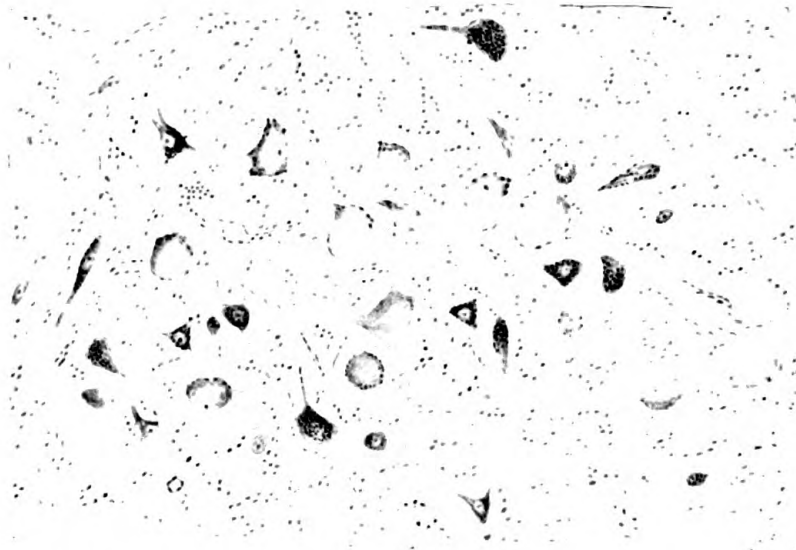


Abb. 5. Schwer veränderte Vorderhornzellen. (Fall 4. Mittl. Vergr.)

ternus und internus, diffuse Trübung der Pia. Keine Herde, nur an einem Frontalschnitt durch das Splenium zwei wie erweicht aussehende Partien. Bei genauer Betrachtung erscheint die Rinde vielfach wie von feinen Gängen



Abb. 6. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Großhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 5. Schw. Vergr.)

durchzogen, besonders auch an der Calcarina. *Mikroskopisch:* Die erwähnten Stellen zeigen ein alveoläres Carcinom, das auch in der anschließenden Pia sitzt. Weiterhin auch von den Herden entfernt ausgedehnte carcinomatöse Infiltrationen der Pia, von der aus an den Gefäßen entlang die Carcinomzüge vielfach in das

Gehirn eindringen. Ventrikel und Plexus sind frei. Im Kleinhirn dasselbe Bild wie im Großhirn, ebenso in Pons und Medulla oblongata, dort aber kein Eindringen in die Substanz selbst. An den Zellen des einen Abducens ältere Veränderungen (Verringerung der Zahl, Verkleinerung, Pigmentierung usw.). Im Hypoglossus und Facialis akute Zellveränderungen. — Im Rückenmark ebenfalls carcinomatöse Infiltration der Pia ohne Eindringen in die Substanz. Frische starke Degeneration der Hinterstränge und der Bogenfasern; um den Opticus und die Wurzeln der Cauda equina ebenfalls Infiltrationen (vgl. Abb. 6—10)¹⁾.

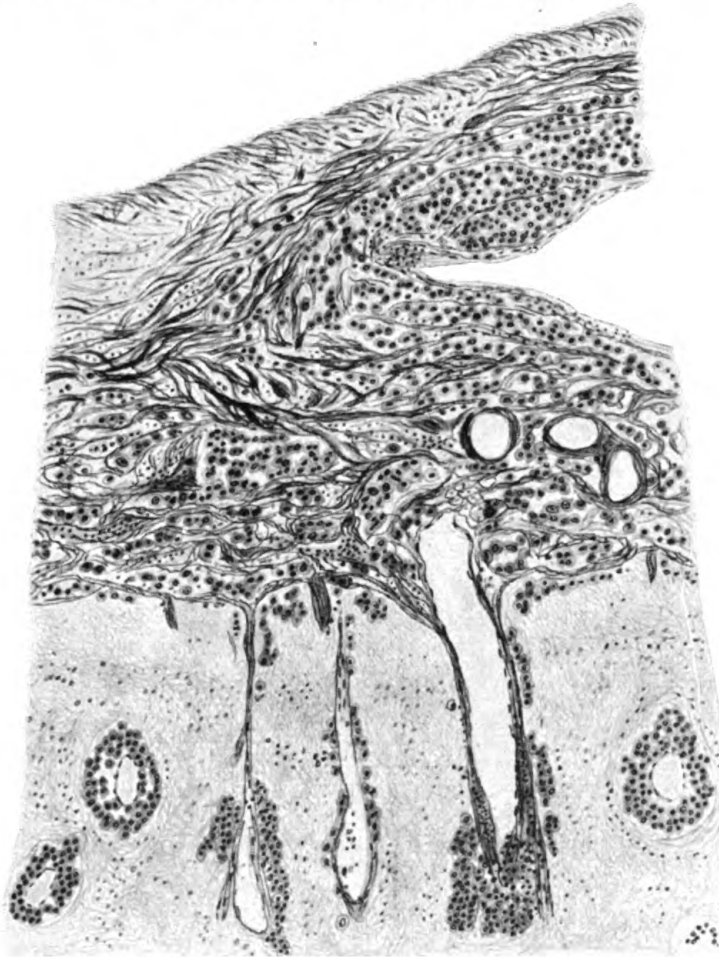


Abb. 7. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Großhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 5. St. Vergr.)

Unsere fünf Beobachtungen lassen sich anatomisch und klinisch in verschiedener Weise gruppieren. Rein *anatomisch* gehören die ersten zwei zusammen, insofern es sich um Carcinommetastasen im Gehirn in *Form eines bzw. mehrerer Knoten*, ohne diffuse Verbreitung des Carcinoms in der Pia oder in dem angrenzenden Hirngewebe handelt. Nach dem verhältnismäßig einfachen klinischen Bilde liegt bei dem dritten

¹⁾ Der Fall ist schon früher von mir veröffentlicht (vgl. Literaturverzeichnis).

Fall, der ja nicht zur Obduktion kam, aller Voraussicht nach ein entsprechender anatomischer Befund vor. Zweimal war die Ursprungsgeschwulst zweifellos ein Mammacarcinom, das dritte Mal war kein sicheres Urteil möglich, doch mußten wir nach dem körperlichen Befunde (Lebervergrößerung, dazu Magendarmstörungen) an ein Carcinom des Magendarmtrakts denken, wozu auch der Bau der Geschwülste passen

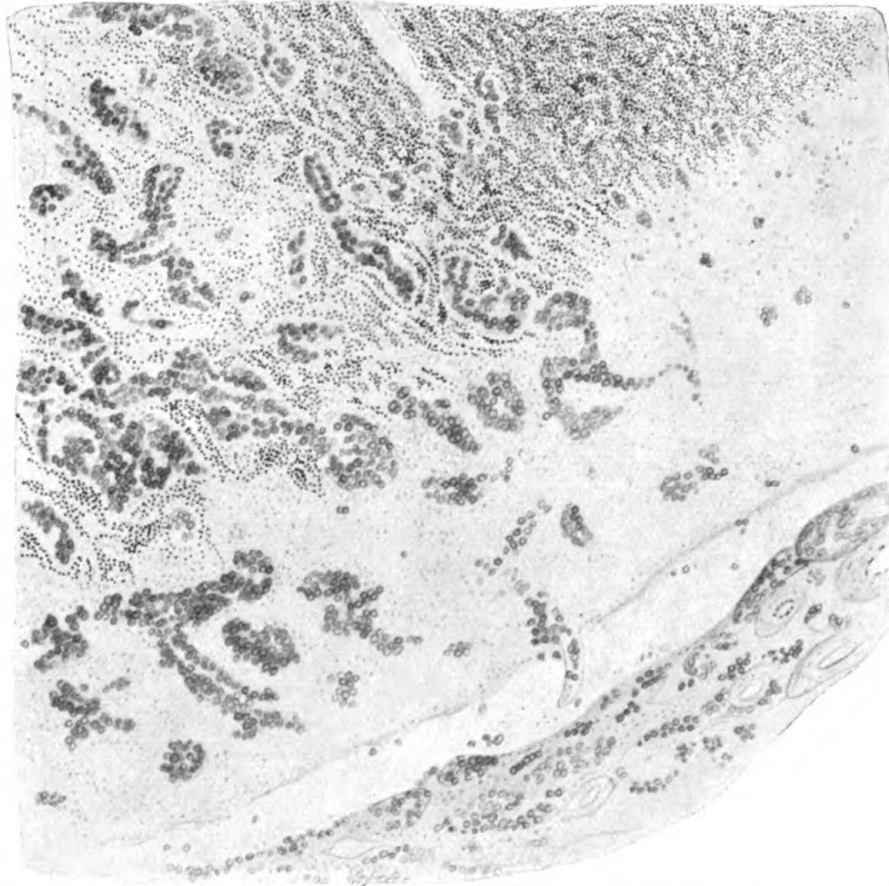


Abb. 8. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Kleinhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 5. St. Vergr.)

würde. Bemerkenswert war dabei die cystische Erweichung der Carcinomknoten, ohne daß es sich etwa um einen Schleimkrebs handelte.

In der vierten und fünften Beobachtung ergab sich bei einem geringen makroskopischen Befunde das ausgesprochene Bild einer *carcinomatösen Infiltration der Pia* an Gehirn und Rückenmark mit stellenweise weitem Eindringen in die Substanz an Gehirn, Rückenmark, Hirnnerven und Wurzeln am Rückenmark. Im Falle 5 speziell war die Hirnkonvexität besonders stark beteiligt, während bei Fall 4 die Basis vorwiegend ergriffen war. Die Art Herde, die im Fall 5 im Großhirn zu sehen war, entsprachen besonders starker Durchdringung des Ge-

webes mit Krebszügen, ausgehend von der Pia, so daß auch unsere Fälle bestätigen, daß von umgrenzten Carcinommetastasen im Zentral-



Abb. 9. Veränderte Ganglienzellen des Hypoglossuskernes. (Fall 5. St. Vergr.)

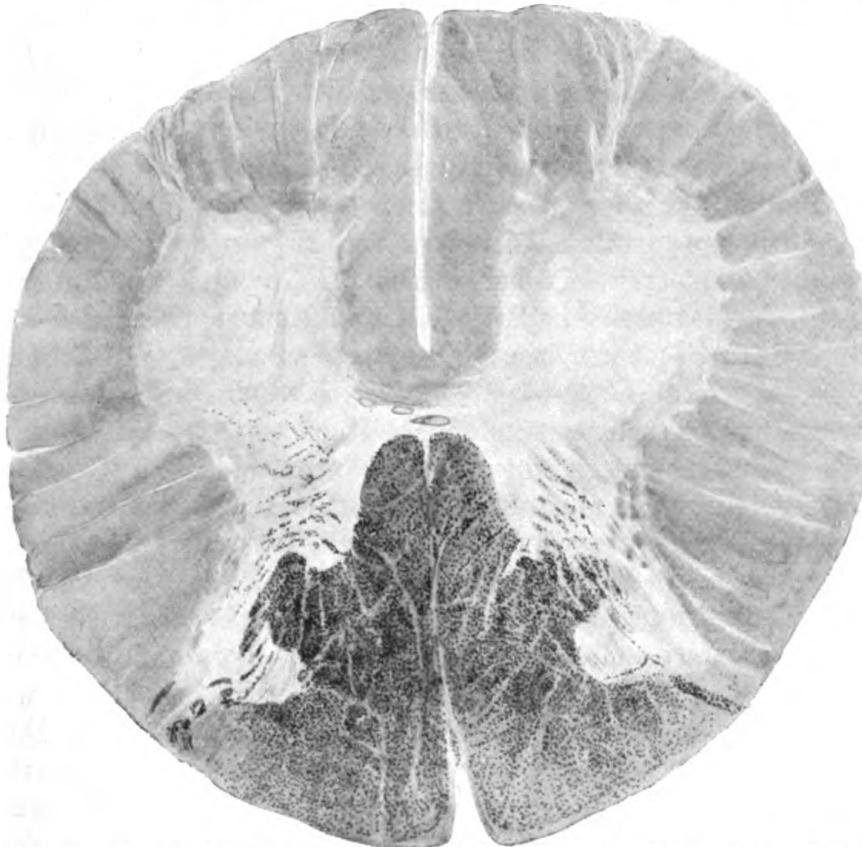


Abb. 10. Frische Degeneration (Marchi) der Hinterstränge. (Fall 5. Schw. Vergr.)

nervensystem keine diffuse Carcinomatose der weichen Häute aus-
zugehen pflegt, während letztere andererseits in der Regel nicht zu

umgrenzter Knotenbildung, sei es durch Fortwachsen, sei es durch Metastasen führt. Die frischen und älteren Zellveränderungen im Rückenmark und in Hirnnervenkernen erklären sich durch die Infiltration an den Austrittsstellen der zugehörigen Nerven, ebenso wohl die frische Degeneration in den Hintersträngen, doch sprechen vielleicht toxische Einflüsse mit.

Klinisch weisen nur zwei unserer Beobachtungen (Fall 1 und 2) allgemeine *Tumorsymptome*, und zwar früh, auf. Es sind zwei der Fälle von umgrenzten Carcinommetastasen im Gehirn, bei denen wir Hirndrucksymptome finden, allerdings keinmal Stauungspapille. Gerade der Fall mit mehrfachen Carcinomknoten im Gehirn (Fall 3) läßt hier im Stich. Anatomisch waren wesentliche Druckerscheinungen weder in diesem noch in dem ersten Falle bei der Sektion an Dura und Gehirnoberfläche zu sehen, die Ventrikel waren bei dem Fall 3 mehr erweitert als im ersten, wo aber der Boden des dritten Ventrikels stark vorgerieben war. Auch war in beiden Fällen die von der Geschwulst betroffene Hirnhälfte in Volumen und Konsistenz schwer verändert. Aus dem makroskopischen Gehirnbefunde wird sich daher das Verhalten in bezug auf die Hirndrucksymptome nicht erklären lassen. Daß die diffuse Carcinomatose der weichen Häute zu wesentlichen Hirndrucksymptomen in unseren zwei Fällen, wie in der Regel, nicht führt, ist ohne weiteres verständlich.

Der Fall mit den mehrfachen Gehirnmetastasen (Fall 3) ist auch sonst bemerkenswert, einmal insofern von Beginn an Herdsymptome bei ihm das Krankheitsbild beherrschen. Es handelt sich um ausgesprochene *Jacksonsche* Anfälle mit nachfolgender Schwäche in der linken Körperhälfte, dazu sensible Reizerscheinungen, wie Schmerzen und Parästhesien, alles Symptome, die auf die Rinde der rechten Zentralwindungen bzw. des angrenzenden Parietallappens hinweisen. Diesen klinischen Erscheinungen entsprechend saß einer der Geschwulstknoten zwar nicht in, aber dicht unter der rechten Zentralwindung. Daß mehrfache Gehirngeschwülste vorlagen¹⁾, daran hätte der Fußklonus rechts, auch die Schwäche im rechten Facialis denken lassen können, vielleicht auch die Erschwerung der Sprache, die freilich nichts Aphasisches hatte und besonders der *Jacksonsche* Anfall rechterseits, der ja aber erst in der letzten Zeit vor dem Tode beobachtet wurde. Die Sektion ergab übrigens auch keinen Carcinomknoten im Bereich der linken Zentralwindungen oder deren Nachbarschaft, wie man vermuten konnte. Es war ja auch nicht auszuschließen, daß der Geschwulstknoten in den linken Zentralwindungen durch Druck nach rechts zu den Störungen der linken Körperseite Anlaß gab, wie in einer Beobach-

¹⁾ Vgl. hierüber besonders *Oppenheim*.

tung *Oppenheims* ein Tumor des einen Lobulus paracentralis. Das Ergebnis der Hirnpunktion in Form bernsteingelber Flüssigkeit mußte, obwohl Tumorelemente darin nicht nachweisbar waren, doch an einen Tumor mit cystischen Erweichungen denken lassen, da für eine Cystenbildung anderen Ursprungs kein Anhalt vorlag. Die Färbung der Punktionsflüssigkeit war nicht die gewöhnliche von Cysticercenblasen, die anzunehmen auch sonst kein Grund sich ergab, wenn nicht die Vermutung multipler Herde einen solchen Gedanken nahe legte, und hätte keinen Anlaß gegeben, von einer Operation abzusehen, wenn nicht das Auftreten der Zuckungen auf der anderen Seite lokalisatorische Bedenken erweckt hätte. Die Sektion ließ besonders klar den Weg der Punktion erkennen. Die allgemein nervösen Klagen und die Schwäche sind wohl als Folge der Carcinomerkrankung an sich aufzufassen. Hervorzuheben ist schließlich, daß keinerlei psychotische Erscheinungen auftraten, wie sie gerade so oft bei multiplen Hirngeschwülsten beschrieben werden.

Einfach lag Fall 2. Das operierte Mammacarcinom und die Hirndrucksymptome wiesen bestimmt auf einen Hirntumor hin, dessen Lokalisation durch die krampfartigen Erscheinungen, Spasmen und Schwäche der rechten Seite mit Beginn in der rechten Hand, in der mittleren Partie der linken Zentralwindungen gegeben war, wobei der der Sitz der Geschwulst, wenn nicht cortical, so doch wahrscheinlich dicht subcortical war. Nach den Erfahrungen von *Bruns* und *Oppenheim* würde darin, daß es sich um eine metastatische Geschwulst handelt, kein Grund gegen den Versuch einer operativen Entfernung liegen, wenn der Primärtumor zu operieren und sonst keine Hindernisse gegeben waren.

Äußerlich ähnlich verhält sich Fall 1, bei dem die Primärgeschwulst ebenfalls ein Mammacarcinom war und Hirndrucksymptome den Verdacht auf eine cerebrale Metastase erwecken mußten. Jedoch ergeben sich Verschiedenheiten, einmal aus der offenkundigen psychopathischen Veranlagung der Kranken und dann wohl aus dem Sitz der Geschwulst und ihrer Einwirkung auf das umgebende Gehirn. Erstere, bei der auch die hereditäre Belastung und die konstitutionelle Körperschwäche der Kranken zu beachten sind, spricht sich vor allem aus in der auffallend starken Reaktion auf das Hirnleiden, wie sie besonders in der dauernden Depression bis zu Suicidgedanken sich äußerte. Für ihre psychogene Natur spricht, daß ein ähnlicher, wenn auch nicht so hochgradiger reaktiver Depressionszustand früher eingetreten war, als der Mann der Patientin infolge des Kriegsdienstes abwesend sein mußte; auch das eigentümlich gezielte Wesen der Kranken ist wohl als Ausfluß der psychopathischen Konstitution zu deuten, vielleicht auch der Rededrang und die Neigung zu Beeinträchtigungsideen. Auf das Gemisch

psychogener (endogener) und organischer (exogener) Symptome, das, wie bei unserer Kranken, auch sonst bei organischen Leiden psychopathisch Veranlagter zu beobachten ist, und die dadurch bedingten diagnostischen Schwierigkeiten kommen wir weiter unter zu sprechen.

In *neurologischer* Beziehung ist vorzüglich zu bemerken, daß von Beginn an Herabsetzung der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion bestand, eigentlich, außer gewisser Bradyalalie mit artikulatorischer Beeinträchtigung, das hauptsächlichste Symptom organischer Erkrankung von Dauer. Trotzdem kam eine progressive Paralyse von vornherein wohl wegen der Hirndrucksymptome, des negativen Ausfalles der vier Reaktionen und des Fehlens eines ausgesprochen psychischen Defektes kaum in Betracht. Wir dachten weit mehr an Hirntumor, am ehesten an eine diffuse Carcinomatose der weichen Häute. An letztere gemahnte uns die Erfahrung, daß gerade das erwähnte Gemisch der als psychogen erscheinenden und organischer Züge und damit ein auffallendes Schwanken des Zustandes bei der sogenannten carcinomatösen Meningitis beobachtet sind, ebenso auch die Lichtstarre der Pupillen. — Allerdings kennen wir letztere ja auch bei Geschwülsten mit anderem Sitz, so im dritten Ventrikel etc. — Das Fehlen eigentlicher Herdsymptome könnte diese Vermutung unterstützen, denn die Reizerscheinungen, die in den Zuständen von Bewußtseinstrübung, wie sie zweimal auftraten, sich einstellten, die Andeutung von Spasmen, Fußklonus usw., möchte ich ebenso wie die Bewußtseinstrübung selbst als Ausdruck eines Anfalles auffassen, wobei die Auslösung durch die jedesmal vorausgegangene Lumbalpunktion nicht von der Hand zu weisen ist, wenn auch bei der Sektion Blutungen oder Erweichungen sich nicht fanden. Die mit diesen anfallsartigen Zuständen verbundene Temperaturerhöhung ist als cerebrales Fieber zu deuten. Nach dem Sektionsbefund war eine operative Entfernung der Geschwulst denkbar, doch war ja eine Lokalisation nicht möglich. Aus den sicheren organischen Symptomen, etwa der Pupillenstörung, der vorübergehenden Ptosis und Dysarthrie auch nur entfernt Schlüsse auf den rechten Scheitellappen bzw. den Gyrus angularis zu ziehen, war nicht möglich, Störungen des stereognostischen Sinnes waren nicht nachweisbar.

Besonderes Interesse beanspruchen die beiden Fälle (Fall 4 und 5), bei denen es sich um *diffuse Carcinomatose* der weichen Häute von Gehirn und Rückenmark handelte, ohne daß es zu eigentlicher Tumorbildung gekommen war. Die Literatur ist zuletzt noch von *Maas* (1913) genauer zusammengestellt worden, sie umfaßt, wenn man die von *Bilicki*, *Bertram* und *Aronson* und *Pette* in der letzten Zeit veröffentlichten Fälle hinzurechnet, über 20 Beobachtungen. Warum es in manchen Fällen von Carcinommetastasen im Gehirn zu einzelnen oder

mehrfachen Knoten, in anderen aber zu einer diffusen carcinomatösen Infiltration der weichen Häute kommt, ist, soweit mir aus der Literatur ersichtlich, eine noch durchaus ungelöste Frage. Nur so viel steht fest, daß jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle entweder nur eine eigentliche Tumorbildung oder nur eine diffuse Geschwulstinfiltration vorhanden ist, nicht beides nebeneinander. Auf sonstige pathologisch-anatomische Fragen möchte ich nicht weiter eingehen, es sei nur hervorgehoben, daß zumeist die Pia von Gehirn und Rückenmark ergriffen war, daß an der Basis über Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn die Infiltration in der Regel am stärksten war, daß das Eindringen in die Substanz des Zentralnervensystems an den Blut- und Lymphgefäßen entlang erfolgte und zwar am ehesten am Gehirn, speziell dem Kleinhirn, ferner in wechselnder Stärke an den Hirn- und Rückenmarksnerven, am wenigsten am Rückenmark selbst.

Klinisch hat *Sänger* zuerst solche Fälle diffuser Carcinomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, kurz, wenn auch nicht ganz richtig gesagt, von Meningitis carcinomatosa herausgehoben. Neben allgemeinen Hirnsymptomen traten in seiner ersten Beobachtung vor allem Erscheinungen von seiten der Hirnnerven mit cerebellaren Symptomen hervor. Von weiteren Forschern ist auf die Vereinigung von Symptomen von seiten des Großhirns und besonders von solchen der hinteren Schädelgrube mit Rückenmarkssymptomen hingewiesen. So hören wir vielfach von epileptiformen Anfällen, seltener von Lähmungen der Extremitäten, weiter häufig von bis zur Erblindung und Ertaubung gehenden Opticus- und Acusticusstörungen, wiederholt von Beeinträchtigung der Pupillenreaktion, während Neuritis optica und Stauungspapille selten sind. Als Zeichen spinaler Erkrankung finden wir verzeichnet Herabsetzung bzw. Fehlen von Knie- und Achillessehnenphänomenen; schließlich sind oft Symptome meningitischer Reizung bemerkt. Von besonderer Bedeutung ist der wiederholt, so in den Fällen von *Stadelmann*, *Schwarz* und *Bertels*, *Pette*, gelungene Nachweis von Tumorzellen im Liquor. *Pette* hebt als sehr charakteristisch hervor die Vereinigung eines schweren cerebralen Krankheitsbildes mit meningealen Reizsymptomen sowie mit Ausfallserscheinungen seitens basaler Hirnnerven und spinaler Wurzeln; wenn dazu der Nachweis krebssiger Elemente im Liquor sowie der eines primären Carcinoms käme, so sei die Diagnose auf diffuse Geschwulsterkrankung der Hirnhäute nicht schwierig.

Was bieten nun *unsere beiden Fälle* (Fall 4 und 5) anatomisch und klinisch, bestätigend, abweichend oder ergänzend zu den bisherigen Beobachtungen? Die Primärgeschwulst ließ sich in beiden Fällen nicht klarstellen: In dem zweiten war die Körpersektion nicht möglich, in dem ersten fand sich ein kleiner Knoten von adenomatösem Bau in der

Leber, der der Gehirngeschwulst gleichartig erschien, aber gewiß nicht als Ausgangsgeschwulst angesehen werden konnte, und außerdem wurde eine „chronische Lungenspitzentuberkulose“ makroskopisch festgestellt. Vielleicht lag hier ein Bronchial- bzw. Lungenkrebs vor, wenn auch der Sitz auffallend wäre; eine Vermutung, die nach dem Bau der Gehirngeschwulst auch Herr Kollege *Kaiserling* für möglich hält. Übrigens ergeben selbst bei dieser Annahme unsere Fälle gemäß der bisherigen Erfahrung nichts dafür, daß Sitz oder Art der Primärgeschwulst ausschlaggebend dafür sind, ob die Carcinommetastasen im Gehirn in Form einzelner Knoten oder als diffuse Infiltration erfolgen. In unseren beiden Fällen fand sich makroskopisch nur eine ausgedehnte, stellenweise auffallend starke Trübung und Verdickung der Pia, während eigentliche Geschwulstknoten oder Herde fehlen, wenn sie auch im Fall 5 angedeutet sind, in dem auch das zug- und netzartige Durchdringen der Hirnsubstanz durch die Carcinomstellenstränge schon makroskopisch bei genauer Betrachtung in die Augen fiel. Während in dem zweiten unserer Fälle auch die Konvexität des Großhirns in ausgedehntem Maße ergriffen war, war in dem ersten Fall an der Oberfläche vorwiegend das Kleinhirn betroffen. An Großhirn wie an Kleinhirn sehen wir in weitem Umfange das Eindringen des Krebses entlang den Blut- und Lymphgefäßen in die Gehirnssubstanz, jedoch erstreckt sich die Piafiltration weit über die Stellen der Invasion in die Hirnsubstanz hinaus, was auch dafür spricht, daß die Pia zuerst ergriffen ist.

Von den übrigen *pathologisch-anatomischen* Befunden, auf deren bemerkenswerte Einzelheiten ich verweise, hebe ich nur hervor, daß in beiden Fällen die basale Infiltration am Gehirn doch am stärksten erschien, daß ebenso die Rückenmarkspia hochgradig infiltriert war bis hinab in die Cauda equina, ohne Eindringen in die Rückenmarkssubstanz selbst; alles Beobachtungen, wie sie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle gemacht sind, ebenso daß die Hirn- und Rückenmarksnerven von Carcinomwucherung umschieden und zum Teil durchdrungen und zerstört sind. Als besonders beachtenswert nenne ich schließlich die chronischen Veränderungen in den Zellen des einen Abducenskernes und die frischeren in dem Facialis- und Hypoglossuskern sowie in den Vorderhörnern des Rückenmarks, Veränderungen, deren Auswirken bei längerem Bestehen der Erkrankung Muskelatrophien und umgrenzte Lähmungen im Gefolge haben würde, die die klinische Deutung sehr erschwert hätten. Das gleiche gilt von der starken frischen Degeneration der Hinterstränge und der Bogenfasern in Fall 5, die bisher im klinischen Bilde keinen Niederschlag fanden. Besonders ausgesprochener Hydrocephalus war in beiden Fällen nicht vorhanden, wenn auch im zweiten von einem solchen mäßigen Grades gesprochen werden konnte.

Stellen wir *klinisch-neurologisch* unsere beiden Fälle einander gegenüber, so ist beiden gemeinsam das *Aufgehobensein* bzw. die hochgradige *Herabsetzung* der *Lichtreaktion* bei erhaltener Konvergenzreaktion sowie das Auftreten neuritischer und meningitischer Symptome in dem Endstadium, andererseits das Fehlen der Wassermannschen Reaktion und von Liquorveränderungen — nur in Fall 5 war Nonne vorhanden —, von Stauungspapille — in Fall 5 war freilich Neuritis optica angedeutet — und von motorischen und sensiblen Reiz- oder Ausfallserscheinungen dauernder Art, abgesehen von Zittern im vierten Falle, ebenso von Ataxie. Von Schädigungen der Hirnnerven fand sich neben der Lichtstarre der Pupillen nur im Fall 5 Abducenslähmung, sonst waren mancherlei Abweichungen in den klinischen Bildern vorhanden: Es fehlten in dem zweiten Falle die Knie- und Achillessehnenphänomene, während in dem ersten zwar eine Abschwächung der letzteren bestand, aber die Kniephänomene lebhaft und Babinski vorhanden war. Im zweiten Falle (Fall 5) trat einmal im Endstadium ein epileptischer Anfall auf, während im ersten (Fall 4) mehrfache anfallsartige Zustände, die an *Menièresche* Anfälle erinnern, sich einstellten.

Alles in allem weisen unsere beiden Beobachtungen dauernde und vorübergehende Symptome für ein organisches Nervenleiden auf, worauf ja auch der schlechte körperliche Allgemeinzustand hinwies, während eigentliche lokale Zeichen, selbst im weiteren Sinne, fehlten. So können wir nicht einmal sagen, daß sich Anhaltspunkte für eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube fanden, da die Lichtstarre der Pupillen doch nur mit großer Vorsicht dafür zu verwenden ist und gerade der Abducens ja bei allen Hirnerkrankungen, speziell auch bei Tumoren von verschiedenstem Sitz am leichtesten geschädigt wird. Dasselbe gilt von den Symptomen, die als spinale in Betracht kämen. Sehen wir doch das Fehlen von Knie- und Achillessehnenphänomene erfahrungsgemäß nicht selten bei gesteigertem Hirndruck, ohne daß das Rückenmark selbst ergriffen ist. — Daß Muskelatrophien und sensible Störungen nicht vorhanden waren, das ist schon hervorgehoben. — Wenig ist auch schließlich mit den meningitischen und neuritischen Symptomen anzufangen, da sie in dem letzten Stadium zur Entwicklung kamen. Unsere Ausführungen zeigen, daß erhebliche Bedenken gegen die diagnostische Schlußfolgerung *Pettes* zu erheben sind, übrigens nicht nur aus unseren Fällen, sondern auch aus der Mehrzahl der sonst veröffentlichten. Anders liegt es natürlich, wenn eine Primärgeschwulst nachweisbar ist und noch dazu Carcinomzellen im Liquor sich finden, dann ist die Diagnose natürlich sehr einfach, aber eben nicht aus den neurologischen Symptomen heraus. So ist auch der Befund der eigenartigen Zellen im Liquor bei unserer zweiten Kranken naturgemäß sehr wichtig.

Trotzdem ist es zweifellos von großer Bedeutung, daß bei den Fällen von Meningitis carcinomatosa sehr häufig *Beeinträchtigung der Lichtreaktion der Pupillen* bis zur *Lichtstarre beobachtet* wird und ebenso, wenn auch anscheinend nicht so regelmäßig, *Abschwächung oder Fehlen der Achillessehnen- und Kniephänomene*. Während letzteres aus dem anatomischen Befunde sich ohne weiteres erklären läßt, liegen die Dinge bei der Störung der Lichtreaktion weniger klar. Wir erinnern uns dabei an unseren Fall 1, bei dem neben dem eigenartigen psychotischen Bilde und dem Schwanken der Symptome gerade die Störung der Lichtreaktion den Gedanken an eine carcinomatöse Meningitis gegenüber dem an eine gewöhnliche Tumormetastase wachgerufen hatte. Bei ihm blieb für die Herabsetzung der Lichtreaktion höchstens der Hydrocephalus internus mit Vorstülpung des Bodens des dritten Ventrikels heranzuziehen, doch ist bei derartiger Einwirkung auch eine Störung der Konvergenzreaktion zu erwarten, die hier fehlte. *Wilbrand* und *Sänger* nehmen überhaupt mit *Bumke* an, daß bei Hirntumoren durchweg die Licht- und Konvergenzreaktion *gleichzeitig* betroffen sei, was ja speziell für die diffuse Carcinomatose der Meningen nicht zutrifft, sowohl nach unseren eigenen wie anderseitigen Beobachtungen. Das gleiche gilt übrigens auch für den *Cysticercus racemosus* bzw. die *Cysticercen-Meningitis*, eine Erkrankung, auf deren Ähnlichkeit mit der Meningitis carcinomatosa wir noch zu sprechen kommen. Die Lichtstarre der Pupillen und die Störung der Achillessehnen- und Kniephänomene muß naturgemäß an die Möglichkeit einer *Paralyse* in unseren Fällen denken lassen. Im Fall 5, der übrigens vor der Einführung der WaR. lag, haben wir das auch ernstlich erwogen, um so mehr als die Sprache nicht ganz unverdächtig war. Doch hat uns besonders das eigenartige psychotische Bild, das mit den Anklängen an den *Korsakowschen* Symptomenkomplex den Eindruck einer symptomatischen Psychose hervorrief, von dieser Diagnose, wie auch von der einer *Lues cerebrospinalis* abgehalten.

In Fall 4 war es einmal der negative Ausfall der WaR., der gegen Paralyse und auch gegen Lues cerebrospinalis sprach, ferner die Andeutung wenigstens von Hirndrucksymptomen und dazu die psychotischen Erscheinungen, die ein Gemisch mit psychogenen Zügen zeigten, und schließlich das vielfache Schwanken des psychischen Zustandes. Gerade auch diese psychotischen Besonderheiten ließen uns an die Möglichkeit eines *Cysticercus racemosus* denken, wenn wir auch eine Eosinophilie nicht nachzuweisen vermochten, wie sie neuerdings als charakteristisch für *Cysticercen* angesprochen wird.

Goldstein hebt als eine Symptomenvereinigung, die mit gewisser Wahrscheinlichkeit an *Hirncysticerken* spez. *Cysticerken-Meningitis* denken läßt, das Nebeneinander von *Korsakowscher* Psychose, neuritischen Erscheinungen und Stauungspapille sowie reflektorischer

Pupillenstarre, Zittern und Schwindelanfällen hervor. Danach müßte unser Fall 5, bei dem wir die eben genannten Krankheitszeichen mehr oder weniger finden, die Diagnose Hirncysticercen in Form einer Cysticercen-Meningitis nahe legen. Zwar handelte es sich ja nicht um einen reinen *Korsakow*, aber neben deliriösen Zügen traten doch die Hauptsymptome des *Korsakow* in Form von Merkfähigkeitsstörung und Neigung zu Konfabulationen deutlich hervor. Das *Korsakowsche* Syndrom scheint neben deliriösen das sicherste Kennzeichen einer *symptomatischen psychischen Störung* zu sein und ist ja vor allem bei Hirntumoren vielfach beobachtet, so daß sein Auftreten im Verein mit sonstigen Erscheinungen eines Hirnleidens vorzüglich an Tumor denken lassen wird, gegebenenfalls, falls die Symptome sich so gruppieren, wie wir es öfters bei basaler meningealer Ausbreitung der Geschwülste oder Parasiten sehen, für diese spezielle Erkrankungsform, wobei wir überall voraussetzen, daß die WaR. negativ ausgefallen war, da ja sonst gerade die Lues cerebrospinalis durch die Vielgestaltigkeit und die Intensitätsschwankungen ihrer Symptome sehr mit in Frage käme.

Wenden wir uns zum Fall 4, so sind freilich psychische Störungen im Sinne der *Korsakowschen* oder überhaupt einer symptomatischen Psychose bei ihm höchstens angedeutet. Was uns vom ersten Tage an entgegentrat, daß war das psychogene Moment, wie es sich in der übermäßig starken Betonung des Hirnleidens und in der Reaktion auf dasselbe durch das Hinzutreten nicht organisch, sondern nur psychogen erklärbarer Störungen ausspricht. Ich will nicht die Krankengeschichte wiederholen, aber erinnern an die theatralische Bewegungs- und Ausdrucksweise, die sehr gezielte Sprache, das Verzerren des Gesichts und das Verdrehen der Augen, die übertriebene Art der Schilderungen, das Hinfallenlassen, ja Hinwerfen, statt Gehversuche zu machen, auch an den eigenartigen Gang, was alles zumeist bei der Untersuchung oder der Visite zur Schau getragen und gleichsam vorgeführt wurde. Wie hier, machten sich ja auch im Fall 1 psychogene Züge in der auffallend starken Reaktion auf das Gehirnleiden bemerkbar. In beiden Fällen waren Anzeichen einer psychopathischen Konstitution vorhanden, zu der im Fall 4 schwere Sorgen wegen der langjährigen Kriegsgefangenschaft des Mannes und solche materieller Art hinzukamen.

Daß durch *organische* Nervenleiden *psychogene Reaktionen* bei *psychopathisch Veranlagten* hervorgerufen und verstärkt werden können, die die organischen Symptome überlagern, ja verdecken, ist bekannt, auch daß *schon vorhandene* Züge psychopathischer Konstitution neurasthenischer und hysterischer Art nicht selten das rechtzeitige Erkennen organischer Erkrankungen im Beginn und für länger hintanhaltend. Unsere beiden Beobachtungen (Fall 1 und 4) bilden die besten Belege dafür. Schon als offenbar nicht unerhebliche Zeichen organischer

Erkrankungen vorhanden waren, wurden beide Kranke als Hysterische aufgefaßt, was freilich bei genauer, unvoreingenommener Untersuchung meines Erachtens nicht hätte geschehen dürfen und was immer wieder auf das nachdrücklichste daran gemahnt, Hysterie und überhaupt funktionell nervöse Störungen nur dann anzunehmen, wenn bei immer wiederholter Untersuchung absolut nichts Organisches zu finden ist; hatten doch hier beide Kranke selbst von Gehirnschwülsten gesprochen.

Aus der Literatur sei nur des Beispiels halber angeführt, daß *L. Kaplan* schon vor Jahren an einem sehr lehrreichen Falle dargetan hat, wie die hysterische Diathese unter dem Einfluß des Tumors immer mehr hervortrete, bis die lähmende Wirkung des Tumors sie ersticke; und neuerdings hat *K. Binswanger* bei einem Falle von vielfachen Carcinomknoten in der Dura ähnliches beobachtet.

Die Beschreibungen der carcinomatösen Meningitis lehren uns, daß gerade bei dieser Erkrankung sehr oft und für lange Zeit die Diagnose Hysterie oder Neurasthenie gestellt war. Das gleiche gilt auch für Cysticerken-Meningitis. Man kann sich das aus der Unbestimmtheit und Unklarheit erklären, die diese an sich seltenen Erkrankungsformen in ihren Erscheinungen häufig aufweisen, so daß letztere, ohne psychogen zu sein, als solche imponieren. Wo wirklich psychogene Störungen bestehen, wird man mit einer psychopathischen Anlage rechnen müssen.

Ob *an sich* die genannten Krankheitsformen besonders geeignet sind, psychogene Reaktionen zu erzeugen, das zu Erwägung zu stellen, veranlaßt mich auch der *auffallende Wechsel in der Intensität der körperlichen und psychischen Störungen*, den wir in unserem Falle 4 so deutlich sahen und auf den bei der vorliegenden Erkrankungsform wie auch bei der Cysticerken-Meningitis öfter hingewiesen ist. Bei letztgenannter Krankheit ist er mir so oft und in einem Grade entgegengetreten, daß er mir geradezu als Erkennungszeichen dafür bei sonst zweifelhaften Hirnleiden in Erinnerung geblieben ist und mir so auch die Diagnose im Falle 4 nahelegte. Dieses Schwanken in der Stärke der krankhaften Erscheinungen kann ja einmal beruhen auf der Besonderheit des anatomischen Substrates, wie wir das auch bei Tumoren der Ventrikel usw. sehen, doch vermag ich mich des Eindruckes nicht zu erwehren, daß auch die psychogenen Zutaten daran schuld sind. Daher die Frage einer besonderen psychogenen Reaktionsbereitschaft des Gehirns bei der carcinomatösen Meningitis und ähnlich gelagerten Erkrankungen.

Aus dem *klinischen* Bilde werden wir eine carcinomatöse Meningitis nur ausnahmsweise *erkennen*, so einfach es ist, auf ihr Vorliegen bei dem Nachweis eines primären Carcinoms und gleichzeitig von Carcinomzellen im Liquor zu schließen. Wie in der Regel bei solch seltenen Erkrankungen pflegen wir eine richtige Diagnose dann zu stellen, wenn nicht lange nach einem Falle, der sorgfältig beobachtet und aufgeklärt

werden konnte, ein zweiter mit ähnlichen Symptomen zur Beobachtung kommt. Sonst würde ich *klinisch* am ehesten an eine carcinomatöse Meningitis bzw. *ähnliche Erkrankung*, insbesondere Cysticerken-Meningitis denken, wenn Beeinträchtigung der Lichtreaktion und der Achillessehnen- und Kniephänomene (ohne nachweisbare Lues oder Intoxication) neben schwankenden psychischen und körperlichen Erscheinungen, aber ohne Lokalzeichen, mit mehr oder weniger psychogenen Zutaten sich findet. Die Vermutung würde stärker werden bei neuritischen und auch meningitischen Symptomen sowie dem *Korsakowschen Komplex*, noch mehr bei Hirndrucksymptomen und Neuritis optica bzw. Stauungspapille, sowie Reiz- und Lähmungserscheinungen, die auf das Großhirn und andererseits die hintere Schädelgrube hinweisen, je mehr also Krankheitszeichen hervortreten, die einen umgrenzten Prozeß ausschließen lassen.

Literatur.

Bertram und Aronson, Rev. neurol. 1921. — Bilicki, Geistesstörung bei Carcinomerkrankung. Inaug.-Diss. Kiel 1916. — Binswanger, K., Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**. — Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems II. Aufl. 1908. — Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. II. Aufl. Jena 1911. — Goldstein, K., Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **49**. — Henneberg, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems (Handbuch der Neurologie von Lewandowsky). — Kaplan, L., Über psychische Erscheinungen bei einem Tumor des Schläfenlappens. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. **54**. 1898. — Maas, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **51**. 1913. — Meyer, E., Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte 1910 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 22. — Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. — Oppenheim, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, H. 3/4. — Pette, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1921 (Jahresversammlung d. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1921). — Saenger, Neurolog. Centralbl. 1900, S. 187. — Schwarz und Bertels, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. — Stadelmann, Berl. klin. Wochenschr. **51**. 1908. — Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges.

Bücherbesprechungen.

Steckel, Die Sprache des Traumes. Eine Darstellung der Symbolik und Deutung des Traumes in ihren Beziehungen zur kranken und zur gesunden Seele. 2. Aufl. München, Bergmann, 1922.

Der Inhalt des Buches wird von dem Untertitel gekennzeichnet; die eigentliche Frage nach den Gesetzen der Sprachbildung des Traumes, in welchen das wirkliche wissenschaftliche Interesse liegt, wird nicht ernstlich behandelt. Das Buch gibt eine mit sehr zahlreichen Beispielen belegte Analyse der Träume von Gesunden und Kranken, die alle diejenigen Eigentümlichkeiten zeigt, durch welche die Arbeitsweise der Freudschen Sekte charakterisiert wird: willkürliche Deutungen, unerlaubte Verallgemeinerungen, Verwechslung von Möglichkeit und Sicherheit, von Einfall und Beweis und vor allem auch wieder die kolossale Überbewertung des Sexualfaktors für das normale und kranke seelische Geschehen. Anhänger der Psychoanalyse, deren es ja noch immer gibt, werden natürlich auch von diesem Buch entzückt sein; was „der Meister“ selbst dazu sagt, vermag ich nicht anzugeben; die unbefangene wissenschaftliche Betrachtung muß zu dem Ergebnis kommen: „Ein großer Aufwand schmäählich ward vertan.“ *Hoche.*

Vorberg, Zusammenbruch. 56 Seiten. München, Verlag d. ärztl. Rundschau, 1922.

Gestützt auf die Gesamtliteratur und auf Mitteilungen zuverlässiger Gewährsmänner entwirft Verf. in kurzer, fesselnder Darstellung ein erschütterndes Bild von dem Eintritt geistigen Zusammenbruchs bei vier so genialen Menschen wie Nikolaus Lenau, Friedrich Nietzsche, Guy de Maupassant, Hugo Wolf. Der Anhang enthält handschriftliche Proben und das sonderbare phrenologische Gutachten eines Noël über Lenau. Die Ausstattung des Buches, das nur in einer Auflage von 500 Abzügen erschienen ist, muß als vorzüglich bezeichnet werden. Wohl wendet es sich in erster Linie an Laienkreise, allein es bietet auch dem Psychiater manche interessante Einzelheiten. *Raecke.*

Deutscher Verein zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen. Bericht über die zweite Tagung über Psychopathenfürsorge. Köln a. Rh. 17. u. 18. V. 1921. Berlin, J. Springer, 1921.

Der vorliegende Bericht enthält wertvolle Beiträge zur Psychopathenfürsorge teils von Ärzten und besonders Psychiatern, teils von Pädagogen und in der Jugend. fürsorge tätigen Beamten. Im einleitenden Referat berichtet *Kramer-Berlin über die wechselseitige Zusammenarbeit zwischen Psychiatern und Jugendwohlfahrtspflegern*. Er erklärt die Mitarbeit des Psychiaters für unbedingt erforderlich und für zweckmäßig, auch bei der Beurteilung nicht ohne weiteres als pathologisch erscheinender Kinder, da sich die psychischen Abweichungen in geringem Grade bis ins Normale hinein verfolgen lassen. Er verweist ferner auf die Notwendigkeit der frühzeitigen Erkennung der psychopathischen Anlage bei kleinen Kindern, auf die Zweckmäßigkeit der offenen Fürsorge in vielen Fällen, auf die Notwendigkeit der Heranbildung geeigneter Menschen für die Psychopathenfürsorge. — Weitere 4 Vorträge reihen sich unter dem Titel „Arzt und offene Fürsorge“ an. Im ersten über *Kleinkinderfürsorge* teilt *Fels-Lennep* zahlreiche Charakteristica des psychopathischen kleinen Kindes an der Hand eindringlicher Beispiele aus der Praxis der Familienfürsorge

mit und betont die Möglichkeit der Regeneration. Im zweiten Vortrag wird von Weber-Chemnitz die *Schulkinderfürsorge*, die Erkennung der psychopathischen Konstitution bei Kindern erörtert. Mit *Gregor* empfiehlt er Einteilung der Jugendlichen in Gruppen mit gleichem äußeren Verhalten, die eine ähnlich geartete Behandlung erlauben. Von einer Anwendung der *Freudschen* Analyse zu Erziehungszwecken, von der Hypnose und allen ihr ähnlichen Verfahren verspricht er sich nicht viel. Beobachtung, Behandlung und Erziehung soll *allen* jugendlichen Psychopathen zukommen, nicht nur den Fürsorgezöglingen unter diesen. Angliederung von Beobachtungsstationen für psychopathische Kinder an Irrenanstalten kann Verf. bedenkenlos empfehlen. Über Erfahrungen aus der Praxis berichten die beiden folgenden Vorträge von *Lotte Nohl* über *Ermittlung und Schutzaufsicht*, und *Margarete Dittmer* über *wandernde Jugendliche*. Die wandernden Jugendlichen behandelt ferner auch *Reiss-Tübingen*. Nach ihm ist das Vagabundieren in einem überraschend großen Prozentsatz das erste Zeichen sozialen Zerfalles. Er unterscheidet verschiedene Gruppen: Die des echten jugendlichen Landstreichertums, die der jugendlichen Durchbrenner und Abenteurer, die auf echten geistigen Störungen chronischer oder akuter Art beruhenden poriomannischen Zustände u. a. — In dem zweiten Teil, der sich mit Thema „Arzt und Fürsorgeerziehung“ befaßt, beschäftigen sich die Aufsätze von *Hermann-Süchteln* und von *v. Düring-Steinmühle* mit den *Beobachtungsstationen*. Als Leiter derselben verlangt letzterer einen pädagogisch vorgebildeten Arzt. Er tritt für eine möglichst freie Behandlung ein und rät, die Schulentlassenen wieder in Stellung zu bringen, in der sie von der Anstalt aus kontrolliert werden. Bei diesem Modus bereiteten 75—80% keine Schwierigkeiten in ihren Stellungen. Pastor *Backhausen-Hannover* schildert auf offenbar großer Erfahrung fußend die *pädagogische Behandlung der psychopathischen Anstaltszöglinge* und *Mönkemöller-Hildesheim* die *Anstaltserziehung der Psychopathen*. Letzterer rät Unterbringung in einer Irrenanstalt nur im äußersten Notfalle an, da eine straffere Erziehung sich dort nicht durchführen läßt und länger dort untergebrachte Zöglinge für die Anstaltserziehung verloren sind. Eher kommt Unterbringung in einer Anstalt für Schwachsinnige in Betracht. Als besonders schwierig zu behandeln schildert Verfasser die schulentlassenen weiblichen Fürsorgezöglinge. Aber in der Schwachsinnigenanstalt zu Langenhagen lernen sie schließlich auch, sich zu fügen. Nur die schwersten Formen der Psychopathie brauchen der normalen Anstaltserziehung entzogen zu werden. — Der sich auf große Erfahrung stützende Bericht *Mönkemöllers* ist ganz besonders klar sachlich und übersichtlich geschrieben, was nicht von allen erwähnten Aufsätzen gesagt werden kann. — Ein Diskussionsbericht schließt das lehrreiche Heft. Eine Resolution fordert auf, die Ausbildung von Lehrern, Geistlichen, Verwaltungs- und Sozialbeamten für die Psychopathenfürsorge tatkräftig in die Hand zu nehmen.

Runge (Kiel).

Kretschmer, Priv.-Doz. Dr. Ernst, Medizinische Psychologie. Ein Leitfaden für Studium und Praxis. 305 Seiten, Preis 39.— M. geh., 48.— M. geb. Leipzig, Georg Thieme, 1922.

In diesem Büchlein gibt Verfasser zunächst eine kurze Definition der Seele, die er als „das unmittelbare Erleben“, „die Welt als Erlebnis“ kennzeichnet. Vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus beleuchtet er das Werden der Abbildungsvorgänge, die aus ungeordneten Bildagglutinationen sich stilisieren, zu Bildprojektionen und schließlich zur Bildung der Begriffe Bild und Gegenstand führen. Ebenso läßt er die Affektivität sich genetisch entfalten und zeichnet kurz das Werden der Willenshandlung aus Ausdrucksbewegungen. Im zweiten Teil bespricht er die seelischen Apparate und läßt im Traumleben die primitiven Abbildungsvorgänge vorherrschen. Er erklärt analytisch die sphärischen Seelen-

vorgänge, wobei er unter Sphäre das sonst sogenannte Unterbewußte versteht. Aber die Sphäre stellt ihm nur die Peripherie des Bewußtseinsfeldes dar, so daß er ein wirklich Unbewußtes, d. h. dem Bewußtsein Wesensverschiedenes ablehnt. Auch in der Hypnose, im hysterischen Dämmerzustand, im schizophrenen Denken und in der expressionistischen Kunst sieht er solche sphärische Vorgänge zur Wirkung gelangen. Sie werden den hypnoiden Mechanismen zugerechnet. Im Zittern, Zucken, Wackeln, kurzum in rhythmischen Bewegungen, in den Bewegungstürmen des hysterischen Anfalls, im Negativismus und der Suggestibilität (Befehlsautomatie usw.) sieht er die hypobulischen Mechanismen sich äußern. Was er über die Triebe insbesondere über den Sexualtrieb sagt, bietet wenig Neues. Es ist stark von *Freudschen* Gedanken durchsetzt, wobei sehr geschickt die Auswüchse der psychoanalytischen Schule vermieden werden. In den Trieben sieht er nun letztlich die „Temperamente“ sich unmittelbar auswirken. Bei ihrer Besprechung gibt er einen Auszug aus seiner Studie „Körperbau und Charakter“. Auf dieser Grundlage wiederholt er dann seine im „Sensitiven Beziehungswahn“ geäußerten Ansichten über die verschiedenen psychischen Persönlichkeiten und die ihnen eigenen Reaktionsformen auf Umgebung und Erlebnis, wobei er Primitivreaktionen und Persönlichkeitsreaktionen unterscheidet. Der letzte Teil enthält Winke für die Begutachtung besonders der Hysteriker — eigene Schemata erläutern des Verf. Standpunkt — und eine ausführliche Besprechung der seelischen Behandlungsarten, die er in Suggestion, Psychagogie und Psychoanalyse scheidet. Ein dankenswerter Hinweis auf wichtigere in Frage kommende Arbeiten und eine kurze Liste von Fachausdrücken beschließen das Buch.

Die Besprechung dieser „medizinischen Psychologie“ ist in einer Hinsicht sehr einfach. Es handelt sich nämlich im Grunde genommen nur um einen Auszug aus den Hauptarbeiten des Verfassers, die hinreichend bekannt und besprochen sind, so daß sich hier eine besondere Stellungnahme erübrigt. Insofern ist sie eine sehr persönliche Psychologie, die der Verfasser gibt. Sie steht und fällt mit der Anerkennung seiner Grundanschauungen. Die wissenschaftliche Fundierung dieser Grundanschauungen scheint dem Ref. allerdings nicht so sicher zu sein, wie es im Reiche der Empirie wünschenswert ist. Ich weise nur auf die Typenbildung des Verf. hin. *Kretschmers* kühne Intuition, seine Neigung zu manchmal gewagten Verallgemeinerungen, seine große Geschicklichkeit im sprachlichen Ausdruck (Bildreichtum) lassen ihn oft Wege gehen, auf denen die exakte Forschung ihm nicht folgen kann, ihm nicht folgen darf. Mit zum Teil recht eindrucksvollen Bildern täuscht er sich und seine Leser gar häufig über Abgründe voll problematischen Dunkels hinweg. Problem ist z. B. noch immer die ganze Frage der inneren Sekretion, wieviel mehr noch ihre Beziehung zu den „Temperamenten“, die ja wohl den Kern seiner charakterologisch gerichteten Psychologie bilden. Formal sind gegen den Titel des Buches Bedenken zu äußern: Eine „medizinische“ Psychologie gibt es nicht, sondern stets nur eine einzige Psychologie, die allerdings sich für den Gebrauch der Mediziner besonders darstellen läßt. Das Buch ist flott und verständlich geschrieben trotz aller neuen Wortbildungen. Da, wo philosophische Probleme berührt werden, wird eine vorsichtige Zurückhaltung bewahrt. Für Anfänger ist es nicht geeignet, aber dem Psychiater wird es, wenn er es kritisch zu lesen weiß, manche Anregung bieten.

Creutzfeldt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg
[Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. *E. Meyer*].)

Die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für Psychiatrie und Neurologie nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse¹⁾.

Von

Max Kastan,

Privatdozent und I. Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 25. März 1922.)

Im normalen strömenden Blut finden sich eine große Menge kompliziert gebauter Substanzen, von denen ich Ihnen die bekanntesten, die Serumglobuline und Serumalbumine, die Nucleoproteine der weißen Blutkörperchenkerne, den Harnstoff, die Vorstufe des Fibrins, das Fibrinogen, den Blutzucker nenne. Innerhalb physiologischer Breiten sind diese Stoffe quantitativ und qualitativ Schwankungen unterworfen. Sie sind bluteigen, wie man zu sagen pflegt, und werden innerhalb der Blutbahn nicht verändert und nicht angegriffen. Blutfremd sind Stoffe ähnlicher Zusammensetzung, welche entweder vom Körper aus den Organen in die Blutbahn verschleppt werden oder von außen her erst in die Blutbahn eingeführt werden. Die ersteren kann man als blutfremde körpereigene, die anderen als blut- und körperfremde Substanzen bezeichnen. Der Körper sucht sie möglichst schnell zu entfernen. Die Untersuchungen über den anaphylaktischen Schok befassen sich zum großen Teil mit diesen Vorgängen. Die Mittel, deren sich der Körper bedient, uns dieses Resultat zu erhalten, sind u. a. die Fermente.

Zum erstenmal gelang es *Weinland*, bei Einführung von Zucker in die Blutbahn ein diastatisches Ferment nachzuweisen. Schon unter Bedingungen, die nicht in das Gebiet der Pathologie gehören, kommt es vor, daß blutfremde Substanzen in die Blutbahn eindringen. Diese Zustände sind uns als Ausnahmestände bekannt, sie sind vor längerer oder kürzerer Dauer, und treten manchmal nur einmal im Leben, manchmal in Perioden mit kleineren und größeren Intervallen auf. Am bekanntesten sind als so anzusehende Zustände die Schwangerschaft, das

¹⁾ Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 20. III. 1922.

Wochenbett, die Menstruation. Dem Krankhaften näherstehend ist vielleicht schon die Inanition, aber Sie werden auch sehen, daß psychische Erregungen dieselbe Rolle spielen können. In das Gebiet der Ausnahmezustände, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß vorübergehende vegetative Prozesse dazu gehören, kann man auch vielleicht den Verdauungsvorgang rechnen, der dann unter diesen Zuständen derjenige sein würde, die sich am öftesten wiederholt und nach der kürzesten Zeit wieder abklingt. Daß während dieses Zustandes in der Blutbahn selbst eine sehr starke Tätigkeit herrscht, sehen wir an der sogenannten Verdauungsleukocytose. Die für die Ernährung des Organismus nötigen Baustoffe werden schon vorbereitet und gewissermaßen zertrümmert in die Blutbahn eingeführt und dort weiter aufgespalten, bis sie diejenige Form erlangen, welche nötig ist, damit sie die Organe in dem für ihre Funktion erforderlichen Zustande erhalten können. Diese Aufspaltung besorgen auch wieder Fermente, die nun entsprechend der Art der Nahrungsstoffe diastatisch, lipolytisch und proteolytisch sind. Den Nachweis der lipolytischen Fermente kann man durch eine von *Michaelis* und *Rona* angegebene Modifikation der *Ascoli* und *Izarschen* Meistagminreaktion führen, die darauf beruht, das gespaltenes Fett eine andere Oberflächenspannung des Serums bedingt als ungespaltenes, so daß das Serum, wenn es tropfenweise ausfließt, seine Tropfenzahl ändert. War es bei Art des Nachweises dieser Fermente und bei ihrem Bau und ihre Zusammensetzung natürlich, daß von einer Spezifität, besonders einer Organspezifität, nicht die Rede sein konnte, so war es *Abderhalden* ein über raschendes Untersuchungsergebnis, als er zunächst mit der optischen Methode fand, daß Peptone, also Eiweißspaltprodukte, von spezifischen Fermenten gespalten werden. Er kam zu diesem Ergebnis bei seinen Forschungen über die Eklampsie, nachdem es endlich seinem Schüler *Pincusson* gelungen war, ein für das Studium der Fermente geeignetes Placentapepton herzustellen. In die Praxis übersetzt bedeutet dies, daß Placentagewebe nur von spezifisch eingestellten Abbauf fermenten angegriffen wird, welche sich im Serum der Schwangeren befinden. Die optische Methode, die vielleicht die zuverlässigere ist, ist aber ziemlich umständlich und kommt, wie ich schon jetzt hervorheben möchte, deswegen für die Untersuchung in der Psychiatrie und Neurologie weniger in Betracht, weil die meisten Organe, mit denen wir arbeiten, nicht die genügende Substanzmenge ergeben würden; nur große Organe, wie etwa das Gehirn oder Leber, würden uns in genügender Menge zur Verfügung stehen; sonst würde das Untersuchungsergebnis unvollständig bleiben. Im optischen Verfahren wird schon mit einer tiefabgebauten Stufe gearbeitet, das Substrat, das man benutzt, enthält keine Proteine, sondern ist durch die Vorbehandlung bereits im Abbau soweit beeinflußt, daß nur noch Peptone vorhanden

sind, so daß das Verfahren also ein Nachweis von peptolytischen Fermenten ist. Der Vereinfachung halber ersann *Abderhalden* das sogenannte Dialysierverfahren und erzielte damit in Übereinstimmung mit der größeren Anzahl Gynäkologen gute Resultate bei der Schwangerschaftsdiagnose. Er befaßte sich dann noch mit der Diagnose des Carcinoms und gab schließlich die Methode frei zur Ausarbeitung und zur Erforschung pathologischer Zustände. Auf ihr fußend hat zunächst *Fauser* und nach ihm dann eine große Anzahl von Autoren vor dem Kriege Untersuchungen angestellt, welche hauptsächlich darauf hinausgingen, die Dementia praecox, das Jugendirresein, von den ähnliche Symptome aufweisenden anderen Psychosen zu trennen. Sie stellten sich dabei vor, daß einige Organe eine Dysfunktion aufweisen müßten, von denen man schon vorher angenommen hatte, daß sie im Zusammenhang, in welchem, war noch unklar, mit dem Beginn der Dementia praecox ständen. Diese Vermengung des Dysfunktionsbegriffes mit einem biologischen Reaktion in vitro scheint mit ein Sprung ins Dunkle gewesen zu sein. Zunächst muß man sich klar darüber sein, daß eine große Zahl von Organen, ja, sogar von ihren einzelnen Teilen, ich erwähne: Nebennierenmark und Nebennierenrinde, Corpus luteum und Thecazellen, Leydigsche Zellen und Spermatogonien, und vor allen Dingen das meisterhaft nach dem Prinzip divide et impera alles regulierende Gehirn, eine ganze Reihe von Funktionen ausüben, die uns noch nicht einmal alle bekannt sind. Man weiß also gar nicht, ob, wenn ein Organ dysfunktioniert, nur eine oder mehrere Funktionen gestört sind, oder ob etwa neben den erhaltenen Funktionen jetzt eine neue Funktion auftritt, die als Dysfunktion bezeichnet wird, oder ob irgendein Funktionsausfall durch eine Dysfunktion verdrängt wird und daneben alle anderen Funktionen des Organs erhalten bleiben. Der Begriff der Dysfunktion, wie er von *Abderhalden* biologisch gefaßt worden ist, setzt immer voraus, daß aus einem irgendwie gestörten Organ Eiweiß herausgeworfen wird und in die Blutbahn gerät. Ich kann mir aber wohl vorstellen, daß es Organe gibt, die dysfunktionieren können, ohne daß sie an Verlust von Eiweißteilen leiden, ich erwähne z. B. die Leber, bei der das aufgehäuften Glykogen oder Fett durch einen krankhaften Prozeß mobilisiert wird. Folgt man den Anschauungen der meisten Autoren, so muß man nun noch das zweite Postulat erfüllt sehen, daß neben dem herausgeworfenen Eiweiß auch das gerade auf dieses Gewebe spezifisch eingestellte Ferment der Blutbahn mitgeliefert wird. Außer *Kafka*, welcher die Leukocyten als die Quelle der Fermente ansieht, sind die meisten Autoren der Ansicht, daß die Fermente dem Gewebe bzw. der Zelle selbst entstammen, wissen wir doch von autolytischen Fermenten, daß sie ungehindert, sogar in Organen, die von Organismen völlig losgetrennt sind, sich entwickeln können. Die Leukocyten sollen nach der

Ansicht dieser Autoren nur die Rolle der Vermittler spielen; allerdings, wie man sieht, ein ziemlich verwickelter Vorgang, da das Ferment aus dem Gewebe auf die Leukocyten übertragen und von diesen wieder an das gleiche Gewebe herangebracht werden müßte. Bei den Untersuchungen zeigt es sich bald, daß sich eine Trennung auf Grund des Dialysierverfahrens, wenn man die bisherige Einteilung der Psychosen beibehält, nicht streng durchführen ließ. Und so führte *Fausser* die, meiner Ansicht nach unglückliche und irreführende, Bezeichnung dysglanduläre Psychosen ein, worunter er Fälle verstand, die nach ihrem Verlauf unter die psychopathische Konstitution zu reihen gewesen wären, welche aber ihrem Zustandsbilde nach katatonische, stuporöse Bilder waren, bei denen vor allem die *Abderhaldensche* Reaktion einen positiven Ausfall hatte. Irreführend ist diese Bezeichnung deshalb, weil, wörtlich genommen, alle Psychosen, die wir mit einer Störung der endokrinen Drüsen im Zusammenhang bringen und die doch gar nichts miteinander zu tun haben, wie thyreotoxische Psychosen, Dementia praecox, Diabetespsychosen, darunter verstanden werden könnten, und unglücklich deshalb, weil nur ein einziger biochemischer Vorgang, die klinischen Einzelheiten aber keinerlei genügende Rücksicht finden. Überhaupt hatte ich schon 1914 den Eindruck, und ich habe es damals hier in Ihrem Kreise dargelegt, daß ganz schematisch die positive *Abderhaldensche* Reaktion zusammengestellt würde, während es meiner Ansicht nach nicht dasselbe ist, wenn die Seren zweier verschiedener Kranken, denen dieselbe Organsubstanz vorgelegt wird, in derselben Weise reagieren. Die vielfach verschlungenen Wege, den die Verlaufsarten der Psychosen nehmen, kreuzen sich an vielen Punkten, jeder dieser Punkte ist ein gemeinsames Symptom, mag es nun ein klinisches oder ein pathologisch-anatomisches sein, zu diesen gemeinsamen Symptomen gehörte dann auch die positive *Abderhaldensche* Reaktion. Ich habe schon damals darauf aufmerksam gemacht, daß zunächst natürlich von einem Organ aus Eiweißteile in die Blutbahn gelangen, dort irgendwie angegriffen und dann selbst so umgestaltet werden könnten, daß nun eine Schädigung des Gehirns bewirkt wurde. Das geschädigte Gehirn selbst könnte ebenfalls mit einer Dysfunktion seines Gewebes reagieren, aber auch psychische Einflüsse können umgekehrt die Funktionen der Organe erheblich verändern, sei es durch vasomotorische Einflüsse, sei es durch reflektorische Wirkungen oder durch andere Vorgänge, wie es erst neulich z. B. *Grafe* gelang, auf suggestivem Wege eine Erhöhung der Wärmeproduktion von 25% zu erreichen. Ich möchte hier noch besonders einen jüngst von *Mohr* veröffentlichten Fall erwähnen, bei dem es sich um eine 16jährige Kranke handelte, die auf luetischer Basis amaurotisch wurde, und welche nun sämtliche erotischen Gefühlsvorstellungen verdrängte. Sie kam körperlich zurück, es trat ein Stillstand in der Ent-

wicklung der Geschlechtsmerkmale ein, bis sich durch suggestive Behandlung alle normalen Funktionen wieder einstellten. Allerdings muß betont werden, daß vielleicht doch organische Schädigungen eine stärkere Rolle gespielt haben, als *Mohr* annimmt. Den besten Beweis für die Scheidung nach dem eben von mir skizzierten Gesichtspunkt liefern meiner Ansicht nach die Untersuchungen, die *de Crinis* im Felde angestellt hat, wo er fand, daß nach heftigen Granatexplosionen, die zur Schreckneurose geführt hatten, Abbau von Pankreas, Leber und Nebenniere stattfanden, der allmählich immer schwächer wurde und nach Verlauf von mehreren Tagen bzw. Wochen ganz aufhörte. Die Neurologie hat von der *Abderhaldenschen* Reaktion wenig Gebrauch gemacht, nur *Wegner* hat systematisch Neuritiden mit und ohne Atrophie untersucht und dann angeblich immer Abbau von Nervensubstanz oder von Nerven- und Muskelgewebe gefunden. Wäre die Reaktion erst im Kriege in die Laboratorien der psychiatrischen Kliniken eingekehrt, und hätten sich nicht vorher so viele abfällige Stimmen von seiten der Psychiater geltend gemacht, so wäre vielleicht das Gebiet ihrer Anwendung erheblich vergrößert, da man zur Zeit das Hauptinteresse auf jene Krankheiten lenkt, welche mit der Eigenschaft der familiären Vererbbarkeit auch die eines Zusammenhanges mit den innerlich sezernierenden Drüsen verbinden. Ich kann da nur kurz verweisen auf die myotone Dystrophie, die z. B. von *Nägeli* als eine pluriglanduläre Erkrankung aufgefaßt wird, auf die familiäre periodische Lähmung und ihre Auslösbarkeit durch Adrenalin, auf die Pseudosklerose und die Linsenerkrankungen, nach *Marburg* z. T. Hormontoxikosen, die in Beziehung zu den endokrinen Drüsen stehen sollen, wie kürzlich erst von *Kühl* und *Scala* behauptet wurde. Komme ich nun auf die einzelnen psychischen Erkrankungen, die Gegenstand der Forschung mit der *Abderhaldenschen* Reaktion sind, so ist in neuerer Zeit eigentlich nur die umfassende Monographie von *Ewald* heranzuziehen, welche alle vor dem Kriege oder auch noch im Kriege erschienenen Arbeiten verwertet und auf Grund deren ich Ihnen hier einen Gesamtüberblick geben kann. Schon die Abgrenzung, die *Ewald* dem Normalen gibt, gibt erheblich zu denken; denn nach ihm scheiden alle irgendwie konstitutionell-psychopathisch veranlagten und vor allem, was meiner Ansicht noch schwerer wiegt, alle belasteten Individuen aus der Zahl der verwertbaren Normalen aus; ob dabei einseitige oder doppelseitige Belastung vorliegt, ob Belastung in der Aszendenz oder unter dem Kollateralen oder in der Deszendenz, man denke nur an die jetzt von *Nonne* hervorgehobene Hypophysenlues auf hereditärer Grundlage in der dritten Generation, eine oder die Rolle spielt, bleibt dabei ganz unerörtert, auch ob es eine gleichartige, eine recessive oder sonst wie geartete Belastung ist, gibt *Ewald* nicht an. Bei den vielerlei konstitutionellen Typen, die wir kennen, dürfte es nicht schwer sein, bei einem

positiven Ausfall auch einen bisher für normal angesehenen Menschen unter die Psychopathen einzurangieren. Jedenfalls hat sich die ursprüngliche Ansicht, daß Psychopathen ein negatives Abbauresultat zeigten, nicht aufrecht erhalten lassen. Abgebaut wurde Gehirn, Keimdrüse und Schilddrüse, und zwar das Gehirn nach *Kafka* und auch nach *Ewald* etwa in 50% der Fälle. Nach meinen neuen Untersuchungen, die sich auf 28 Psychopathen erstrecken, wurden Keimdrüsen 8 mal, Gehirn 4 mal und Schilddrüse 3 mal abgebaut, d. h. also Gehirn in 14%, Keimdrüse in 25% und Schilddrüse in 11%. Bei manisch-depressivem Irresein zeigte sich, daß bei manischen Erkrankungen häufiger Schilddrüse, bei den depressiven Leber abgebaut wurde. Auch hier hatte man zuerst nach *Fauser* vermutet, daß man Abbaufemente vermissen sollte. *Kafka* fand 50%, *Ewald* 60% Gehirnsabbau bei Manisch-depressiven. So regelmäßig aber, wie der Leberabbau bei den Angstpsychosen *Wegners* und *de Crinis* ist, ist er von anderen Autoren nicht beobachtet worden. Bei manischen Kranken war nach *Ewald* der Schilddrüsenabbau ganz isoliert festzustellen. Meine Untersuchungen bei 13 Manisch-depressiven zeigten nur 2 mal Abbau von Gehirn, 2 mal Abbau von Nebenniere, 1 mal von Pankreas, aber niemals von Leber; einmal wurde auch Prostata abgebaut und Milz. Im Serum zeigte eine Depressive Abbau von Ovar und Gehirn, eine präsenile Depression lieferte negatives Resultat. Ich habe infolgedessen 15% Abbau von Gehirn und Keimdrüse, wobei noch zu bemerken ist, daß der Keimdrüsenabbau bei männlichen Jugendlichen vorkam, von denen einer Alkoholmißbrauch getrieben hatte und der andere paranoide Züge besaß. Bei Epileptikern wurde von anderen Autoren, was ich nicht bestätigen kann, ein sehr hoher Gehalt des Serums an eigendialysablen Stoffen gefunden, ferner war allen schon aufgefallen, daß zur Zeit der epileptischen Anfälle ein Fermentschwund eintritt, nur *Binswanger* behauptet, regelmäßig werde bei Epilepsie Gehirn abgebaut; ich selbst habe früher vor Ihnen diesen Standpunkt verfochten, daß ich bei Epilepsie einen spezifischen Abbau von Dünndarm gefunden habe, ich muß diese Annahme jetzt zurücknehmen, da sowohl Jejunum wie Kolon in gleicher Weise vom Serum Epileptiker angegriffen werden, allerdings zeigte sich das bei 3 Alkoholepileptikern nicht, ebenso wenig bei einer traumatischen Epilepsie. Bei einem Fall, der in der letzten Zeit zur Behandlung kam, war zunächst der Abbau von Nebenniere positiv und von Gehirn negativ. Nach Röntgenbestrahlung der Nebenniere änderten sich die Verhältnisse und das umgekehrte Ergebnis trat ein. Gehirn wurde 10 mal, doch Schilddrüse, deren Abbau *Kafka* oft beobachtet haben will, nur 1 mal, ebenso Testikel 2 mal mit positivem Erfolge dem Serum vorgelegt. Im ganzen handelte es sich um 30 Fälle, die ich untersucht habe, so daß etwa 33% Gehirn abbauten, immerhin mehr als unsere Hysteriker. Bei Paralytikern wurde in 80%, nach

anderen in 30 und 60%, nach *Wegner* sogar in 100% Gehirn angegriffen, manchmal auch Leber, Schilddrüse, nach *Neue* besonders Nieren. *Ewald* meint, daß die einfach demente Form wenig Fermentgehalt zeigt, was für einen mildereren Verlauf mit Neigung zu Remissionen spräche. Er fand bei der Hälfte der Fälle Abbau von Keimdrüse. Erwähnt sei hier noch nebenbei, daß der Liquor niemals Fermente enthält, nach Meinung von *Kafka* hingegen der Urin, was aber doch mit einiger Vorsicht aufzufassen ist. Bei Lues cerebri und juveniler Paralyse soll nur Gehirn angegriffen werden. Ich habe nur 7 Paralytiker untersucht und dabei nur 3 mit Gehirnsabbau gefunden, einmal Testikelabbau, einmal Abbau von Darmgewebe, also etwa 40% bauen Gehirn ab. Das ureigenste Gebiet der Erforschung mit der *Abderhaldenschen* Reaktion waren Fälle der Schizophrenie. Hier hat *Ewald* 80% Abbau und zwar 50% Keimdrüsen und Gehirn und bei 40% die Trias Gehirn, Keimdrüse und Schilddrüse. Es wurde meistens von den Autoren eine Geschlechtsspezifität festgestellt, die aber nicht durchweg gesichert ist. In einer erst vor kurzer Zeit erschienenen Arbeit von *Bücher* in Budapest wurde die phantastische Behauptung aufgestellt, daß ruhige Schizophrene nach dem *Preglschen* Mikroverfahren Hypophyse, unruhige Thyreoidea, fettleibige Keimdrüse und Katatoniker Nebenniere abbauen. Wer demgegenüber aber das Krankheitsbild und die oft sehr wechselnden plötzlich sich ändernden Gewichtsverhältnisse bei den Dementia-*praecox*-Kranken kennt, wird diese Angaben mit großer Vorsicht aufnehmen müssen. Von 86 Dementia-*praecox*-Kranken, die ich untersucht habe, zeigten sich positive Reaktionen gegen Gehirn bei 30, gegen Keimdrüse bei 60, gegen Thyreoidea bei 27 und, wo ich auch noch Thymus und Nebenniere heranzog, 4 mal positive Reaktion. Die Trias Gehirn, Keimdrüse und Schilddrüse war zu beobachten 12 mal, Gehirn und ein anderes endokrines Organ mit positivem Ausfall 8 mal, 9 mal waren aber auch alle Resultate negativ. Die Verhältnisse entsprechen also ungefähr den Befunden bei *Ewald*. Doch werden sie erheblich ungünstiger als bei *E.* für die Differentialdiagnose, wenn man die positiven Ergebnisse bei Psychopathen zum Vergleich heranzieht. Sie sehen, daß, da auch Hysteriker und selbst Manische Keimdrüse und Gehirn hin und wieder abbauen, zu keinem positiven Schlusse über die Zugehörigkeit der einzelnen Patienten auf Grund der *Abderhaldenschen* Reaktion zu kommen ist. Erwähnt sei, daß bei einer *Praecox*-Kranken das aktive Serum zunächst nur Gehirn abbaute, später nur die Kontrolle positiv war. Es handelte sich um eine Patientin, bei der Diagnose lange zwischen Dementia *praecox* und Hysterie schwankte. Bei den Alterspsychosen, von denen ich schon die Depressiven erwähnt habe, waren in der Literatur etwa 70% mit Gehirnsabbau, oft auch Aortenabbau erwähnt; ich habe reine Senile nur 3 mal untersucht und davon nur einmal Schilddrüsenabbau gefunden.

Die symptomatische Psychose hatte ich schon im Jahre 1914 als ziemlich ungeeignet für die Untersuchung mit der *Abderhaldenschen* Methode bezeichnet, weil bei ihr, sicher durch den körperlichen Prozeß und durch den starken Stoffwechselumsatz, eine große Menge nicht spezifischer, sowohl proteolytischer als auch lipolytischer Fermente in das Blut übertreten. Ich hatte damals besonders puerpurale Psychosen untersucht und dabei den vielleicht interessanten Nebebefund erhoben, daß bei allen Puerpuralen, ob sie nun psychisch erkrankt waren oder nicht, und bei allen Laktierenden Milcheiweiß abgebaut wurde, ein Vorgang, der sich aber nicht vor der Geburt nachweisen ließ. Ich erinnere bezüglich dieses Punktes an die Theorie, daß die Placenta etwa denselben hemmenden Einfluß auf die Milchsekretion ausüben soll, wie die Epiphyse auf die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale. Bei Imbezillen wurde, je stärker der Schwachsinn war und je mehr Degenerationszeichen aufzuweisen waren, positives Resultat gegen Gehirn, hin und wieder gegen Hoden, Schilddrüse gefunden. Hypophysenerkrankung ließ auch nach meinen Erfahrungen häufig Abbau von Hypophysengewebe erkennen; bei Basedow-Störungen, die mit Dementia praecox verbunden waren, sah ich Abbau von normaler Schilddrüse, während *Lampé* bei gewöhnlichem Basedow nur Abbau von Basedow-Drüsen fand. *Ewald* erwähnt noch einige Resultate an Kastrierten, sowohl Tieren wie Menschen, wo kurz nach der Implantation des Organs ein spezifischer Abbau eingetreten war, später aber sich nicht mehr nachweisen ließ; bei Dementia-praecox-Kranken, die wir nach der *Steinachschen* Methode operieren ließen, wurden die Abbauvorgänge gegen Keimdrüse nicht geändert.

Fassen wir unsere Resultate zusammen, so müssen wir sagen, daß diagnostisch sich kein sicherer Schluß auf Grund der *Abderhaldenschen* Reaktion treffen läßt. Die Prozentzahl der Fälle, bei denen Diagnose und Reaktion übereinstimmt und bei denen beides aneinander geht, ist zu nahe aneinander gerückt, als daß man sich auf sie verlassen könnte. Vor allem zeigen, das ist das Hauptübel, nicht nur die Defektpsychosen Abbau von Gehirn. Abgesehen von den technischen Fehlermöglichkeiten ist wohl die Hauptursache der Fehlreaktionen die Eigenschaft des Serums, aus dem Organ Stoffe zu absorbieren. Wie *Plaut* nachgewiesen hat, geschieht dies sogar mit anorganischen und eiweißfreien Substraten, wie Kaolin und Stärke. Ferner kann durch unübersehbare Einzelheiten das kolloidale Gleichgewicht des Serums gestört werden. Trotzdem ist die Reaktion theoretisch von Wert, sie hat uns zum erstenmal in den Stand gesetzt, bisher bekannte Einzelheiten, die man fast als Curiosa ansehen konnte, nun unter einem gemeinsamen Gesichtswinkel zu betrachten. Ich erwähne da die früher ganz unklare Glykosurie der Depressiven, die doch ein ganz anderes Angesicht gewinnt, wenn man sich den häufigen Leberabbau bei Melancholikern und *de Crinis* Pankreas-

befund vor Augen hält. Das deutet darauf hin, daß vielleicht das Glykogen in der Leber tatsächlich angegriffen und auf uns bisher unbekanntem pathologischem Wege (dysfunktionierendes Pankreas!) zu den Nieren gelangt, durch die es ausgeschieden wird. Ich erwähne ferner den Fermentschwund im Gehirn bei epileptischen Anfällen und nach epileptiformen Anfällen der Paralyse, und richte mein Augenmerk auch dabei auf die allerdings stark bezweifelte Theorie von *Hauptmann* über den paralytischen Anfall und überhaupt über das Wesen des Gehirnprozesses bei der Paralyse; *H.* behauptet, daß das blutfremde Spirochäteneiweiß zerfällt und diese Abbauprodukte eine toxische Wirkung im Gehirn ausüben. Bekannt ist ja auch, daß nach dem paralytischen Anfall durch die Gefäßwände in Scharen Spirochäten in das Gewebe des Gehirns eindringen. Wenn man sich fragt, weshalb die Gynäkologen so erheblich bessere Resultate erzielt haben wie wir, so sind das ja nur hauptsächlich Resultate, so viel ich weiß, die sich mit der Graviditätsfrage befassen. Da handelt es sich immer um den Abbau eines Organs, das plötzlich ganz neu im Organismus gebildet wird und das daher dem Organismus ganz unbekannte Verhältnisse gegenüberstellt. Wichtig ist ja auch, daß in den letzten Monaten der Gravidität ein Abbau der Placenta von *Abderhalden* nicht nachgewiesen werden konnte. Bei den Psychosen aber weiß man niemals, wann eigentlich die Krankheit begonnen hat. Es stehen die Organe, auf die es ankommt, in so inniger Wechselbeziehung zueinander, und außerdem sicher in so innigem Konnex mit dem übrigen Organismus, daß oft schon der Organismus andere geeignete Abwehrmaßregeln vielleicht getroffen haben wird, oder zu schwach ist, um neue zu bilden und bei dem Kampfe die Waffen streckt. Ob eine neue von *Abderhalden* angegebene Methode bessere Resultate liefern wird, kann ich noch nicht sagen. Versuche mit dieser „direkten“ Methode erscheinen lohnend.

(Aus der Priv.-Heil- und Pflegeanstalt u. der psychiatrischen Klinik in Bonn
[Direktor: Geheimrat *Westphal*].)

Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns.

Von
Privatdozent Dr. F. Sioli,
Oberarzt der Anstalt.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. März 1922.)

Die pathogenetischen Hypothesen über die metaluetischen Hirnerkrankungen beruhten auf der Abwesenheit der Spirochäten im Gehirn. Seit *Noguchi* 1913 die Spirochäten im Gehirn bei Paralyse nachwies, seit durch *Jahnel* der Nachweis zu einem leichten gemacht wurde, mußte die Lehre von der Metalues revidiert werden unter der Anerkennung, daß bei Paralyse lebende Spirochäten im Gehirn sind. Eine der Grundfragen im Metaluesproblem ist die Beziehung der histologischen Veränderungen zu den Spirochäten. Besonderes Interesse erregen da die Gefäße, da sich fand, daß im allgemeinen bei der Paralyse die Spirochäten keine Beziehungen zu den Gefäßen haben, die doch histologisch durch ihre Infiltration gerade die hervortretendsten Merkmale der paralytischen Veränderungen abgeben, und daß die vasculäre Spirochätenverteilung, wie sie zuerst von *Jahnel* beschrieben und dann von *Hauptmann* näher studiert ist, nur geringfügige histologische Veränderung der Gefäße feststellen ließ.

Da weiterhin bei der Endarteriitis der kleinen Rindengefäße Spirochäten vermißt wurden, lag es nahe, in der Endarteriitis einen nicht durch lokale Spirochätenwirkung, sondern toxisch bedingten Prozeß zu sehen. Da anderseits die Annahme toxischer Veränderungen noch immer eine wesentliche Rolle in den pathogenetischen Hypothesen der Metalues spielt, so ist das Spirochätenvorkommen oder -Fehlen bei der Endarteriitis eine sehr wichtige Grundlage in der ganzen Metaluesfrage.

Die Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße ist 1872 von *Schüle*¹⁾ zuerst erwähnt und ist 1903 von *Nissl*²⁾ als einheitliches histologisches Krankheitsbild zuerst umschrieben, auf Grund von 4 Fällen, von denen 3 von *Alzheimer* beobachtet waren unter der Bezeichnung „diffuse Hirnlues ohne Adventitialscheideninfiltrate“ oder „die nicht gummöse

Form der Hirnlues“. *Nissl* charakterisierte den Prozeß folgendermaßen: die Veränderung ist diffus, indem sich an jeder Stelle der Rinde das eine oder andere Krankheitsmerkmal zeigt, sie ist aber lokalisiert in bezug auf die Intensität und die Art der Zusammensetzung. Nirgends sind Adventitialscheideninfiltrate vorhanden, nur ganz vereinzelt eine Mastzelle; die Intimazellen sind verblüffend proliferiert und bilden im ursprünglichen Gefäßlumen mehrere kleine Gefäßlumina. Unter lebhafter Proliferation der Endothelien und der Adventitialzellen gehen die Muskelzellen zugrunde. Spaltung der elastischen Häute, Gefäßsprossen mit Abscheidung elastischer Substanz, lebhafte Gefäßbildung, buketartiges Vorquellen junger Gefäße aus den älteren, größeren. Relativ geringer Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Netzes. Gliawucherung anders als bei der Paralyse, nämlich wuchtige Wucherung des gliösen Protoplasmas mit nur bescheidener Abscheidung von Gliafasern, mächtige Verklebungen der gliösen Zelleibmassen mit den Gefäßen, enorme Vermehrung und Vergrößerung der Gliazellkerne. Die Nervenzellen zeigen unter chronischen Formen eine enorme Quellung des Zelleibs mit Neigung zum Verfall der Zelle. In allen Fällen findet sich *Heubnersche* Endarteriitis, ohne Adventitialinfiltrate und ohne mesarteriitische Veränderungen an den Gefäßen der Basis.

*Alzheimer*³⁾ hat 1904 seine 3 Fälle beschrieben und als wesentlichstes die hochgradige Wucherung der Gefäßzellen, die zu vollständiger Verwischung der Grenzen der einzelnen Gefäßhäute führen und das Fehlen von Infiltrationen, außer einigen Mastzellen, die enormen Wucherungen der Glia, einen eigenartigen Schwellungszustand der Ganglienzellen hervorgehoben. Alle 3 Fälle hatten makroskopisch kleine Blutungs- oder Erweichungsherde. Er nannte die Veränderung „Endarteriitis der kleinen Hirngefäße“.

Nachdem *O. Fischer* 1909⁴⁾ derartige Fälle für zu vereinzelt gehalten hatte, um eine besondere Form aufzustellen und ihreluetische Natur als noch nicht feststehend angesehen hatte, hat *Alzheimer*⁵⁾ 1909 über 6 weitere Fälle berichtet mit endarteriitischen Veränderungen an den kleinen Gefäßen, den früheren Angaben über Gefäßneubildung, Wucherung der Gefäßwandzellen, kleinen Blutungen und Erweichungen fügte er die Erwähnung regressiver Erscheinungen zu, so daß die chronischen Fälle differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Arteriosklerose bereiten. Er meinte, daß die meningomyelitischen Formen der Lues zum Erreger der Lues in enger Beziehung stehen dürften, während es sich bei den endarteriitischen Formen um metasyphilitische Prozesse handle. In der Diskussion zu diesem Referat unterschied *Nissl* streng, entzündliche und nicht entzündliche Formen der Hirnlues, entzündliche seien durch ein zelliges Exsudat charakterisiert, bei nicht entzündlichen fehle das Exsudat. Die nicht entzündlichen zerfielen in die *Heubnersche*

Erkrankung der größeren Hirngefäße und in die Rinden- bzw. Gewebs-erkrankungen, die mit der *Heubnerschen* Erkrankung der großen Gefäße kombiniert sein können. Entzündliche und nicht entzündliche Veränderungen könnten bei der Meningoencephalitis und der Paralyse kombiniert sein.

Von *Sagel*⁶⁾ wurde 1910 in einem Fall endarteriitischer Lues der kleineren Hirngefäße, außer den durch *Nissl* und *Alzheimer* bekannten Befunden auf eine besondere Veränderung der Ganglienzellen hingewiesen, nämlich blasse Zellen ohne Nisslschollen, umgeben von basophilen Körnern, Klümpchen und Stäubchen, wie man sie sonst gelegentlich herdförmig in der Hirnrinde findet, wenn durch schwere arteriosklerotische Gefäßwunderkrankungen die Blutversorgung erheblich gestört ist. Der Fall von *Ilberg*⁷⁾ fügte den sonst bekannten Befunden, den Befund von kleinen scharf begrenzten, keilförmigen oder länglichen Ganglienzellausfällen in der Rinde bei, in denen die Gliakerne meist klein, dunkel homogen gefärbt und von lipoiden oder einfach basophilen Körnchen umgeben waren, nur am Rand der Herde und vielleicht in der Oberflächenschicht waren die Kerne gewuchert und mit großem spinnenzellenartigen Protoplasma. Ähnliche Herde seien von *Schröder* bei Arteriosklerose beschrieben.

1913 ist der Fall, welcher *Nissl* zur Schilderung des histologischen Krankheitsbildes ursprünglich diente, von *Wilmanns* und *Ranke*⁸⁾ ausführlich beschrieben worden. Die ausführlichste Schilderung der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße hat *A. Jakob*⁹⁾ 1920 gegeben, mit 13 Fällen, von denen 6 reine Fälle von Endarteriitis darstellen und 7 andere Kombinationen der Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße mit Meningitis oder diffusen geringfügigen oder stellenweisen stärkeren infiltrativen Veränderungen nach Art der Paralyse. Aus den *Jakobschen* Befunden geht hervor, daß bei fast allen Fällen Erweichungen oder Verödungsherde, wie sie von *Ilberg* beschrieben sind, vorkommen, die er den *Schröderschen* arteriosklerotischen Verödungen als langsame nekrobiotische Veränderungen gleich setzt und nicht als spezifisch ansieht. Die Veränderungen an den Gefäßen mit dem Fehlen von Lymphscheideninfiltraten, der starken Wucherung der Gefäßwandzellen, der Verwischung der Grenzen der einzelnen Gefäßhäute, der ausgesprochen protoplasmatischen Gliawucherung, dem verhältnismäßig geringen diffusen Ausfall der Ganglienzellen und Markfasern, der unregelmäßigen Ausbreitung über den Gehirnmantel und der herdförmigen Betonung durch lokal beschränkte intensivere Entwicklung der Veränderungen sieht *Jakob* als einen histologisch wohl charakterisierten Prozeß an, den er mit *Nissl* zur nicht entzündlichen Form der Gehirnsyphilis rechnet. Von besonderer Bedeutung ist es, daß *Jakob* in allen Fällen keine Spirochäten nachweisen konnte, auch nicht dort,

wo die Veränderung durch infiltrative Erscheinungen der Paralyse nähergerückt war. Er glaubt daher für diesen Prozeß die Annahme toxischer Genese gestützt zu sehen. In seinem Vortrag auf der Psychiater-Versammlung in Dresden hat *Jakob*¹⁰⁾ das Fehlen von Spirochäten bei der endarteriitischen Syphilis der kleinen Hirnrindengefäße nochmals hervorgehoben. Er hat dabei einen besonderen Fall erwähnt, bei dem sich in der vorderen Hirnhälfte Endarteriitis mit negativem Spirochätenbefund, in der hinteren Hirnhälfte starkbetonte, infiltrative

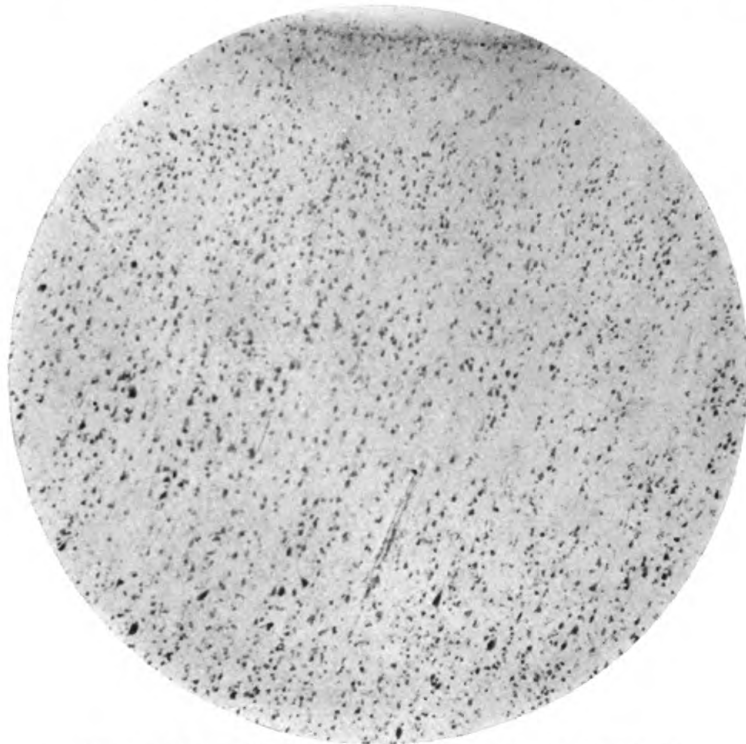


Abb. 1. Vergr. 50. Übersichtsbild der zentralen Hirnrinde.

Erscheinungen mit positivem Spirochätenbefund fanden, und er glaubt, daß sich lokale Einwirkung von Spirochäten vornehmlich in infiltrativen Gewebserscheinungen histologisch verrät. Die Abwesenheit der Spirochäten bei der Endarteriitis ist auch eine der Stützen für die Hypothesen *Hauptmanns*¹¹⁾ über die Pathogenese der syphilitischen und paralytischen Hirnerkrankung. *Hauptmann* nimmt an, daß infiltrative Erscheinungen, er nennt sie auch entzündliche, die lokale Anwesenheit der Spirochäten verraten, daß dagegen Parenchymdegeneration und Endarteriitis toxischer Genese seien und einen zwar von der Existenz der Spirochäten abhängigen aber doch im eigentlich bakteriologischen Sinne unspezifischen Prozeß darstellten, einen eiweißtoxischen Prozeß, für dessen Zustandekommen die Anwesenheit der Spirochäten im Nervensystem nicht notwendig sei.

Aus der alten Annahme der Metalues als eines toxischen Prozesses hat sich allmählich unter dem Einfluß der Spirochätenbefunde im paralytischen Gehirn für die Pathogenese der Paralyse die Annahme des Nebeneinanders von lokaler Spirochäteneinwirkung im Gehirn und allgemeiner toxischer Einwirkung herausgebildet. Die lokale Spirochäteneinwirkung wird als entzündliche betrachtet, als ihr Hauptkennzeichen die Infiltration angenommen; das Fehlen der Infiltrationen und das gleichzeitige Fehlen von Spirochäten spielt für die pathogenetischen

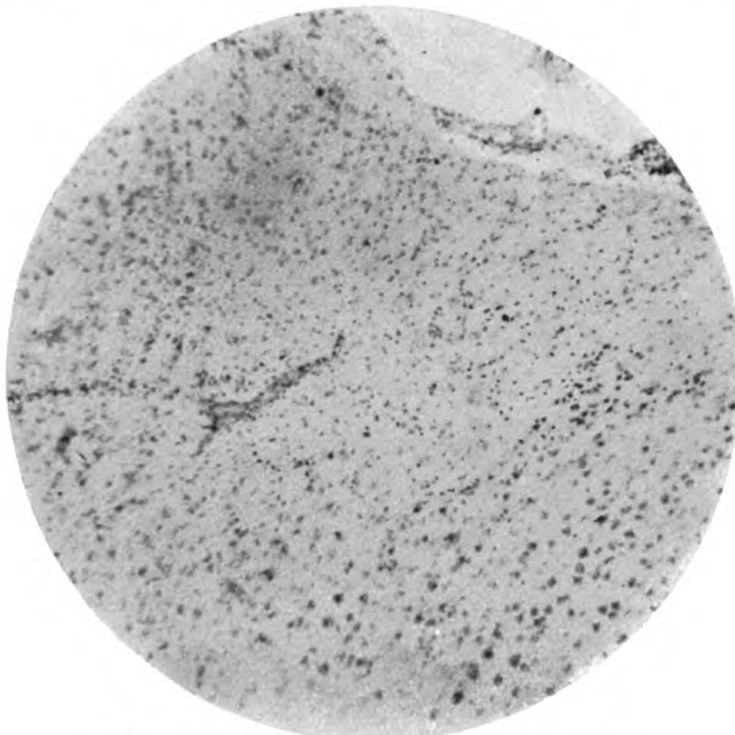


Abb. 2. Vergr. 50. Verödungsherd in Hirnrinde.

Auffassungen eine ausschlaggebende Rolle. Darum ist die Frage nach dem Vorkommen von Spirochäten bei der Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße von größter Wichtigkeit und veranlaßt die Mitteilung des folgenden Falles:

Br. Hinrich, geb. 29. III. 1872, Kantinenpächter. B. wurde in Köln von der Polizei, da er auf der Straße umherirrte, nach der psychiatrischen Klinik gebracht. Dort war er bei der Aufnahme verwirrt, wußte weder Jahr noch Tag, duzte den Arzt, glaubte, er befände sich bei Privatleuten, gab an, er habe 12 Jahre gedient, sei seit 3 Jahren nervös, von einem Oberstabsarzt behandelt worden, er habe 30 Morgen Land, er sei Millionär.

Pupille rechts weiter als links, rechts auf Licht träge Reaktion, links lichtstarr. Zunge weicht etwas nach links ab, zittert. Kniesehnenreflexe lebhaft, kein Babinski, kein Oppenheim. Leichtes Silbenstolpern. Herz nach beiden Seiten verbreitert, Spitzenton unrein, 2. Aortenton verstärkt. WaR. im Blut +, in Liquor +, Nonne +, starke Lymphocytose.

27. VIII. 1919 überführt in die Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

Befund: Zunge weicht etwas nach links ab, zittert. Pupillen rechts weiter als links, lichtstarr, Konvergenzreaktion erhalten. Augenbewegungen frei, Patellarreflexe gesteigert, die übrigen Reflexe in gewöhnlicher Stärke, kein Klonus, kein Babinski, kein Oppenheim.

Romberg angedeutet. Analgesie der unteren Extremitäten, deutliche paralytische Sprachstörung.

Pat. bietet das Bild eines vorgeschrittenen, euphorischen Paralytikers bei guter äußerer Form; weder zeitlich, noch örtlich, noch über seine Personalien orientiert. Er sei 42 Jahre alt, 1872 geboren, nein 72 Jahre alt, es sei Mai (August)

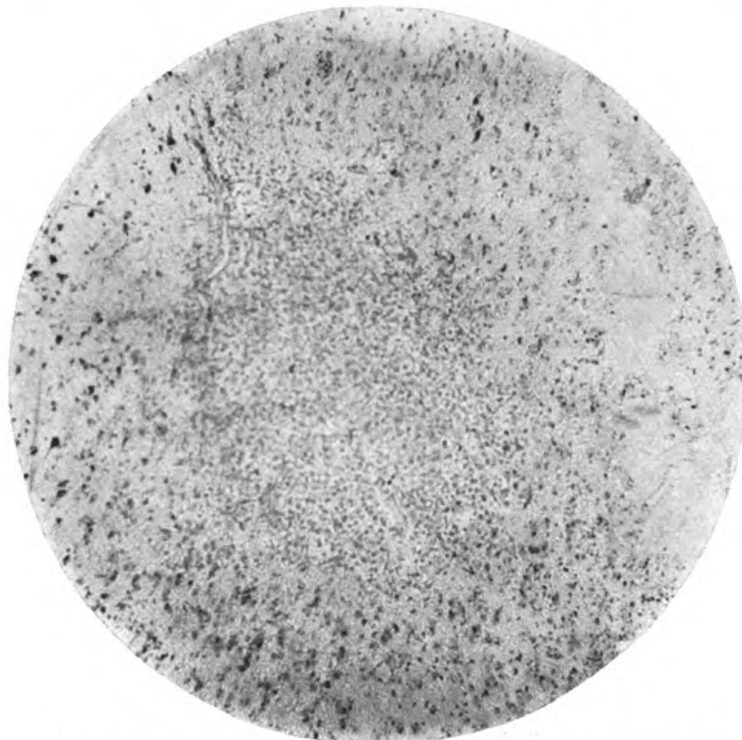


Abb. 3. Vergr. 50. Verödungsherd in Rinde mit Körnchenzellen.

Jahr? —, vom Krieg weiß er nichts mehr, sagt einmal, er sei im Krieg gewesen, einmal, er habe 3 Kantinen in Köln gehabt, bei den Sechzehnern, zuletzt habe er Schiebergeschäfte gemacht in Lebensmitteln und sehr viel Geld verdient, läßt sich große Summen suggerieren.

Sei 1890/92 aktiver Soldat gewesen, mit 30 Jahren habe er Tripper gehabt, habe eine Einspritzung bekommen, sei im übrigen nicht behandelt worden.

Sei verheiratet, habe 2 Kinder. Frau habe keine Fehlgeburten gehabt, die Frau sei auch in Köln. Glaubt Referenten schon gesehen zu haben, läßt sich in dieser Beziehung allerhand einreden. Glaubt in Münster zu sein.

Sei ganz gesund, wolle sich einmal gründlich ausfaulenzen. Tue überhaupt nichts mehr, seine Frau mache jetzt das Geschäft. Er habe ein Rennpferd laufen, damit eine halbe Million verdient.

Nimmt die Mitteilung, hier in einer Anstalt zu sein, läppisch lachend auf.

Merkfähigkeit sehr stark gestört (wiederholt die vierstellige Zahl, hat sie nach Sekunden vergessen).

In der Folgezeit bleibt er euphorisch, dement, suggestibel, voll Größenideen, wühlt viel im Bettzeug. Geht körperlich und geistig ziemlich schnell zurück, hatte am 19. IX. einen und am 17. X. fünf epileptiforme kurzdauernde Anfälle, von denen er sich schnell erholte. Fortschreitender körperlicher und geistiger Rückgang. Am 3. XI. 1919 Kollaps. Nachmittags tot. Angehörige waren nicht aufzufinden, Briefe an die vom Pat. angegebene Adresse kamen zurück.

Sektion: frische, zarte, fleckig verteilte hämorrhagische pachymeningitische Membran. Piaödem und chronische Leptomeningitis an Konvexität, besonders im Gebiet der Gefäßfurchen, Gehirn im ganzen eingesetzt. Hirngewicht 1420.

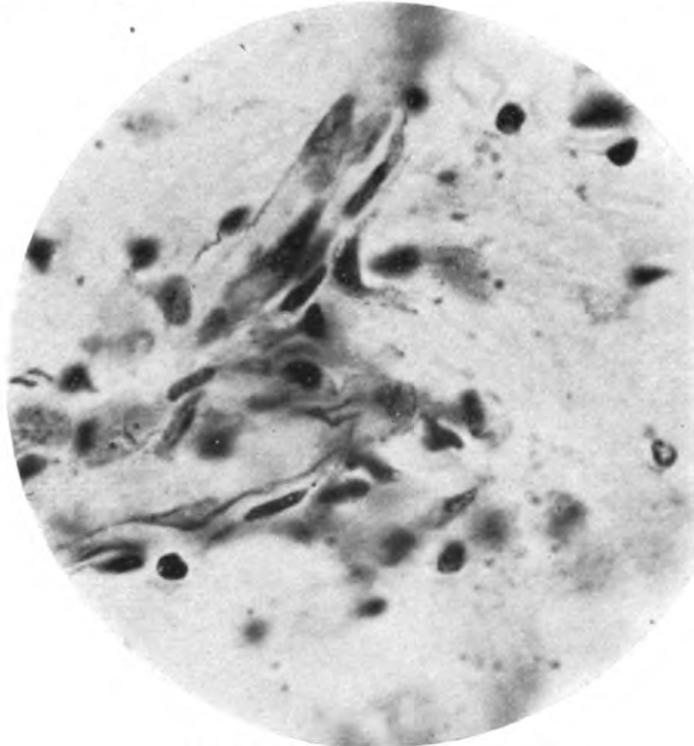


Abb. 4. Vergr. 700. Gefäßwucherung.

Schwere ulceröse und pseudomembran. nekrotis. Dysenterie des ganzen Dickdarms mit Hämorrhagie und Pigmentierung der Schleimhautreste, Lokalisation gleichmäßig, vielleicht unten stärker als oben. Hyperämie und Schwellung der Mesenterialdrüsen, leichte Schwellung und Pigmentierung des Jejunums.

Schwielige Aortitis im Anfangsteile bis an die Grenze der Bauchaorta, vielfach plaquesförmig, aber auf Ansatz der Aortenklappe übergehend und ohne Beteiligung der Bauchaorta.

Glatte Zungenrund, Hoden o. B. Halsorgane o. B. Herz: auf Mitrals einige ganz zarte, kleine, thrombotische Auflagerungen, sonst o. B.

Lungen: leichte Hypostase, keine Herde. Linke Spitze leicht strangförmig verwachsen. Rechter Unterlappen etwas ausgedehnter leicht verwachsen.

Milz: nicht vergrößert, gute Konsistenz, keine Follikel zu sehen, Nebenniere leicht transparente, etwas verbreiterte Rinde. Im ganzen etwas groß, sehr wenig Lipoid, sonst o. B.

Nieren o. B. Leber stark bluthaltig, Galle: mittlere Menge, etwas dick. Leichte Balkenblase, leichte Vergrößerung der Prostata.

Von dem Gehirn waren je ein Stück aus der vorderen und hinteren Zentralwindung und aus der 1. Frontalwindung in Alkohol konserviert, der Rest in Formol.

Schnitte vom Alkoholmaterial nach Nissl gefärbt zeigen in den Zentralwindungen: Im Übersichtsbild mit schwacher Vergrößerung keine Verdickung der Pia, eine auf weite Strecken wohl erhaltene Architektonik der Hirnrinde, kein allgemeines Hervortreten von Gefäßen, einige stärker sichtbare Gefäße (Abb. 1). Es bestehen kleine herdförmige Veränderungen in Rinde und Mark, nämlich keil- oder kugelförmige Ganglienzellausfälle in der Rinde, die teils mäßig zellreich sind (Abb. 2), teils sehr reich, an, mit schwacher Vergrößerung meist sehr blaß er-

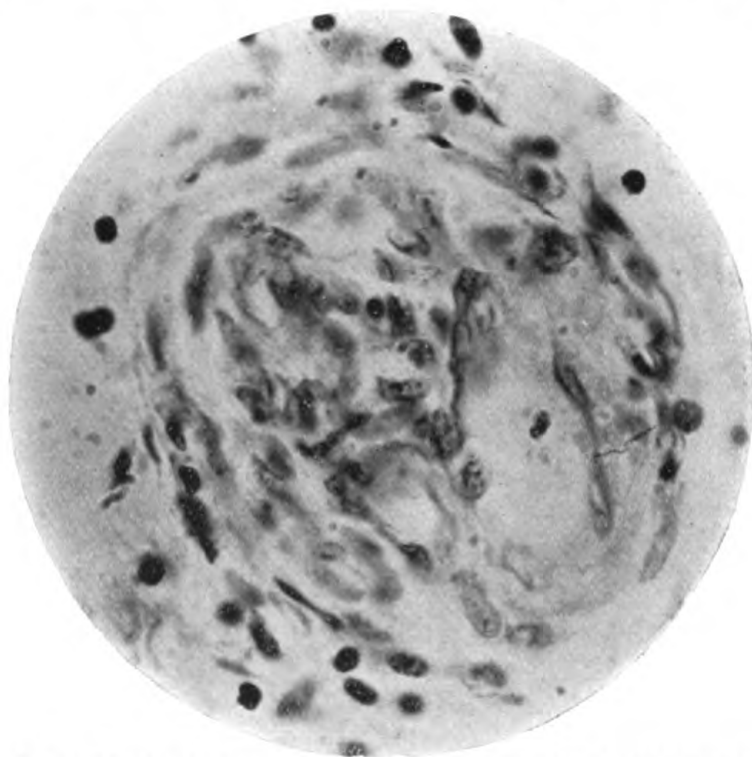


Fig. 5. Vergr. 700. Quergetroffenes Gefäß mit starker Wucherung der Gefäßwandzellen.

scheinenden Zellen (Abb. 3). Beide Arten Herde sind um besonders breit, aber blaß erscheinende Gefäße geordnet.

Mit starker Vergrößerung zeigt sich, daß die mit schwacher Vergrößerung sichtbaren Gefäße ihr stärkeres Auffallen einer lebhaften Proliferation der Gefäßwandzellen verdanken und daß auch die kleinsten, mit schwacher Vergrößerung nicht sichtbaren Gefäße, die gleiche lebhafte Proliferation der Gefäßwandzellen zeigen, ihre Kerne sind an Zahl vermehrt, meist an Form vergrößert und blaß gefärbt, vereinzelt sieht man Kernteilung, das Protoplasma ist weithin, zum Teil sehr kräftig, mitgefärbt. An einzelnen Stellen wuchern neugebildete Gefäßsprossen aus, zum Teil bukkettartig (Abb. 4), die Gefäßwand wird stellenweise zu einem breiten Ring von Gefäßwandzellen ohne Schichtabgrenzung (Abb. 5). An einzelnen kleineren Stellen besteht eine Gefäßvermehrung, diese ist aber nicht sehr erheblich und keine allgemeine. Stäbchenzellen finden sich spärlich überall in der Rinde, meist von nicht sehr langer Form. In den adventitiellen Scheiden findet sich keine Spur von Plasmazellen, keine sicheren Lymphocyten, aber vereinzelte Mastzellen und

an einigen Stellen Körnchenzellen mit grünem Pigment oder basophil-metachromatischem Inhalt. Auch in der Pia der Zentralwindungen keine Plasmazellen oder Lymphocyten. Die Ganglienzellen sind durchgehend stark verändert; ihre Veränderung ist nicht gleichartig. Als abgrenzbare Typen kommen einerseits Veränderungen mit Verflüssigungserscheinungen und Umklammerungen durch Gliazellen, anderseits die Form der schweren Zellerkrankung mit Abreißen der Kernmembran vom Kerninhalt und schließlich typische Bilder der Sklerose vor. Diese und andere Formen der Zellerkrankung sind ohne deutliche Lokalisation diffus miteinander vermengt; herdförmig kommt schließlich die eigentümliche Anhäufung von basophilen Klumpen und Schollen, wie sie von *Sagel* zuerst bei der Endarte-

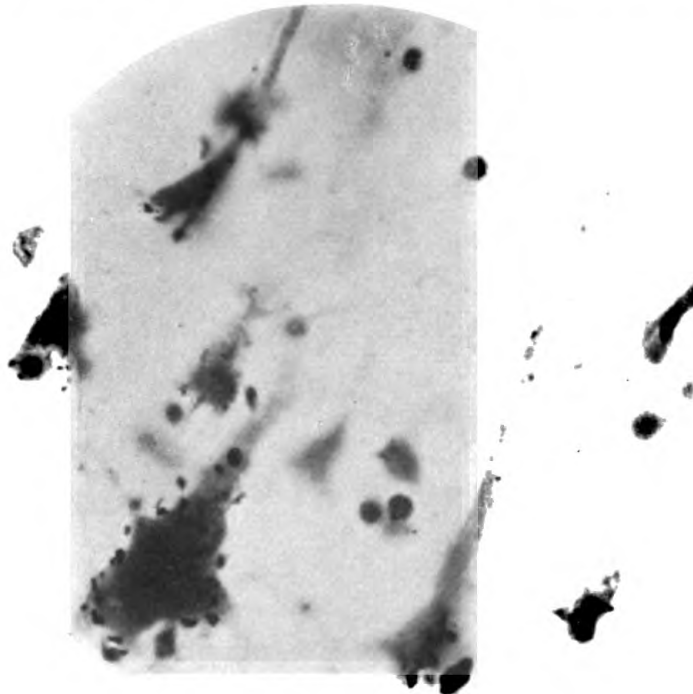


Abb. 6. Vergr. 700. Pericelluläre Verklumpungen.

ritis beschrieben ist, vor (Abb. 6). Die letzte Veränderung trifft zum Teil mehr, zum Teil weniger stark sklerotisch veränderte Zellen, wo sie vorkommt, erstreckt sie sich fast auf alle Zellen eines ziemlich großen Bezirks. Die Gliazellen der Hirnrinde zeigen sehr lebhaft Proliferationserscheinungen an Kern und Protoplasma.

Die oben erwähnten herdförmigen Veränderungen zeigen mit stärkerer Vergrößerung einen außerordentlichen Reichtum an Gliazellen und Körnchenzellen; in den zellreich erscheinenden Herden, wie solche der Abb. 3, herrschen die Körnchenzellen vor und es haben, soweit diese Herde im Mark liegen, die Gliazellen ein außerordentlich gewuchertes Protoplasma. In den kernärmeren Herden wie dem in Abb. 2 herrschen Gliazellen vor, die meist einen kleineren dunkleren Kern haben und nur geringe sehr knorrige Protoplasmateile. Körnchenzellen kommen auch in ihnen vor, aber in geringer Zahl. Infiltrationszellen fehlen auch an den Gefäßen dieser Herde völlig, Körnchenzellen sind reichlicher.

Die aus der Frontalwindung stammenden Schnitte zeigen im Übersichtsbild eine starke Verdickung der Pia und eine Störung der Rindenarchitektonik durch

wesentlich stärkeres Hervortreten der blassen Rindengefäße (Abb. 7). Mit starker Vergrößerung sieht man, daß die endarteriitischen Erscheinungen noch stärker als die in den Zentralwindungen sind, daß eine allgemeinere und stärkere Gefäßvermehrung besteht, daß eine außerordentlich viel stärkere Veränderung aller Ganglienzellen vorhanden ist, unter denen eine ganz allgemeine Aufquellung und Verflüssigung vorherrscht, daß die Glia stärker als in den Zentralwindungen proliferiert ist an Kernen und Protoplasma und an Vermehrung besonders um Ganglienzellen, und daß sehr viele typische Stäbchenzellen mit außerordentlich langem Kern vorkommen, außerdem aber finden sich an vielen größeren und kleineren Gefäßen der Rinde einzelne Plasmazellen, die durch die Größe ihres Kerns und



Abb. 7. Vergr. 50. Übersichtsbild der Frontalrinde.

ihres Zelleibs auffallen; auch in der Pia liegen vereinzelte nicht so große Plasmazellen.

Die weitere Untersuchung des Gehirns war auf das Formolmaterial angewiesen, das eine leichte Darstellung der Infiltrationszellen nicht ermöglicht. Färbungen mit Kresylviolett an diesem Material zeigten die Plasmazellen in der 1. Frontalwindung, der Occipitalwindung und dem Gyrus rectus. Überall in Pia der Basis und Konvexität und in der Hirnrinde tritt die Proliferation der Gefäßwandzellen hervor. Markscheidenfärbung läßt in den Zentral- und Occipitalwindungen gar keine diffusen Ausfälle finden, in der ersten Frontalwindung und im Gyrus rectus eine Verringerung der Tangentialfasern; den Zellpräparaten entsprechende Verödungs- oder Körnchenzellherde wurden in den Markscheidenschnitten nicht angetroffen, perivaskuläre Lichtungen nicht gefunden. Fettpräparate zeigten an einer Stelle der Zentralwindung, die einen im Mark gelegenen Körnchenzellherde traf, dort eine außerordentliche Menge von Lipoid in Körnchenzellen und auch in der darüber gelegenen Rinde viel Lipoidtropfen in Ganglien-

zellen und Gliazellen, zeigten aber in keinem Hirnteil stärkere diffuse Vermehrung von Lipoid in Ganglien- oder Gliazellen und auch in den Gefäßwänden und Scheiden sehr wenig Lipoid, das nur an einzelnen Stellen der Gefäße vorkam. Elastica-



Abb. 8. Vergr. 35. Arteria basilaris. Polsterförmige Intimawucherung. Bei \times Zerstörung d. Elastica.

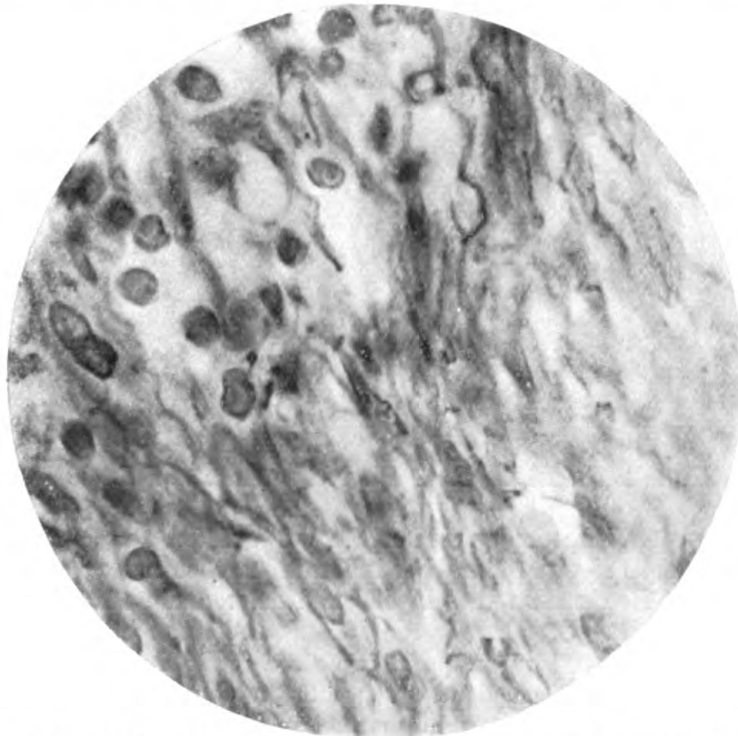


Abb. 9. Vergr. 1200. Anhäufung von Spirochäten an der Stelle der Elasticazerstörung der Abb. 12.

färbung zeigt in der Hirnrinde an den kleinen Gefäßen eine starke Vermehrung blaß gefärbter elastischer Substanz, an größeren Gefäßen Aufsplitterung der Elastica. Bielschowskyfärbung und Spirochätenfärbung zeigen starke Vermehrung des Gefäßwandbindegewebes.

Die Spirochätendarstellung wurde an 2 Stellen der Brücke mit anhängender Arteria basilaris, an mehreren Stellen der Zentralwindungen, der 1. Frontalwindung und des Gyrus rectus durchgeführt. Die Basilaris (Abb. 8) zeigt polsterförmige Wucherung der Intima (an einigen



Abb. 10. Vergr. 1200. Spirochäten in der Media der Arteria basilaris.

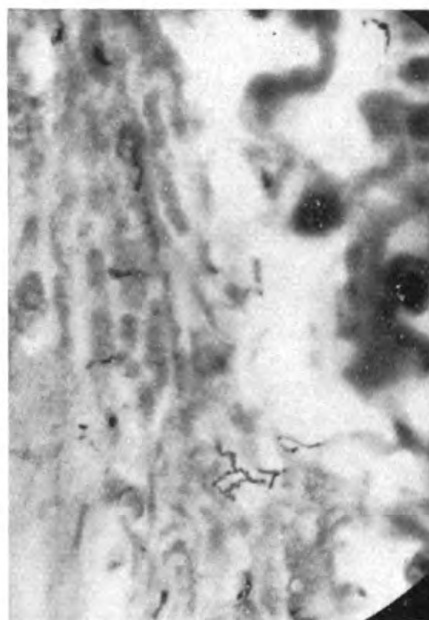


Abb. 11. Vergr. 1100 Spirochäten in der Adventitia der Arteria basilaris.

Stellen der Basilaris ist die Intima noch wesentlich stärker als auf der abgebildeten Figur). In der Gegend, aus der der abgebildete Schnitt stammt, ist die Elastica an einer Stelle zerstört, wie das auch die Abbildung erkennen läßt und wie es Nachfärbung mit Elasticafärbung deutlich zeigt. An dieser Stelle fin-

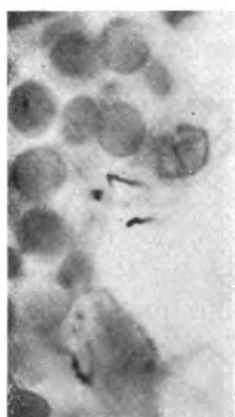


Abb. 12. Vergr. 1200. Spirochäten im Blutkoagulum im Lumen der Arteria basilaris.

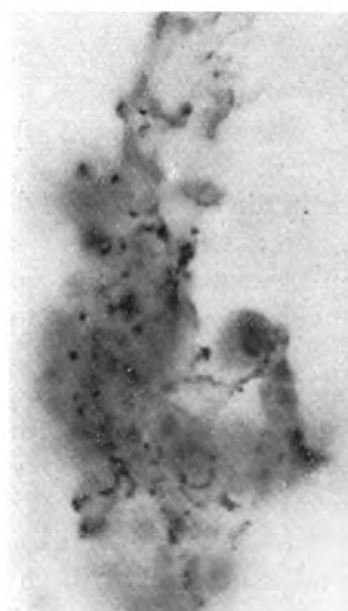


Abb. 13. Vergr. 1200. Meningealspirochätose.

det sich eine herdförmige Anhäufung von Spirochäten; diese Spirochäten sind ganz besonders fein und dünn, einige sind sog. „braune Spirochäten“

(Abb. 9). Außer diesem lokalen Spirochätenhaufen finden sich aber in der ganzen Wand der Basilaris teils einzelne, teils in mehreren Exemplaren zusammenliegende Spirochäten z. B. in der Intima, in der Media (Abb. 10), in der Adventitia (Abb. 11). Schließlich finden sich in dem Blutkoagulum im Inneren der Basilaris eine ganze Reihe von Spirochäten (Abb. 12), die alle eigentümlich zusammengeknäult sind und teils roten Blutkörperchen anliegen, teils zelligen Gebilden mit Zellkern an- oder einliegen, bei denen in dieser Färbung nicht zu unterscheiden ist, ob es sich um Blut- oder Gewebelemente handelt. In dem basalen Pia-

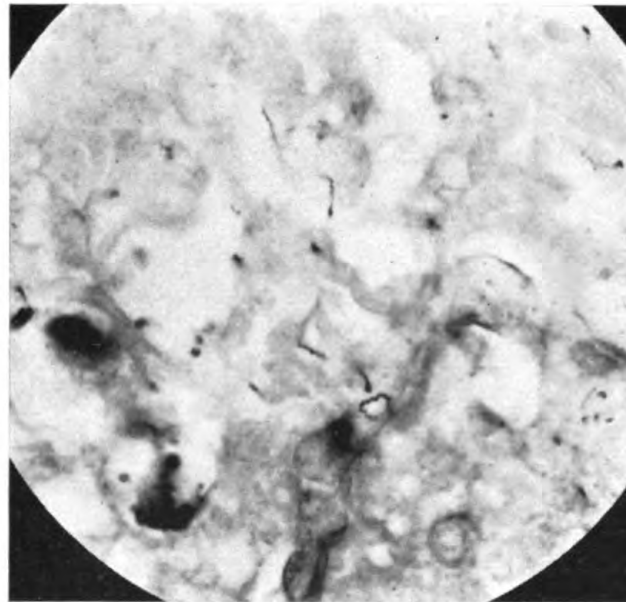


Abb. 14. Vergr. 1000. Spirochäten in nachbarlicher Beziehung zu Gefäßen.

überzug der Brücke finden sich einige einzeln liegende Spirochäten und ein kleiner Bezirk, in dem eine große Menge sehr dünner und feiner Spirochäten als Häufchen zusammenliegen, die zum Teil weniger tief schwarz und auch leicht körnig imprägniert sind (Abb. 13) [Meningealspirochätose *Jahnels*¹²].

Die Spirochätenfärbung von Gehirnteilen zeigt: Zentralwindungen ganz vereinzelte Spirochäten in der Adventitia von Piagefäßen und in

der Hirnrinde und zwar in dieser sowohl in der Wand von Rindengefäßen, wie auch von dieser entfernt ohne erkennbare Beziehungen zu zelligen Elementen im Gewebe; die Spirochäten sind aber in den Zentralwindungen so spärlich, daß man weder von einer Vermeidung noch von einer Bevorzugung der Gefäßwand oder ihrer Nähe sprechen kann. In der ersten Frontalwindung finden sich sehr reichlich Spirochäten, nicht diffus gleichmäßig, sondern in einem lokal mehr oder weniger reichlichen Vorkommen, so daß zwar fast in der ganzen tieferen Hirnrinde Spirochäten vorkommen, daß aber immer wieder einzelne Immersionsgesichtsfelder spirochätenfrei sind und andere größere Mengen enthalten. Die Spirochäten liegen im ganzen Gehirngewebe (Abb. 14). Es ist aber unverkennbar, daß sie zu den Gefäßen innigere Beziehungen haben, als wir das bisher bei der Paralyse zu sehen gewöhnt sind. Überall ist die Mehrzahl der Spirochäten Gefäßen benachbart, an einigen Stellen sieht man sie an oder in der Wand liegen (Abb. 15). Noch mehr aber liegen

sie an Gefäßen unmittelbar an (Abb. 16 und 17). Außer dieser sinnfälligen engen Beziehung der Mehrzahl der Spirochäten zu den Gefäßen hat von dem verbleibenden Rest der Spirochäten wieder eine größere Anzahl unverkennbare Beziehungen zu den Ganglienzellen, in deren Nähe sie teils als verhältnismäßig gerade Exemplare, teils so verkrümmt liegen, so daß man daran denken kann, daß sie dort in Gewebsspalten oder in Gliazellen aufgenommen sind. Im Gyrus rectus sind die Spirochäten weniger reichlich als in der 1. Frontalwindung, aber wesentlich reichlicher als in Zentralwindung. Die Art ihrer Lagerung entspricht der in der Frontalwindung, d. h. die Mehrzahl hat Beziehungen zu Gefäßen, eine weitere Menge zu Ganglienzellen.

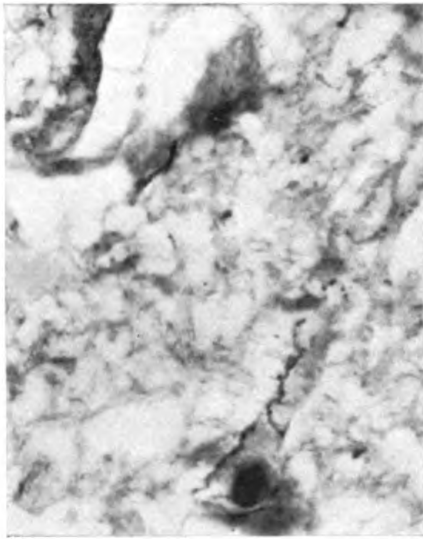


Abb. 15. Vergr. 1100. Spirochäten in Gefäßwand.

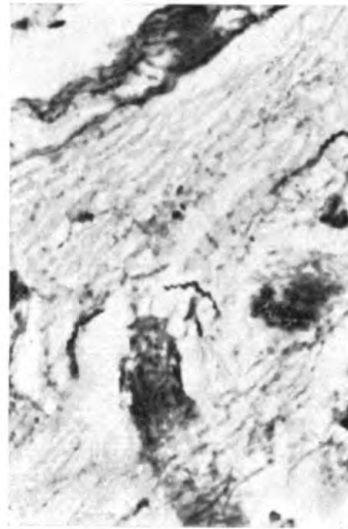


Abb. 16. Vergr. 1100. Spirochäten in nachbarlicher Beziehung zu Gefäßen.

Die Formen der Spirochäten zeigen keine besondere Auffälligkeit außer der oben erwähnten, daß in dem Spirochätenhaufen in der Basilaris an Stelle der Zerstörung der Elastica und in der Meningealspirochätose ganz besonders dünne Exemplare sind. Besondere Aufmerksamkeit wurde der Frage geschenkt, ob die Verödungs- oder Körnchenzellerherde Spirochäten in sich oder in der Nachbarschaft enthalten. Es gelang in einem Block aus der Zentralwindung einen Rinde und Mark betreffenden Herd zu finden. In ihm und seiner Umgebung ist die Spirochätendarstellung sehr erschwert dadurch, daß eine große Menge von Fasern sich schwarz oder braun färben und zwar anscheinend Fibrillen und Gliafasern. In einem dieser Schnitte habe ich einmal geglaubt an einer Stelle am Rand des Herdes eine lockere Anhäufung reichlicher sicherer Spirochäten zu erkennen; diese Stelle habe ich aber nicht wiedergefunden, so daß ich des Befundes nicht genügend sicher bin und Be-

ziehungen der herdförmigen histologischen Veränderung zum lokalen Spirochätenvorkommen vermißte.

In den Blutkoagula von Gefäßen der Konvexitätspia und Hirnsubstanz wurden keine Spirochäten gefunden. Von Körperorganen waren nur Zunge und Aorta konserviert, in diesen wurden keine Spirochäten gefunden.

Der Fall zeigt also histologisch: Intimawucherung an der Arteria basilaris; Endarteriitis der kleinen Pia- und Hirngefäße mit Verödungs-herden, Körnchenzellherden, herdförmigen Veränderungen der Gang-

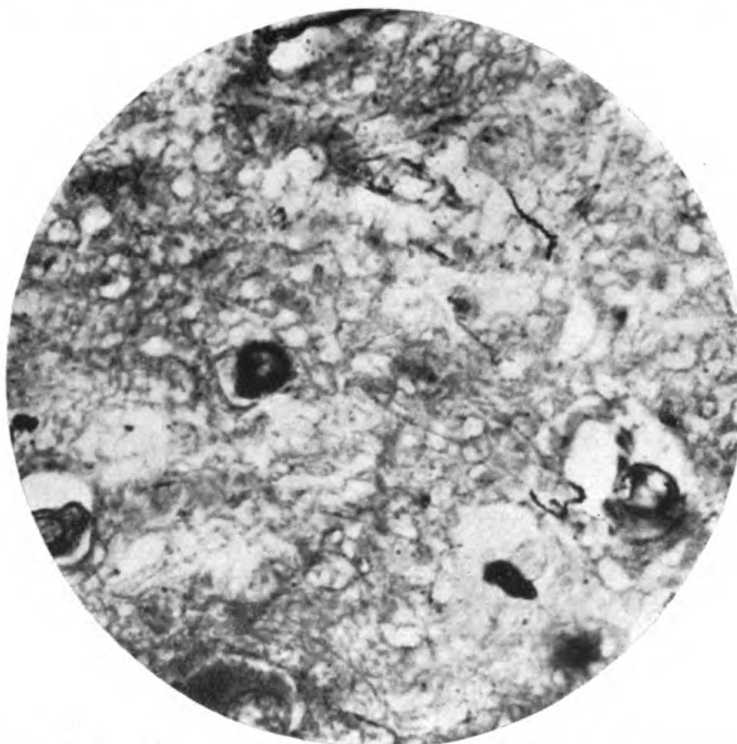


Abb. 17. Vergr. 1100. Spirochäten in nachbarlichen Beziehungen zu Gefäßen.

lienzellen mit Sichtbarwerden pericellulärer Bestandteile; allgemeine Veränderung der Ganglienzellen, starke allgemeine Gliaveränderungen. Die Endarteriitis ist in allen untersuchten Hirnteilen vorhanden, in einigen ist sie rein, d. h. ohne Infiltrationszellen, an andern Stellen (Frontalhirn) ist sie kombiniert mit geringfügiger Plasmazellinfiltration; diese Plasmazellen sind sehr groß. Die Endarteriitis ist an der Stelle mit Infiltration stärker als an den Stellen ohne Infiltration. Auch da, wo die Infiltration vorhanden ist, tritt sie hinter der Endarteriitis zurück und ist nicht derart, daß sie die histologische Diagnose der Paralyse nahe legen könnte, sondern der Fall zeigt einwandfrei das von *Nissl* aufgestellte besondere Krankheitsbild der Endarteriitis mit leichter stellenweiser Infiltration, nicht das Bild der Paralyse mit starker Endarteriitis.

Die Spirochätenuntersuchung wies nach: einen Herd zahlreicher Spirochäten an einer Stelle der Wand der Art. Basilaris und das Vorkommen vieler einzelner oder mehrfach zusammenliegender Spirochäten in der ganzen Wand der Basilaris; einen Spirochätenherd in der basalen Pia (Meningealspirochätose *Jahnels*), Spirochäten in allen untersuchten Teilen des Hirnmantels in Pia und Gehirn.

Die Menge der Spirochäten war verschieden, in den Zentralwindungen (wo Infiltrationszellen fehlten), fanden sich nur wenige Spirochäten in der 1. Frontalwindung, wo die Endarteriitis stärker war und Plasmazellen vorhanden waren, fanden sich sehr viele Spirochäten. Von den Spirochäten des Gehirns lag ein Teil ohne Beziehungen zu Gewebselementen im Gewebe, ein größerer Teil aber zeigte deutliche nachbarliche Beziehungen zu Gefäßen, lag teils in der Wand, teils in der unmittelbaren Nachbarschaft.

Da ich nur über diesen einen Befund von Spirochäten bei Endarteriitis verfüge, während ich sie in 3 anderen Fällen bisher vermißt habe, möchte ich nur kurz auf die Bedeutung des Befundes hinweisen. Die Darstellung in den großen Hirngefäßen mit *Heubnerscher* Arteriitis ohne Infiltration mit dem Spirochätenherd an einer Stelle des inneren Elasticablattes und dem Vorkommen von einzelnen oder mehrfach liegenden Spirochäten in allen Wandschichten ist bisher nicht bekannt. Die Verbindung von Spirochäten mit endarteriitischen Prozessen wird bestritten. Für letztere lag bisher ein Befund von *mir*¹³⁾ vor, wo ich bei einer Paralyse mit auffällig starken endarteriitischen Erscheinungen eine ungewöhnliche Bevorzugung der Gefäßwände durch Spirochäten fand; ich selbst habe den Befund registriert, aber keine Schlüsse aus ihm gezogen. *Hauptmann* ist auf diesen Fall zurückgekommen, um ausdrücklich zu erwähnen, daß man keine Schlüsse daraus ziehen dürfe, zumal gerade bei diesem Fall Ablagerung einer eigenartigen homogenen Substanz in der Gefäßwand und dem Hirngewebe vorliege; *Hauptmann* ist darin ein Versehen unterlaufen, denn der Fall mit endarteriitischen Erscheinungen und Spirochäten in den Gefäßwänden ist Fall 13 meiner damaligen Arbeit, der Fall mit der eigenartigen homogenen Substanz ist Fall 16, der keine Endarteriitis zeigt, wohl aber die vasculäre Spirochätenverteilung und zwar die gerade von *Hauptmann* später sehr fein unterschiedene Durchwachsung der Gefäßwände und Wallbildung um die Gefäße.

Wenn ich jetzt einen Fall von Endarteritiis mit auffälligen Beziehungen der Spirochäten zu den Gefäßen habe, so liegt es allerdings wesentlich näher als damals, die Beziehungen der Spirochäten zum Zustandekommen der Endarteriitis zu erörtern und auch dem früher von mir beobachteten Fall von Paralyse mit Endarteriitis und Spirochäten Bedeutung beizulegen. Trotzdem möchte ich noch keine positive Formulierung für die Beziehungen suchen, sondern damit auf weitere Befunde

warten. Nur eine negative Bedeutung ist ihm jetzt schon beizulegen: nach diesem Befund scheint es mir nicht mehr erlaubt, an dem Grundsatz festzuhalten, daß die Endarteriitis nichts mit lokaler Spirochätenwirkung zu tun habe, sondern allgemein toxisch bedingt sei. Die bisherigen Befunde genügen nicht, um die Möglichkeit toxischer Wirkung auszuschließen, sie berauben aber die Annahme der toxischen Wirkung einer wichtigen Stütze.

Nur ganz nebenbei möchte ich darauf aufmerksam machen, daß die Spirochäten im Blutkoagulum der Basilaris zu allerlei Gedankengängen anregen können. Zunächst ist da zu erörtern, ob sie vital oder postmortal ins Gefäß kamen. Da sie z. T. zelligen Gebilden einliegen, so handelt es sich wohl um einen vitalen Wanderungsprozeß; wenn sie im Moment des Todes vorhanden waren, sind wohl auch vorher Spirochäten in die Blutbahn geraten und kreisen im Blut. Wir müssen überlegen, ob die Spirochäten, die wir im Blutkoagulum der Basilaris sehen, unverändert bis ins Gehirn kommen; in Gefäßen der Hirnsubstanz selbst habe ich sie allerdings nicht gefunden; will man annehmen, daß Spirochäteneinbruch in die Blutbahn nicht zur Infektion des distalen Gewebes, sondern zur aus Spirochätenzerfall stammender endotoxischer Endarteriitis führe, so kann man das wohl erörtern, bis durch sorgfältigste Untersuchung ganzer Gefäßstrecken und der zugehörigen Versorgungsgebiete ganz klare Befunde hergestellt sind.

Wir können uns aber sogar auf Grund des beschriebenen Falles fragen, ob wirklich die Annahme sicher ist, daß die Metalues durch eine Spirochäteninvasion ins Gehirn schon während des Sekundärstadiums entsteht, oder ob nicht auch ein späterer Einbruch von Spirochäten aus Gefäß- oder anderen Gewebsherden erst die Metalues des Gehirns eröffnen kann.

Ob scharfe Trennung der verschiedenen Formen der Metalues berechtigt ist, oder ob wir nicht Verbindungen oder verschiedene zeitliche Stationen des gleichen Prozesses vor uns haben, das sind Fragen, deren Erörterung auf weitere Befunde warten kann. Der vorliegende Befund ermahnt uns dazu, zunächst eine breite Grundlage von Befunden zu schaffen, ehe die pathogenetische Erklärung der Metalues durch Hypothesen allzu festgelegt ist.

Überblickt man das, was wir bisher von den Spirochätenbefunden bei der Metalues und Lues des Gehirns wissen, so liegt eine außerordentlich kleine Zahl von Arbeiten vor; über die Bearbeitung eines größeren Materials in Deutschland ist nur von *Jahnel* und seinen Schülern *Sprenger* und *Schneider*, von *Hauptmann*, *Jakob*, *Igersheimer* und *mir* berichtet, aus der ausländischen Literatur ist mir nur die bedeutende Arbeit von *Valente*, einige italienische Arbeiten von *Rezza*, *Bertolucci*, eine holländische von *Boumann*, eine dänische von *Hall* be-

kannt. Das ist bei der Wichtigkeit des Spirochätenbefundes und ihrer Beziehungen zu Gewebsveränderungen eine zu schmale Basis für sichere Hypothesen über die Pathogenese.

Literatur.

- 1) *Schüle*, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **28**, 605. 1872. — 2) *Nissl*, Zur Lehre von der Hirnlues. Vortrag Versamml. südwestdeutscher Irrenärzte. Nov. 1903. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 44. — 3) *Alzheimer*, Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histolog. Arbeiten, Jena 1904. — 4) *O. Fischer*, Die Lues-Paralyse-Frage. Ref. Zeitschr. f. Psychiatr. **66**, 340. — 5) *Alzheimer*, Die syphilitischen Geistesstörungen. Vortrag auf der Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. **32**, 676. 1909. — 6) *Sagel*, Über einen Fall von endarteriitischer Lues der kleinen Hirngefäße. Zeitschr. f. d. Neurol. u. Psychiatr. **2**. 1910. — 7) *Ilberg*, Ein Fall von Psychose bei Endarteriitisluetica cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **2**. 1910. — 8) *Wilmanns* und *Ranke*, Fall Schänzchen. Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. **1**, Heft 1. 1913. — 9) *Jakob*, Über die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **54**. 1920. — 10) *Jakob*, Über atypische Paralyse und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit vergleichender Berücksichtigung der histologischen und parasitologischen Zustandsbilder. Vortrag vom 26. IV. 1921. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**, Heft 8. 1921. — 11) *Hauptmann*, Klinik und Pathogenese der Paralyse im Licht der Spirochätenforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **70**. 1921. — 12) *Jahnel*, Die Spirochäten im Zentralnervensystem bei der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**. 1921. — 13) *Sioli*, Die Spirochaete pallida bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatr. **60**. 1919. — 14) *Hauptmann*, Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**. 1920.

Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von den Psychosen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Von
A. Westphal und **F. Sioli.**

(Aus der Provinzialheilanstalt und der Psychiatrischen Klinik in Bonn.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1922.)

Der dieser Veröffentlichung zugrunde liegende Fall, der bereits vor längerer Zeit von A. Westphal¹⁾ wegen seiner differentialdiagnostischen Bedeutung gegenüber der Dementia paralytica kurz besprochen ist, konnte fast vom Beginn der krankhaften Erscheinungen an bis zum Tode während 19 Jahren ununterbrochen klinisch beobachtet werden. Er bietet sowohl durch seine Symptomatologie sowie durch das Resultat der eingehenden mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems soviel Besonderheiten und, soweit wir sehen, in der Literatur bisher in diesem Zusammenhang nicht beschriebene Verhältnisse, daß seine ausführliche Veröffentlichung gerechtfertigt erscheint.

Krankengeschichte.

K. H., Hauptmann a. D., 39 Jahre alt, wird am 20. III. 1897 in die Provinzialheilanstalt aufgenommen.

Anamnese: Vater an Apoplexie gestorben. Mutter an Diabetes, soll „nervös“ gewesen sein. Eine Schwester ist geisteskrank in einer Anstalt, eine andere Schwester soll Potatrix gewesen und an Wassersucht gestorben sein. Pat. absolvierte das Gymnasium, wurde Offizier. 1888 mit schlichtem Abschied entlassen. Lebt von seiner Frau getrennt. Keine Kinder. Wird schon seit einigen Jahren von seiner Familie für geisteskrank gehalten. Nach dem Attest des Bezirksarztes von H. vom 17. III. 1897 leidet er „an Verrücktheit, die sich in maßloser Überschätzung und krankhafter Verlogenheit äußere“. Am 17. III. in die Lindenburg Köln gebracht, äußerte er dort Überschätzungsideen. Existenz- und mittellos und von der Unterstützung seiner Familie abhängig, gibt er an, eine Fabrik für Eisenkonstruktion errichtet und geleitet zu haben. Er habe große Geldforderungen an die Stadt H., auch mit Patenten habe er viel Geld erworben²⁾. Er habe sich die Hochachtung

¹⁾ Med. Klin. 1905, Nr. 27 u. 1907, Nr. 4 u. 5.

²⁾ Es liegt in der Tat von ihm eine kleine Broschüre aus dem Jahre 1896 „Über den Wert technischer Erfindungen betrachtet vom juristisch technischen Standpunkt“ vor, die von Fachleuten für durchaus lesens- und beachtenswert gehalten wird.

aller angesehenen Männer H.s verdient. Als Leutnant habe er ausgezeichnete Kommandos gehabt, keinen Urlaub bekommen, weil kein Ersatz für ihn zu finden gewesen sei.

Gonorrhöe 1880. Lues stellt er in Abrede. Nach späterer Angabe seines Bruders hat er an *Syphilis gelitten, hat mehrfach Kuren gegen dieselbe durchgemacht. Im Jahre 1890 sei er plötzlich an einer Naseneiterung erkrankt, die vom behandelnden Arzt auf tertiäre Syphilis zurückgeführt wurde. Zu gleicher Zeit mit dieser syphilitischen Affektion hätten sich die ersten Zeichen der jetzt bestehenden Geistesstörung eingestellt und sich ganz allmählich zu der jetzigen Höhe entwickelt.*

Status bei der Aufnahme.

26. III. 1897. Lang aufgeschossener, gut gewachsener Mann. *Typische Sattelnase*, die nach Angabe des Pat. dadurch entstanden sein soll, daß er auf einem sich bäumenden Pferde mit der Nase gegen einen Ast gestoßen sei.

Pupillen different l > r. R/L beiderseits träge und wenig ausgiebig. Patellarreflexe sehr lebhaft. Kein Fußklonus, kein Romberg. *Sprache nicht gestört, ohne Besonderheiten.* Pat. ist gehobener Stimmung, spricht von oben herab, im Ton selbstbewußter Überlegenheit, begleitet seine Worte mit verbindlichem Lächeln und graziösen Handbewegungen. Ist außerordentlich höflich und zuvorkommend, spielt den „gentleman“. Ist zeitlich und örtlich gut orientiert, gibt Daten aus seiner Vorgeschichte, Aufenthaltsorte usw. genau an. Erzählt mit Lebhaftigkeit von seiner Offizierskarriere. Er sei ein vorzüglicher Offizier gewesen, sei mit so guten Kommandos ausgezeichnet worden, daß er sich infolgedessen mit Vorgesetzten überworfen habe, nervös geworden sei und den Dienst quittiert habe. Vom „schlichten Abschied“ will er nichts wissen. Dann habe er das Polytechnikum zu B. besucht und sei Ingenieur geworden, habe als solcher Vortreffliches geleistet und sei deshalb von neidischen Konkurrenten angefeindet worden. Seine Familie intrigiere gegen ihn, weil seine Frau, ein gutes Geschöpf, welches an Herzverfettung litte und sehr apathisch sei, einen schwerreichen Mann heiraten solle. Daß man ihn in die Irrenanstalt gebracht habe, sei ein neuer Versuch ihn loszuwerden. Nun, die Ärzte sehen ja, wie gesund er wäre!

1. IV. Stets in derselben gehobenen Stimmung, faßt alles von der besten Seite auf. Spricht viel von seiner Broschüre (s. u.), die schwer verständlich sei, weil sie Philosophie, Juristerei, Mathematik und Technik, alles zugleich enthalte (entspricht den Tatsachen).

Lacht viel, mischt sich in alle Gespräche, immer cordial, selbstgefällig.

21. IV. Etwas ruhiger und reservierter. Nimmt sich viel der Mitkranken an, beurteilt dieselben vielfach durchaus richtig. Immer zufrieden, klagt nie, berichtet mit gutem Gedächtnis aus seinem Vorleben. In seinen Erzählungen tritt eine maßlose Selbstüberschätzung zu Tage. Er sei der beste Gesellschafter, sehr beliebt bei den Damen, seitdem er in H. gewesen, habe sich kein Mädchen verheiratet, weil man auf ihn gehofft habe; er sei ein vorzüglicher Tänzer, besonders Walzer, brillanter Unterhalter, famoser Festredner, gesuchter Stegreifdichter, dichte überhaupt vorzüglich, trägt dann vier Zeilen vor, in denen „die ganze Philosophie der christlichen Religion, die Lehren des neuen Testaments“ enthalten seien. Er sei im Besitz einer kräftigen Stimme, singe Tenor und Baß, besser wie ein Opernsänger, musikalisch richtig und mit Gefühl. Sei ein großer Mathematiker, guter Techniker, seine Patente hätten ihm ca. 6000 M. eingebracht. Er sei sehr offen, spräche alles gerade heraus, zöge sich dadurch allerlei Unannehmlichkeiten zu.

30. IV. Renommiert in kleinlicher und kindlicher Weise. Schon auf der Schule sei er der beste gewesen. Die fremden Sprachen habe er beherrscht wie das Deutsche. Beim Militär sei er viel Feindschaft begegnet, auf der einen Seite hätten ihm alle gehuldigt, als dem besten Frontoffizier, dem besten Techniker, dem

gewandtesten, angenehmsten und verschwiegensten Kameraden. Andererseits hätten sie ihn auch beneidet, und die Dummen unter ihnen es ihn entgelten lassen. Auch sei er mit den Vorgesetzten vielfach in Konflikt gekommen, es sei ihm nicht gegeben, sklavisch zu gehorchen. Er habe maßloses Glück bei den Frauen, erzählt Details einer Liebschaft mit einer Frau, die 50 Millionen Vermögen habe. Er sei bekannt bei den Frauen durch seine Verschwiegenheit. In H. hätten ihm die jungen Damen, die er noch kaum kannte, Sachen anvertraut, die sie kaum ihren Vätern mitteilen würden. Sie seien dann auch alle in ihn verliebt gewesen und mit dem reichsten Mädchen des Landes sei er so gut wie verlobt gewesen. Als der beste Redner habe er zu Kaisers Geburtstag die Rede gehalten. Er habe seine ganze Seele hineingelegt und mit einer brillanten Einleitung begonnen, habe von Laokoon gesprochen, sei dann auf die Poesie dann auf die Naturwissenschaft und schließlich auf die Musik übergegangen. Seine Überführung in die Anstalt ginge von den Katholiken in H. aus, vor allem von einem Baumeister, der ihn durch einen Detektiv verfolgt und hinterlistig ins Irrenhaus geschafft habe.

28. V. Geheimrat *Pelman* und Dr. *Schultze* hätten gemerkt, was für eine Kraft für die Anstalt sie an ihm gewonnen hätten, deshalb könne er auch nicht entlassen werden, da er den Ärzten unentbehrlich sei. Auch fürchteten die Herren in H., wenn er dorthin zurückkehre, würden alle durch seine geistige Überlegenheit ruiniert werden.

13. VI. Hat eine Abhandlung über die Willensfreiheit beendet. Spricht viel von Feinden, die ihn gewaltsam von H. entfernt und seine Verlobung hintertrieben hätten.

Juli. Er habe die Anlage einer Wasserleitung für 500,000 M. übernommen und müsse nun fort.

Die rechte Pupille weiter als die linke, Lichtreaktion beiderseits träge. Alle Sehnenreflexe sehr stark gesteigert, deutlicher Fußklonus.

Oktober. Schreibt Artikel über die Flottenvermehrung und Artikel politischen Inhalts, will Privatdozent an der Universität werden. In seinen Schriftstücken kommen einzelne grammatikalische Fehler, mehrfache Buchstabenauslassungen und Fehlschreibungen vor.

Januar 1898. Die Nase fällt zusehends mehr und mehr ein. Pat. scheint allmählich etwas stumpfer und affektloser zu werden.

Confabuliert mitunter die unglaublichsten Dinge, er sei bei einem Sänger eingeladen gewesen, erzählt was es dort zu essen gegeben habe, um im nächsten Augenblick zuzugeben, er sei gar nicht dort gewesen, da er seinen Smoking nicht gehabt habe usw. Eine junge Dame der Bonner Gesellschaft belästigt er mit Liebesbriefen, behauptet, als er an ihrem Hause vorbeigegangen sei, habe er seinen Namen rufen hören, auch habe man ihm nicht mißzuverstehende Zeichen gemacht. Erzählt mit größtem Ernst, alle Wärterinnen seien in ihn als den hübschesten Mann verliebt, fragt häufig, ob man einen schöneren Mann gesehen habe, läßt Photographien von sich aus früherer Zeit auf der Abteilung zirkulieren.

Mai. Macht bei Ausgängen unnötige Ausgaben. Er habe viel Geld, eine große Erbschaft von 172,000 M. stünde ihm bevor. Er sei der gesundeste Mann der ganzen Anstalt. Spricht viel von Kriegsgeschichte, obgleich er keine Schlacht aus irgendeinem Kriege kennt, das zu wissen habe er nicht nötig gehabt, zum Instruieren der Leute seien die Unteroffiziere da.

Juli. Die junge Dame, die ihn heiraten wolle, lasse ihm keine Ruhe, sie habe schon eine Wohnung gemietet, er habe jetzt 3 Millionen Aktien, werde jeden Tag schöner — dabei fällt die Nase immer mehr ein.

Dezember. Hat den Vater der jungen Dame in Bonn aufgesucht und um ihre Hand angehalten. Wiederholt man habe seinen Namen gerufen, ihm gewinkt, den

Diener ihm nachgeschickt. Bleibt völlig uneinsichtig, schreibt seinem Bruder, er könne nichts dafür, daß ihn die Natur so verschwenderisch ausgestattet habe. Der freie Ausgang wird H. nach diesem Vorkommnis entzogen.

März 1899. Hat eine größere Abhandlung über die soziale Frage geschrieben, die er veröffentlichen will. Fährt fort Briefe an die junge Dame in Bonn zu schreiben, die er heiraten will. Beruft sich dabei auf Andeutungen, die er in Zeitungsannoncen findet, z. B. „hoffe und harre“.

1900. Setzt sich selbst Termine für seine Entlassung, treibt vergleichende Sprachstudien, verfaßt politische Artikel, erzählt gelegentlich von seinen kolossalen Reichtümern. Er begreift nicht, warum die Ärzte auf seiner Abteilung noch Visite machten. Trotzdem er für jeden ein freundliches Wort habe, sei er der „Bestgehaßte“ auf der ganzen Station. Vielleicht sei ihm verübelt worden, daß er den Bonner Professorentöchtern nicht mehr Aufmerksamkeit geschenkt hätte, dieselben hätten aber zu viel Kastengeist. Bittet die psychiatrische Klinik bei Geh. Rat *Pelman* hören zu dürfen, „praktisch“ sei ihm die Psychiatrie ja bekannt.

Februar 1901. Sieht stets frisch und munter aus, strahlt vor Wohlgefühl. Behauptet zum Major oder Oberstleutnant avanciert zu sein.

Mai. Behauptet, er habe jährlich 75,000 M. zu verzehren.

Oktober. Habe jährlich 200,000 M. Zinsen zu verausgaben.

1902 und 1903. Unverändert, sieht gut aus, äußert die früheren Größenideen. Ist inzwischen zum Oberst avanciert.

Dezember 1904—1907. Die somatische Untersuchung (*Westphal*) ergibt: die rechte Pupille ist lichtstarr, die linke reagiert wenig auf Licht. Reaktion auf Convergenz erhalten. Patellarreflexe gesteigert. Beiderseits erschöpfbarer Fußklonus. Kein Babinski, kein Romberg.

Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden.

Sprache fließend ohne jede Störung.

Es bestehen leichte Blasenstörungen. Pat. muß auffallend oft Urin lassen, dabei öfters Inkontinenz. *Durch Erkundigung beim Bruder wird die frühere syphilitische Infektion, die Pat. selbst stets leugnet, mit Sicherheit festgestellt* (vgl. Anamnese). Erhält Jodkali.

Schreibt noch häufig Briefe an seine angebliche Braut, obwohl er von deren Verheiratung vor kurzem in der Zeitung gelesen hat. Sieht in allerhand Zeitungsannoncen Antworten auf seine Briefe. Renommiert in der alten Weise mit seinen Vorzügen. Ist andauernd heiter, gesprächig ohne sich in seinen Reden zu überstürzen. Auch in seinen Bewegungen ist er im allgemeinen ruhig, gemessen, dieselben entbehren nicht einer gewissen Grandezza.

Keine Stereotypen oder Maniriertheiten.

20. III. 1907. Gibt richtig an, daß er gerade 10 Jahre in der Anstalt sei. Mathematische Kenntnisse: $(a + b)^2 = „a^2 + 2 a b + 2 b a + b^2“$.

Pyramide Inhalt = Grundfläche $\times \frac{1}{3}$ Höhe.

Pythagoras? +.

Stellt sich bald als Major a. D., bald als Oberst vor.

1908. Beobachtet die Kranken, berichtet über dieselben mitunter in ganz treffender Weise, kümmert sich um alles. Im allgemeinen stets freundlich und zuvorkommend, nicht reizbar, nur ganz selten Streitigkeiten mit den Pflegern. Sehr euphorisch, rühmt seine Potenz.

1909. *Es besteht jetzt beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe. Links Babinski deutlich; keine Sprachstörung.*

September. Als kürzlich ein neuer Pat. auf die Abteilung aufgenommen wurde, wußte H. sich richtig zu erinnern, daß derselbe bei seiner ersten Aufnahme in die Anstalt vor 10 Jahren an Anfällen mit Bewußtlosigkeit gelitten hatte.

1910 und folgende Jahre. Betrachtet sich jetzt als Oberarzt der Abteilung, will an den Visiten teilnehmen, untersucht Kranke, stellt Diagnosen, schreibt an die Ärzte „lieber Herr Kollege“. Die Direktorwohnung der Anstalt gehört ihm, dabei ist er militärisch wieder avanciert.

Körperlich andauernd rüstig. Keine Kopfschmerzen oder Schwindelanfälle. Bewegungen sicher und elegant, bei guter äußerer Haltung und stets euphorischer, heiterster Stimmung.

Niemals war Pat. trotz aller Bemühungen unsererseits zu bewegen, sich Blut zur Untersuchung entnehmen oder spinalpunktieren zu lassen. Sobald er nur die Absicht hierzu bemerkte, zog er sich zurück, versteckte sich und war für einige Tage nicht zu sprechen.

April 1916. Pleuritis exsudativa dextra mit großem Exsudat.

Exitus unter den Erscheinungen von Herzschwäche am 20. IV. 1916, nach 19jährigem Krankenhausaufenthalt.

Fassen wir den Krankheitsverlauf kurz zusammen: Bei einem 39jähr., syphilitisch infizierten Mann, früherem Offizier, der aus einer Familie stammt, in der nervöse und psychische Erkrankungen bei Eltern und Geschwistern vorgekommen sind, entwickelt sich zusammen mit dem Auftreten tertiär syphilitischer Krankheitserscheinungen, die zu einer typischen Sattelnase führen, eine Psychose, die im wesentlichen unverändert über 20 Jahre bis zu dem durch eine interkurrente Krankheit (Pleuritis) erfolgten Tod des Patienten fortbesteht. Das psychische Krankheitsbild ist ausgezeichnet durch eine andauernde heitere Verstimmung von stark erotischer Färbung, durch maßlose Selbstüberschätzung, wechselnde Größenideen, neben denen ganz selten und episodisch auftretende Beeinträchtigungs- und Beziehungswahnideen in den Hintergrund treten, Rede- und Beschäftigungsdrang, lebhaftes Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung, mit nicht selten ganz treffender Beobachtung und Beurteilung derselben, bei gutem Gedächtnis und mitunter verblüffender Merkfähigkeit. Dabei besteht weitgehende Kritik- und Urteilslosigkeit, besonders mit Hinsicht auf alle seine Person betreffenden Verhältnisse, und Verlust früher vorhandener Kenntnisse. Mitunter an Konfabulationen erinnernde unsinnige Erzählungen. Sinnestäuschungen fehlen, wenn wir von den einmal bei Gelegenheit seiner Verlobungsversuche beobachteten, wohl illusionären Wahrnehmungen absehen, völlig. Ein gewisser motorischer Drang tritt uns in seiner Vielgeschäftigkeit, Schreib- und Redseligkeit entgegen, ohne daß es aber jemals zu einer größeren motorischen Unruhe gekommen wäre. Seine Bewegungen sind im allgemeinen gemessen und enthalten nicht einer gewissen Grazie. Obwohl er in seinen Reden sehr weitschweifig und abspringend ist, besteht eine eigentliche Ideenflucht nicht, nur in seiner Rede zu Kaisers Geburtstag scheint eine solche deutlicher hervorgetreten zu sein. Depressionszustände sind niemals auch nur andeutungsweise zu konstatieren gewesen, auch kaum jemals eine gesteigerte Reizbarkeit. Die gehobene Stimmung hält sich stets

in gleichen und im ganzen mäßigen Grenzen, ohne gröbere Schwankungen erkennen zu lassen. Andauernd fehlt Krankheitseinsicht und Krankheitsgefühl vollkommen. Das äußere Benehmen des Patienten ist stets ein geordnetes. Es ist bezeichnend, daß Besucher der Anstalt öfters fragten, wer der liebenswürdige Arzt sei, der so freundlich mit den Patienten umginge und so gut über dieselben Bescheid wüßte.

Von körperlichen Lähmungserscheinungen besteht von Beginn der Beobachtung an Pupillendifferenz und beiderseits träge Lichtreaktion, die später in reflektorische Lichtstarre übergeht. Von auf eine Erkrankung der Seitenstränge hinweisenden Erscheinungen ist lebhafteste Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus und zuletzt auch Babinski zu konstatieren. Auch Blasenschwäche und zeitweilige Inkontinenz macht sich später bemerkbar.

Von Störungen der Schrift ist mitunter Auslassen von Buchstaben zu konstatieren. Die Sprache ist andauernd fließend und ohne jede Störung.

Anfälle oder anfallsartige Zustände sind niemals beobachtet worden. Andauernd subjektives Wohlbefinden, nie Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl oder dergleichen.

Daß es sich in dem vorliegenden Falle, was die psychischen Veränderungen rein symptomatologisch betrachtet betrifft, um eine chronische Hypomanie handelt, geht aus der Krankengeschichte ohne weiteres hervor. Im Mittelpunkt des Interesses steht die Frage, ob und welche Beziehungen zwischen der chronischen Psychose und der syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems, auf welche die körperlichen Symptome hinweisen, bestehen? Handelt es sich um einen psychischen Symptomenkomplex beruhend auf der organischen Gehirn-erkrankung oder um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen dieser Affektion und einer chronischen Hypomanie?

Diese Fragen sind bereits vor einiger Zeit von *A. Westphal* (l. c.) bei einer kurzen Schilderung des vorliegenden und einiger anderer einschlägiger Fälle erörtert worden, und *Wimmer*¹⁾ hat vor kurzem das Thema in eingehender Weise nach den verschiedensten Richtungen besprochen und die Kriterien angegeben, welche für die Diagnose „einfacher syphilitischer Psychosen“ maßgebend sind. In unserm Fall spricht die zweifellos stattgehabte syphilitische Infektion und die Tatsache des zeitlichen Zusammentreffens des ersten Auftretens der psychischen Störung mit dem Manifestwerden sicher syphilitischer Erscheinungen, sowohl nervöser (Pupillenstörungen), wie nicht nervöser Natur (Sattelnase), sowie der Umstand, daß mit dem Fortschreiten der auf Syphilis des Zentralnervensystems hinweisenden Symptome, auch eine gewisse Verschlechterung im psychischen Befund Hand in Hand ging,

¹⁾ Nicht syphilitische Geisteskrankheiten bei Syphilitikern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 42. 1908.

mit größter Wahrscheinlichkeit für die syphilitische Natur der chronischen Psychose.

Was die Frage anbetrifft, ob die Psychose den Charakter einer paralytischen Erkrankung trägt, hat auch die weitere klinische Beobachtung des Patienten gezeigt, daß die von *Westphal* (l. c.) 1905 ausgesprochene Ansicht, daß ein paralytischer Prozeß nicht vorliegt, zu Recht besteht. Das Fehlen einer schwereren Demenz und einer progressiv fortschreitenden Änderung der Persönlichkeit, die vorzüglich erhaltene Merkfähigkeit, das bis zuletzt erhaltene lebhaftes Interesse für die Umgebung mit teilweise guter Beurteilung derselben, das völlige Fehlen des eigenartigen verschwommenen, mitunter leicht benommen erscheinenden Wesens der Paralytiker, bei dezzennienlanger Dauer der Krankheit, spricht auf psychischem Gebiet gegen das Bestehen einer Paralyse. Auf somatischem Gebiete muß in erster Linie das dauernde Fehlen jeder Sprachstörung, sowie auch das Fehlen von Anfällen oder anfallsartigen Zuständen hervorgehoben werden. Es ist zu bedauern, daß die Untersuchung der 4 Reaktionen wegen des energischen Widerstrebens des Patienten niemals ausführbar war, ein Verhalten, welches dem indolenten oder leicht beeinflussbaren Verhalten eines Paralytikers durchaus widerspricht. Aber *Nonne*¹⁾ hebt mit Recht hervor, daß die Untersuchung von Blut und Liquor in derartigen Fällen uns differentialdiagnostisch der Paralyse gegenüber auch nicht weiter bringt, da alle 4 Reaktionen positiv sein können, „wenn die Grundlage der psychischen Erkrankung eben eine syphilogen organische Hirnveränderung ist“.

Auch von einer „stationären Paralyse“ kann in unserm Fall nicht gesprochen werden, da um „stationär“ zu werden, doch einmal sicher paralytische Symptome eine Zeit lang bestanden haben müssen, was in unserer Beobachtung nicht der Fall war. *Der vorliegende Fall zeigt also, daß überaus chronische Psychosen, von dauernd hypomanischer Färbung in Verbindung mit körperlichen Lähmungserscheinungen (reflektorische Pupillenstarre, Pyramidenbahnsymptome) auf syphilitischer Grundlage vorkommen.*

Wir haben es mit einer *symptomatischen Psychose* zu tun, die in ihren wesentlichen Zügen durchaus dem Bilde der endogenen chronischen Manie resp. Hypomanie gleicht, wie sie von einer Reihe von Autoren, (*Nitsche, Kräpelin, Schott, Siefert, Jung* u. a.) zuletzt von *Pfeilschmidt*²⁾ beschrieben worden ist. Diese symptomatische Psychose entspricht nicht den exogenen Reaktionstypen *Bonhöffers*, sondern manischen Zustandsbildern, deren Vorkommen auf exogenem Boden von *Bonhöffer*³⁾ selbst zugegeben wird. Daß rein manische Syndrome besonders

¹⁾ Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl., S. 447.

²⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **62**. 1920.

³⁾ Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **58**.

im Beginn der progressiven Paralyse mitunter beobachtet werden, ist allgemein bekannt. *Ewald*¹⁾ hat auf diese Tatsache vor kurzem wieder hingewiesen. Immerhin verdient das Vorkommen eines chronisch hypomanischen Zustandes auf exogener Basis besondere Beachtung, da grade dieser Symptomenkomplex häufig auf allgemeiner degenerativer Grundlage zu entstehen pflegt und fließende Übergänge zur psychopathischen Minderwertigkeit bietet, wie *Stransky*²⁾ ausdrücklich hervorhebt. Es wäre von Interesse in dem uns beschäftigenden Fall festzustellen, ob in seinem Vorleben Züge vorhanden sind, welche auf degenerative Veranlagung, vielleicht im Sinne einer leichten, wenig hervortretenden „konstitutionellen Erregung“ schließen lassen, die bestimmend auf die Färbung der exogenen Psychose eingewirkt haben, in ähnlicher Weise wie *Pernet*³⁾ die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse in seiner interessanten Arbeit festzustellen versucht hat.

Leider fehlen uns nähere Angaben über die prämorbidie Persönlichkeit unseres Kranken. Es ist möglich, daß die frühzeitige Verabschiedung als Offizier mit einer abnormen Veranlagung in Verbindung zu bringen ist.

Dagegen weist die Familiengeschichte, wie die Anamnese deutlich zeigt, auf hereditäre nervöse Belastung in unzweifelhafter Weise hin, so daß die Annahme nahe liegt, daß endogene Faktoren an der Gestaltung des klinischen Bildes nicht unbeteiligt gewesen sind.

Über die anatomische Grundlage der vermuteten syphilitischen Gehirnveränderungen, hat sich *A. Westphal* (l. c.) in seiner früheren Veröffentlichung dahin geäußert, „daß es sich nicht um gröbere Veränderungen, um größere gummöse Bildungen, Erweichungsherde oder ausgebreitete meningitische Prozesse handeln wird, da alle auf solche Störungen hinweisende schwere Gehirnsymptome fehlen. Die Vermutung liegt nahe, daß feinere Veränderungen, vielleicht auf syphilitischen Gefäßerkrankungen oder Toxinwirkungen beruhende Ernährungsstörungen des Gehirns, die Grundlage der beobachteten psychischen Störungen bilden“. Bei dieser Lage der Dinge sahen wir dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung mit berechtigter Erwartung entgegen.

Sektion 20. 4. 16.: (7 $\frac{1}{2}$ Stunden nach dem Tod).

Schädel o. B. Dura blank, mittlere Spannung. Arterien an der Basis mit starken Kalkeinlagerungen versehen, Gefäße klaffen. Ependym der Seiten- und des 4. Ventrikels stark granuliert. Pia makroskopisch o. B. Windungen nicht verschmälert. Hirngewicht 1240. Gehirn halb in Formol, halb in Alkohol, Rückenmark in Formol konserviert.

Herz, linker Ventrikel stark vergrößert und Muskulatur verdickt. Muskulatur lehmig gefärbt.

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 44.

²⁾ Das manisch-depressive Irresein, S. 85.

³⁾ Beiheft zur Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Heft 2. 1917.

Aorta außerordentlich verändert, Kalkeinlagerung und Ulcerationen, sowohl Brust- wie Bauch-aorta.

Über 1 Liter eitrige Flüssigkeit im rechten Brustraum, Lungen o. B. Ränder leicht gebläht. Im Abdomen ca. 2 Liter derselben eitrigen Flüssigkeit. Därme untereinander verklebt und mit Milz und Leber. Obere Seite des Zwerchfells rechts dicke frische Schwarte.



Abb. 1. Vergr. 200. Zellreiche Arachnoidea und Pia über defekter oberer Hirnrinde.

Fettpolster der Nieren sehr stark, Nieren blaß, sonst o. B. Milz weich, vergrößert, stark vorquellende Pulpa. Darm selbst o. B., Blase o. B. Leber o. B.

Diagnose: Pleuritis exudat. purul. dextr. Arteriosklerosis luetica, Peritonitis purulenta, Hypertrophia cord. sinistr., Ependymitis granularis.

Histologische Untersuchung:

Das Alkoholmaterial der rechten Hemisphäre wurde mit Toluidinblau nach Nissl, van Gieson, Elastikafärbung mit Resorcinfuchsin und Heidelberger Gliafärbung behandelt. Das Formolmaterial der anderen linken Hemisphäre und des Rückenmarkes mit Scharlachfärbung nach Herxheimer-Alzheimer, Bielschowskyfärbung, Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt und eingebettet nach Kulschitzky-Wolters.

Hirnrinde: 16 verschiedene Blöcke des Alkoholmaterials.

Das Verhalten der Pia wechselt auf kurze Strecken sehr stark: im allgemeinen ist sie dünn und zellarm, an einzelnen kurzen circumscribten Stellen dicker; die Verdickungen zeigen verschiedene Struktur, teils sind sie überwiegend aus faserigem Bindegewebe gebildet, teils sind sie dichte Anhäufungen von großen Fibroblastenkernen, teils sind sie Haufen von Fibroblasten und Körnchenzellen mit und ohne Pigment und reichlicheren Mengen von Plasmazellen, schließlich kommen merkwürdige circumscribte Stellen vor, in denen die Pia sehr kernreich ist, aus ganz eng liegenden, in ihrer Form stark verzogenen Kernen besteht, die z. T. wie zwiebel-schalenartig geschichtet sind und zwischen denen einzelne sehr große helle Fibroblastenkerne erkennbar sind; einige dieser Stellen sind dünn und enthalten auch

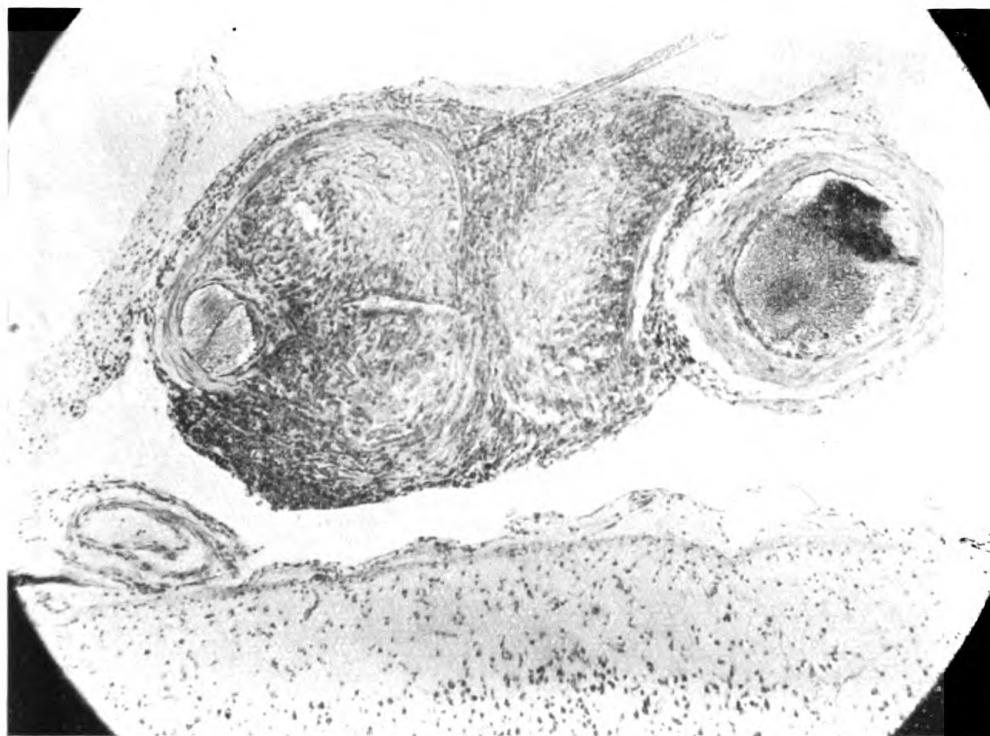


Abb. 2. Vergr. 70. Knötchen an einem Piagefäß, bestehend aus Plasmazellen, Pigmentzellen und Bindegewebszellen.

reichliche Bindegewebsfasern. Unter diesen Stellen ist die obere Hirnrinde defekt (Abb. 1). Vereinzelte Plasmazellen finden sich fast überall in der Pia, etwas reichlicher kommen sie stellenweise vor; nur wenige der vorkommenden Plasmazellen zeigen die gewohnte Form von Kern und Plasma, die Mehrzahl sind degeneriert, haben Vacuolen im Zelleib oder, seltener, auch starke Veränderung des Kerns.

An einer kleinen Stelle der Pia findet sich ein eigentümliches Knötchen (Abb. 2), das aus Infiltrationszellen, besonders Plasmazellen, mehr oder weniger protoplasmareichen Bindegewebszellen und Pigmentzellen besteht, einen kernarmen Teil gequollenen Bindegewebes enthält und sich an die Wand eines kleinen Gefäßes anschließt, Riesenzellen enthält es nicht, wir halten es für eine herdförmige fibrös-exsudative Wucherung der Gefäßwand.

Die Pia ist im allgemeinen gegen die Hirnrinde gut abgesetzt, an einzelnen Stellen aber mit der Hirnrinde verlötet, ohne daß größere Infiltrate da sind. Solche Verlötungen sind teils vermehrt gefäßreich, teils sind sie mit flachen Defekten der

oberen Hirnrinde verbunden (Abb. 1). An solchen Stellen fehlt die 1. Rindenschicht fast ganz, gleich unter der Pia beginnen verworfen stehende Pyramidenzellen, in der oberen Hirnrinde sind an solchen Stellen die Gliazellen verändert; meist außerordentlich pyknotische und verzogene Kerne, um die ein dunkler blasenartiger Protoplasmaleib sichtbar ist, von dem teils plumpe, teils feine Fortsätze ausgehen, oder dicht daneben kleine Rasenbildungen von progressiv veränderten Gliakernen. Gefäßreich sind diese Stellen nicht, sie liegen unter der Pia, die wie oben gesagt, eigentümlich stark gefärbt ist und aus sehr eng liegenden Kernen von Fibroblasten und Körnchenzellen besteht.

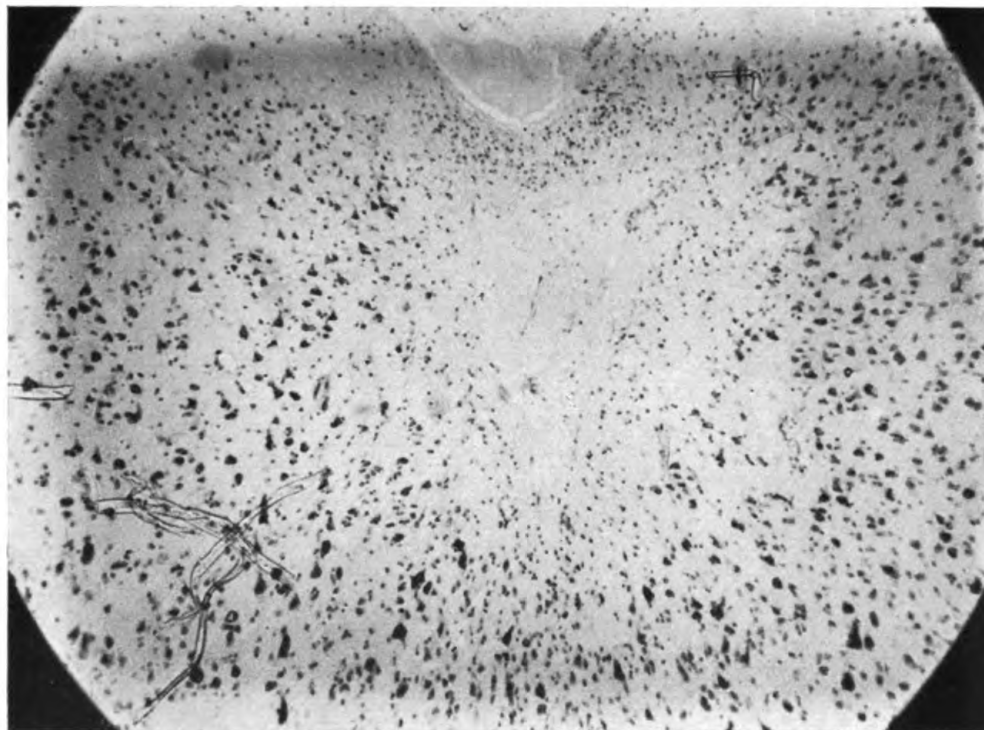


Abb. 3. Vergr. 50. Verödungsherd in der Hirnrinde.

An nicht verlöteten Stellen ist die Hirnoberfläche stellenweise glatt, an vielen Stellen aber grobwellig. Ein wesentlicher kernfreier Rindensaum ist an einzelnen Stellen vorhanden.

Die Architektur der Hirnrinde ist stellenweise gestört durch die oben genannten Verlötungen und Oberflächenausfälle. Außerdem finden sich scharf umschriebene Ganglienzellausfälle um Gefäße (Abb. 3), sowohl an der Oberfläche wie auch in tiefer Rinde; Heidelberger Gliafärbung zeigt an diesen Stellen eine starke Faserглиose, wir betrachten diese umschriebenen Ganglienzellausfälle als die Art von Verödungsherden, die von *Schröder* bei Arteriosklerose, von *Illberg* bei Endarteriitis der kleinen Gefäße beschrieben sind. Im übrigen ist die Hirnrinde im allgemeinen sehr gut komponiert und zeigt keine allgemeinen Zellausfälle oder Schichtstörungen.

Die Gefäße der Hirnrinde zeigen die wesentlichsten Veränderungen des Falles, sie sind stellenweise deutlich vermehrt, nicht gleichmäßig in der ganzen Hirnrinde, sondern in größeren und kleineren Flecken, besonders an der Oberfläche der Hirnrinde. An den Gefäßen findet sich streckenweise erhebliche Vermehrung und

Schwellung der Endothelkerne (Abb. 4), Wucherungserscheinungen mit deutlichem Aussprossen neuer Gefäße; Gefäßpackete (Abb. 5). Neben geschwellten Kernen sind an anderen Stellen die Gefäßwandkerne zwar an Zahl vermehrt, lang, aber schmal und dunkel gefärbt (offenbar regressive Erscheinungen der früher gewucherten Gefäßwandzellen), eine Anzahl von Gefäßen ist stark geschlängelt (Abb. 6). Ganz selten und vereinzelt finden sich an den Gefäßen Plasmazellen und Mastzellen. Von den seltenen Plasmazellen weist der größere Teil regressive Veränderungen an Kern und Plasma auf (Abb. 6, 7). Geringe Menge Stäbchenzellen, fleckweise etwas mehr in den Bezirken von Gefäßwucherung.

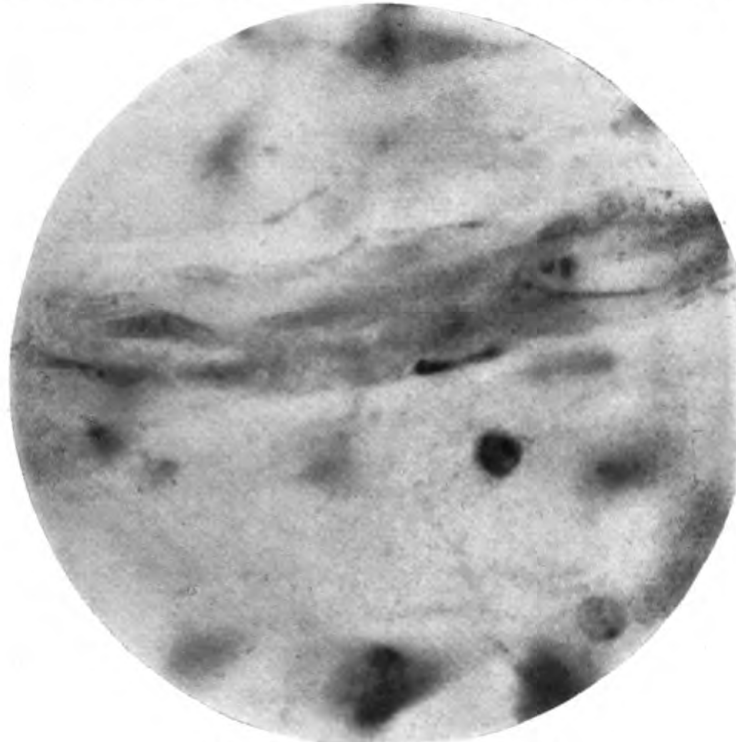


Abb. 4. Vergr. 800. Endarteriitis.

Gliazellen in einzelnen Stellen der oberflächlichen Rindenschrumpfung, allesamt außerordentlich regressiv verändert, dicht daneben Anhäufungen progressiver Kerne. In der ganzen übrigen Rinde Gliazellen ziemlich gleichmäßig progressiv verändert, große Kerne, Stippchenbildung, kleine Rasen. Ganglienzellen zeigen in fleckenförmigen Bezirken und einzelnen Exemplaren chronische Veränderungen oder Verflüssigungserscheinungen und verschiedene Veränderungen, die meisten Ganglienzellen aber sind gut erhalten; besonders die Ganglienzellen des motorischen Typs sind sehr gut erhalten. Keine Neuronophagie. Mehrfach 2 kernige Ganglienzellen. In Pia stellenweise ziemlich viel, in adventitiellen Scheiden verhältnismäßig wenig Pigmentzellen.

Im Thalamus, der Medulla oblongata und dem Kleinhirn dieselben Veränderungen wie in der Hirnrinde.

Lipoidfärbung zeigt ziemlich viel Lipoid in Ganglienzellen, an einzelnen lokal begrenzten Stellen auch sehr viel Lipoid in Gliazellen, soweit das Lipoidpräparat die Beurteilung erlaubt, sind das Stellen, an denen die Ganglienzellen spärlicher sind. Keine besonders große Menge Lipoid in adventitiellen Scheiden und Gefäßwandzellen.

Die Markscheidenfärbung zeigt an manchen Stellen Tangentialfasern, an anderen Stellen keine, im allgemeinen gut erhaltene Radiär-Supra- und Intra-radiärfasern, aber dazwischen wieder kleinfleckige Ausfälle. An einigen Stellen finden sich schon mit bloßem Auge sichtbare keil- und kugelförmige Lichtungen mit Schwund der Quer- und Lichtung der Radiärfasern, die bis ca. 1 cm Breite haben.

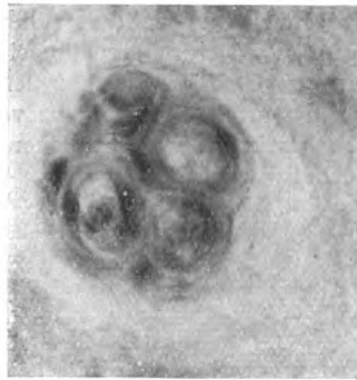


Abb. 5. Vergr. 800. Gefäßpaket in Hirnrinde.

Elastikafärbung zeigt an manchen mittleren Pia-gefäßen Aufsplitterung und Lücken der Elastika.

An der Arter. basilaris besteht leichte polsterförmige Endothelwucherung, Nekrosen und Infiltrationszellhaufen in der Media, Infiltration der Adventitia mit Lymphocyten, Plasmazellen und Mastzellen. Spirochätenfärbung an zahlreichen Blöcken der Hirnrinde und Aortenwand zeigte nirgends Spirochäten.

Im Rückenmark besteht leichte Lichtung der Vorder- und Seitenstränge (Abb. 8).

Die vorgefundenen Veränderungen sind nicht einheitlich an Art und sind nicht gleichmäßig an Stärke. Zu unterscheiden sind infiltrative,

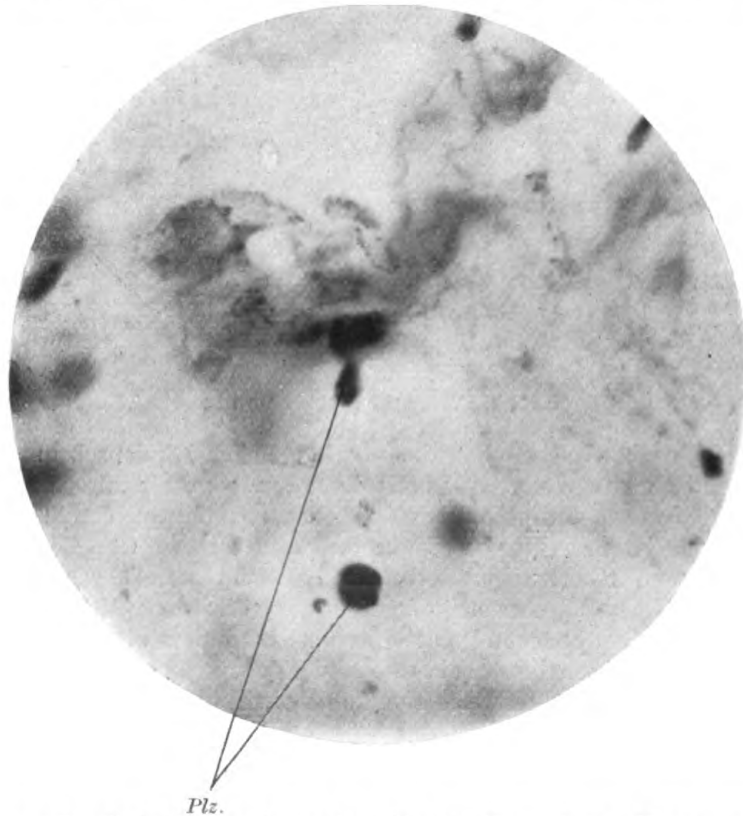


Abb. 6. Vergr. 800. Starke Schlingelung eines Rindengefäßes, dessen Kerne geschwellt und vermehrt sind, daran degenerierte Plasmazellen (*Plz.*)

endarteriitische und arteriosklerotische Veränderungen. Die Infiltration ist am ausgesprochensten in der Pia; in dieser finden sich vereinzelte

Plasmazellen, ziemlich diffus, gehäufte an einigen Stellen. Neben den Infiltrationszellen finden sich in der Pia fleckweise Bezirke von Fibroblastenanhäufungen und Makrophagen, auch Pigmentzellen und andere Bezirke straffer Bindegewebsfasern. Dazwischen liegen Bezirke, an denen weder Infiltration noch Zellenanhäufung noch auch nur eine fasrige Verdickung der Pia besteht. Die meisten Plasmazellen sind degeneriert; die Degeneration erstreckt sich mehr auf das Plasma, aber

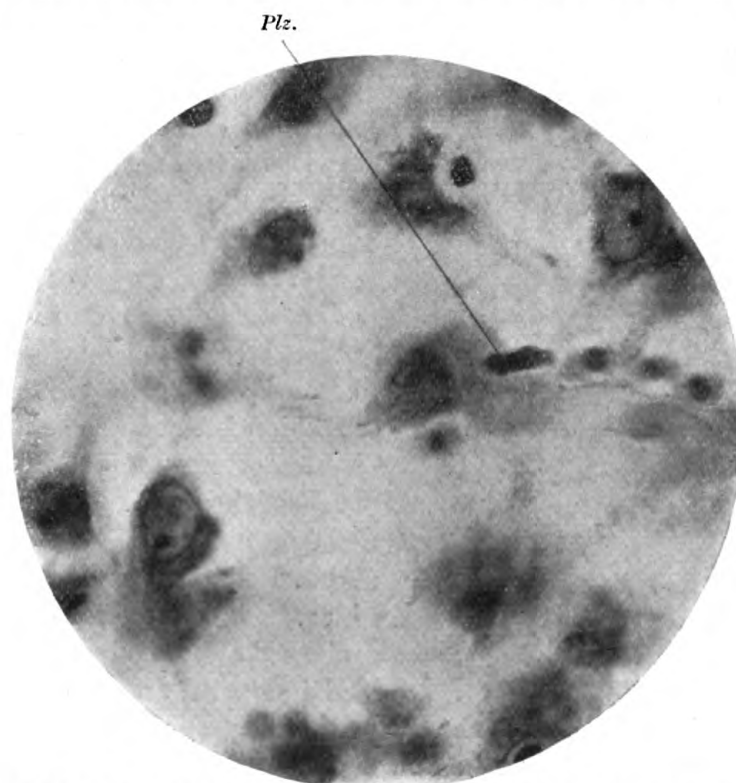


Abb. 7. Vergr. 800. Degenerierte Plasmazellen (*Plz.*) am Rindengefäß.

bei vielen auch auf den Kern. Der Zustand der Pia ist aufzufassen als der einer außerordentlich chronischen Leptomeningitis, bei der exsudative Erscheinungen und Bindegewebswucherung überaus schleichend nebeneinander verlaufen, gering an Stärke bleiben und eine Neigung zu lokaler Beschränkung und zu Rückbildungserscheinungen haben. Ein Bild wie das der Abb. 2 mit seiner abgeschlossenen Ansammlung von Bindegewebs-Plasma- und Pigmentzellen erscheint uns als ein besonderes Beispiel der lokal beschränkten Gewebsreaktion.

In der Hirnrinde sind die Infiltrationszellen noch viel spärlicher als in der Pia, finden sich aber doch vereinzelt an vielen Stellen, aber fast nur in hochgradig degeneriertem Zustande. Die in der Hirnrinde vorherrschende Veränderung ist die der Endarteriitis kleinster Gefäße. Auch diese ist aber nicht diffus oder gleichmäßig verbreitet, sondern

fehlt auf größeren Gebieten und findet sich in anderen Gebieten ganz vereinzelt oder fleckweise ausgesprochen. Erscheinungen, wie die starke Schlängelung einzelner Gefäße mit zahlreichen langen aber schmalen Kernen oder Gefäßwandkernen, die bei beträchtlicher Länge eine, im ganzen oder in einzelnen Teilen schmale Form zeigen, muß man als regressive Erscheinungen vorher progressiver Veränderungen auffassen und daraus den Schluß ziehen, daß die endarteriitischen Erscheinungen ein verschiedenes Alter und z. T. die Neigung zur Rückbildung haben.

An den arteriosklerotischen Veränderungen der Basalarterien ist neben der Nekrose der Media, deren Infiltration und die Infiltration der Adventitia vorwiegend mit Plasmazellen erwähnenswert.



Abb. 8. Lichtung der Vorder- und Seitenstränge.

Die Verödungsherde in der Hirnrinde mit Gliose könnten in dem vorliegenden Fall entweder auf die endarteriitischen Veränderungen oder auf die Arteriosklerose bezogen werden; bei beiden sind sie beschrieben, so daß es nicht zu entscheiden ist, auf welche der beiden Veränderungen die Verödung zurückzuführen ist.

Die eigentümlichen Bilder von Abb. 1 sind uns noch nicht ganz klar. Die teils fibröse, teils zellreiche Pia ist mit einer oberflächlich geschrumpften Rinde verlötet. In der Rinde sind an diesen Stellen die Gliazellen teils außerordentlich regressiv, teils progressiv verändert. Wir glauben, daß es sich im großen ganzen um ein Kunstprodukt handelt, bei dem durch Fixation, vielleicht auch durch Druck, diese eigentümliche Schrumpfung zustande kam, daß aber die Möglichkeit des Kunstprodukts auf irgendeiner vitalen Veränderung beruht, indem an beschränkten Stellen der oberflächlichen Rinde Veränderungen vorhanden waren, die sich ohne weitere Gliafaser- oder Bindegewebsbildung zurückgebildet haben.

Schließlich ist bedeutungsvoll, daß an den ektodermalen Bestandteilen und an dem Gesamtrindenbild, keine allgemeinen Störungen vorhanden sind. Die teils wellige, teils glatte Oberfläche, der nur stellenweise verdickte Randsaum, die z. T. erhaltenen Tangentialfasern, fleckartig beschränkte relative Lichtungen der Markfasern, verschiedenartige Veränderungen der Ganglienzellen, teils regressive, teils progressive Gliaveränderungen, stellenweise vorhandenen Stäbchenzellen lassen im Verein mit den eigentümlichen infiltrativen und endarteriitischen Veränderungen überall auf fleckförmig etablierte Veränderungen verschie-

denen Alters schließen, die nicht imstande waren, sich zu einer ausge dehnten Dekomposition der Hirnrinde zu summieren.

So ergibt die histologische Untersuchung einen eigentümlichen Befund, der Berührungspunkte mit den verschiedenenluetischen und metaluetischen Prozessen hat, der sich aber mit keinem einzelnen ganz deckt. Mit der stationären Paralyse hat der Fall die Berührung spärlicher diffus verteilter regressiv veränderter Infiltrationszellen in der Rinde, wird aber von ihr getrennt durch endarteriitische Veränderungen, die selbständiger sind als bei der Paralyse, die aber nicht genügend verbreitet und nicht lebhaft genug sind, um den Fall als Endarteriitis mit Infiltration zu bezeichnen. Mit der Meningoencephalitis syphilitica hat der Fall gemeinsam die Meningitis und stellenweise Verlötungen der Rinde, wird aber von ihr getrennt durch die von der Pia unabhängigen Veränderungen der Hirnrinde.

Ausgezeichnet ist der Fall dadurch, daß alle Veränderungen zwar diffus sind, indem sie an vielen Stellen mehr oder weniger stark vorkommen, daß sie aber im einzelnen eine Neigung zur lokalen Beschränkung zeigen, und daß jede Veränderung stellenweise Erscheinungen der Rückbildung zeigt.

Wir können den Fall also weder als Meningitis noch als Endarteriitis noch als stationäre Paralyse bezeichnen, müssen aber annehmen, daß die Veränderungen der Ausdruck eines ätiologisch einheitlichen, und zwar, wie aus der Anamnese und den neurologischen Symptomen in Verbindung mit dem histologischen Befund hervorgeht, syphilitischen Prozesses sind; wir lassen es dahingestellt, ob der Prozeß alsluetisch oder metaluetisch zu bezeichnen ist. Den negativen Spirochätenbefund betrachten wir nicht als Gegenbeweis für frühere oder vielleicht noch gegenwärtige Anwesenheit der Spirochäten.

Für die Frage schließlich, ob der anatomische Befund als Substrat der Psychose zu betrachten ist, d. h. ob eine organische Geisteskrankheit oder eine endogene Manie bei einem alten Hirnluetiker vorliegt, halten wir die Veränderungen des Gehirns in ihrer Gesamtheit für genügend umfangreich, um zwanglos auf sie die Psychose zu beziehen. Dem eigentümlich protrahierten Verlauf der Psychose und der Erhaltung der Persönlichkeit entsprechen die anatomischen Kennzeichen von außerordentlich chronischen, zur lokalen Beschränkung und im einzelnen zur Rückbildung neigenden Veränderungen, ohne daß ein Zustand von Abheilung kenntlich ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der anatomische Befund im wesentlichen mit dem Bild in Einklang zu bringen ist, welches wir uns nach dem Krankheitsverlauf und den klinischen Symptomen von den supponierten histologischen Veränderungen machen mußten. *Kräpelin*¹⁾ bespricht bei der Schilderung der syphilitischen Geistes-

¹⁾ Lehrbuch, 8. Aufl., S. 324.

störungen eine früher von ihm als manische Form der Pseudoparalyse beschriebene Krankheitsgruppe, die uns Berührungspunkte mit unserem Fall zu haben scheint. Es sind das Fälle, die sich nach *Kräpelin* durch im ganzen sehr milden Verlauf, das Ausbleiben von Bewußtseinsstörungen und Delirien, durch die Geringfügigkeit der Lähmungserscheinungen und der Kopfschmerzen, besonders auch durch das Fehlen der sonst bei Gehirnsyphilis so häufigen Augenmuskelstörungen auszeichnen, die er auf wesentlich endarteriitische Veränderungen zurückzuführen geneigt ist, „eine Auffassung, deren Berechtigung der Anatom weiterhin zu prüfen haben wird“. In erster Linie hat in neuester Zeit *A. Jakob*¹⁾ an der Hand eines großen, anatomisch genau untersuchten Materials sich um die Lösung der Frage verdient gemacht. Er erwähnt ähnlich unserer Beobachtung langdauernde Krankheitsfälle von fast stationärem Verlauf, und manische Erregungszuständen, die sich von ähnlichen Erscheinungen der Paralytiker durch ein auffälliges Erhaltenbleiben der psychischen Persönlichkeit unterscheiden. Was die anatomischen Befunde betrifft, hebt *Jakob* hervor, „daß sich der rein endarteriitische Krankheitsprozeß sehr häufig kombiniert mit entzündlich syphilitischen Veränderungen aller Art findet, so daß sich daraus anatomisch recht komplizierte Verhältnisse und Übergänge zu andern syphilitischen Krankheitsgruppen finden“, eine Auffassung, die in den eigenartigen anatomischen Verhältnissen unseres Falles, die mit keinem bisher beschriebenen Bilde identisch sind, ihre Bestätigung findet.

Eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit unserm Fall, findet sich in der Tatsache, daß auch *Jakob* bei allen seinen in Frage kommenden Beobachtungen niemals Spirochäten nachzuweisen imstande war. Er weist auf die Möglichkeit hin, daß der negative Spirochätenbefund im Gehirn bei zumeist sehr deutlich ausgesprochenen Veränderungen an andern Körperorganen (Aorta, in einem Fall schwere Lebersyphilis), vielleicht „auf der mehr toxischen Genese dieser nicht entzündlichen syphilitischen Affektion des Gehirns hinweist“, wie auch in unserm Fall besonders schwere syphilitische Veränderungen an der Aorta und am Knochengerüst der Nase nachweisbar waren.

Was die in unserm Fall besonders interessierenden Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zur Lues cerebri betrifft, hat *Nonne*²⁾ vor kurzem wieder mit Hinweis auf die in der Literatur niedergelegten Fälle, eigene bemerkenswerte Beobachtungen mitgeteilt, nach denen die Möglichkeit vorliegt, daß sich Psychosen von manisch-depressivem Charakter auf dem Boden organischer Veränderungen des Zentralnervensystems syphilitischer Genese (Lues cerebri, Tabes) entwickeln

¹⁾ Über die Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 54.

²⁾ Syphilis und Nervensystem. 1921.

können. Die von uns betonten großen Schwierigkeiten, in diesen Fällen zu unterscheiden, ob ein zufälliges Nebeneinandervorkommen der Erscheinungen oder ein ursächlicher Zusammenhang vorliegt, werden von *Nonne* besonders hervorgehoben. Auch wir beobachten seit einer langen Reihe von Jahren eine Patientin, bei der sich im Anschluß an eine in der Ehe acquirierte Syphilis (1898) eine Manie entwickelte, die sich mit immer kürzer werdenden freien Intervallen sehr häufig mit vereinzelt kurzen depressiven Phasen, wiederholte und bereits Dutzende von Aufnahmen in Anstalten erforderlich machte. Unter unserer Beobachtung entwickelte sich *reflektorische Pupillenstarre*, die WaR im Blut und Liquor bot bei den einzelnen Untersuchungen ein verschiedenes Verhalten, war bald stark, bald schwach positiv, bald negativ. Bei jetzt über 20jähriger Krankheitsdauer kein Intelligenzdefekt, keine paralytischen oder schizophrenen Symptome. Fälle mit positivem anatomischem Befund, wie der von uns geschilderte, dessen klinischer Verlauf bis zum Tode fortlaufend beobachtet werden konnte, werden für die Beurteilung der fraglichen Verhältnisse von entscheidender Bedeutung sein und fordern zu weiterer gemeinsamer Arbeit von Klinikern und Anatomen auf diesem Gebiete auf, dessen praktische differential diagnostische Bedeutung auf der Hand liegt, welches aber auch von allgemeineren Gesichtspunkten aus, besonders mit Hinsicht auf den weiteren Ausbau unserer Kenntnisse über Abweichungen von den „Prädilektionstypen“ (*Bonhöffer*) symptomatischer Psychosen Beachtung verdient.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Stenger*].)

Über die vom Vestibularapparat ausgelösten Reflexe der Bewegung und der Lage.

Von
Privatdozent Dr. **Artur Blohmke**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 10. April 1922.)

Um sich über das Wesen der Körpergleichgewichtsregulierung beim Menschen wie beim Tiere eine Vorstellung bilden zu können, muß man davon ausgehen, daß die Erhaltung des Körpergleichgewichtes ein höchst komplizierter Vorgang ist, bei dem verschiedene Sinnesapparate mitwirken; und zwar geschieht dieses durch den Tastsinn der Haut, den Muskel- und Gelenksinn, bzw. kinästhetischen Sinn, den Gesichtssinn, schließlich durch Übermittlung ganz bestimmter Empfindungen über unsere Körperlage mittels des Bogengangsapparates. Alle diese Sinnesapparate wirken so, daß von ihren peripheren Endorganen einem Zentralorgan, dem Gehirn und Rückenmark, bestimmte Empfindungen mitgeteilt werden, welche in ihrer Gesamtheit für die Gleichgewichtsregulierung Sorge tragen. Da der Bogengangsapparat gegenüber den anderen gleichgewichtsregulierenden Sinnesapparaten eine besondere Eigenart der von ihm ausgehenden Erscheinungen aufweist, vermuteten die Untersucher, welche sich zuerst mit seinem Problem beschäftigten, eine spezifische Sinnesqualität in ihm und gaben ihm die Bezeichnung „Sechster Sinn“. Geprägt wurde dieser Begriff im Jahre 1870 von dem damaligen Anatom und späteren Physiologen *Goltz*, welcher sich mit der Erforschung der Funktion der Bogengänge eingehend befaßte und in ihnen ein besonderes Sinnesorgan zu erkennen glaubte. Sein Schüler *Ewald*, welcher im darauffolgenden Jahrzehnt dem Studium des Ohr-labyrinthes seine Hauptarbeit widmete, verteidigte diese von *Goltz* gewählte Bezeichnung in seinen „Physiologischen Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus“ auf das Entschiedenste.

Fast zu gleicher Zeit erfolgte eine ähnliche Feststellung eines sog. „sechsten Sinnesorganes“ von dem Zoologen *Leidig* bei den Fischen, und zwar auf Grund der überraschenden Entdeckung, daß die bis dahin

allgemein für schleimabsondernde Organe gehaltenen sog. Schleimkanäle der Fische, deren Nervenreichtum schon früheren Forschern bekannt war, eine Menge knopfförmiger, spezifischer Hautsinnesorgane enthalten, in welchen die zu den Kanälen ziehenden Nerven ihr Ende finden. Aus diesem Grunde und weil auch in den nervösen Endgebilden schleimabsondernde, drüsige Elemente nachzuweisen waren, deutete *Leidig* die Schleimkanäle der Fische nicht mehr als Drüsen, sondern vielmehr als besondere, den Fischen eigentümliche und für ihren Aufenthalt im Wasser berechnete Sinnesorgane, welche er mit dem Namen „Organ eines sechsten Sinnes“ bezeichnete, ohne über ihre Funktion eine genauere Vorstellung gewinnen zu können, als die einer nicht näher bestimmbaren allgemeinen Tastempfindung; doch machte er schon auf die auffallende Ähnlichkeit eines Schleimkanales und des darin enthaltenen Nervenendorganes mit einem Bogengang des Gehörorganes und der Endigung des Bogengangsnerven in seiner Ampulle aufmerksam. Tatsächlich handelt es sich bei diesen Nervengebilden der Fische, welche infolge ihrer seitlichen Anordnung zusammenfassend als Nervus lateralis bezeichnet werden, um kein Tastorgan, sondern, wie morphologisch und auch physiologisch nachgewiesen werden konnte, um ein ähnliches Nervenorgan oder wenigstens um einen Teil desselben, wie es bei höheren Tieren der Gleichgewichtsnerv darstellt. Denn man wird zugeben müssen, daß eine prinzipielle Verwandtschaft in der Funktion dieser beiden Sinnesapparate vorhanden sein muß, wenn die Nerven für das Labyrinth und die eben erwähnten Seitenorgane dem gleichen Kerngebiet im Gehirn entstammen.

Nach den Vestibularisforschungen der letzten Jahrzehnte unterliegt es keinem Zweifel, daß man mit Hilfe des Labyrinthes, speziell des Bogengangslabyrinthes, bestimmte Bewegungs- und Lageveränderungen wahrnehmen kann. Das Problem, ob diese Bewegungseindrücke als reine, dem Vestibularapparat eigentümliche Empfindungen oder als Empfindungskomplexe, d. h. Wahrnehmungen, aufzufassen sind, oder — anders ausgedrückt — ob das Labyrinth ein wahres Sinnesorgan mit spezifisch eigentümlichen Empfindungen oder ein bloßes Reflexorgan ist, hat viele Forscher lebhaft beschäftigt, ist aber bisher restlos noch nicht gelöst worden. Die Frage, welche von diesen beiden Auffassungen die größere Berechtigung verdient, soll daher im folgenden nicht weiter erörtert werden. Es sollen vielmehr nur die vom Vestibularapparat direkt und indirekt ausgelösten Vorgänge bei der Gleichgewichtsregulierung geschildert und, in ihre Einzelheiten zergliedert, dargestellt werden.

Zu diesem Zwecke müssen zunächst gewisse allgemein-neurologische Grundbegriffe ganz kurz rekapituliert werden. Bekanntlich wird die Sensibilität wie die Motilität unseres Körpers geregelt von einem Zentralorgan, dem Gehirn und Rückenmark. Die Nachrichten, welche

diesem Zentralorgan, als unserem Bewußtsein und unserem Unterbewußtsein von den Vorgängen im Bereich unseres Rumpfes und unserer Gliedmaßen von außen her zugehen, werden durch vier Hauptqualitäten unseres körperlichen Empfindungsvermögens vermittelt. Durch:

1. die Tast- und Berührungsempfindung,
2. die Temperaturempfindung,
3. die Schmerzempfindung,
4. die Tiefensensibilität.

Die drei ersten Begriffe ergeben sich von selbst; unter dem vierten versteht man die Summe der hirnwärtsziehenden Erregungen, welche dem Zentralorgan von den Muskeln und Sehnen, Knochen und Gelenken zuströmen. Dieselben gelangen zum größten Teil nicht in das Bewußtsein, sondern regulieren unbewußt die motorischen Mechanismen, die bei allen komplizierten Bewegungen, namentlich beim Gehen und Stehen, in Aktion treten. Umgekehrt werden auch vom Zentralorgan, ebenfalls bewußt und unbewußt, Erregungen nach den verschiedensten Teilen unseres Körpers ausgesandt.

Unter Motilität im weitesten Sinne versteht man die willkürlichen Bewegungserscheinungen, weiter aber auch die Phänomene der Reflexe und des Tonus. Die willkürliche Bewegung wird von bestimmten Bewegungszentren der Großhirnrinde aus intendiert, auf dem Wege bestimmter Bahnen weitergeleitet und zur Ausführung gebracht. Anders dagegen verläuft der Vorgang der Reflexe und des Tonus. Ein sensibler Reiz, welcher von außen her über den Weg der vorher geschilderten Empfindungsqualitäten auf bestimmte Teile unseres Körpers (gewisse Sehnen, Hautpartien usw.) einwirkt, löst unter normalen Verhältnissen ebenso bestimmte motorische Phänomene (Kontraktionen einzelner Muskeln) aus: man spricht von Reflexen. Es gibt eine Reihe von Reflexen, welche man als koordinierte Reflexe bezeichnet. Es sind das Reflexbewegungen, bei denen auf einen sensiblen Reiz hin durch das Zusammenarbeiten einer ganzen Anzahl von Muskeln, eine bestimmte zweckmäßige Bewegung erzielt wird. Beim Menschen sind als hauptsächlichste Repräsentanten dieser Reflexe der Schluck-, Würg- und Brechreflex zu nennen. Diese Vorgänge sind unwillkürlich und verlaufen nicht über das Bewußtsein. Ihre Umschaltung erfolgt im Rückenmark, resp. dem verlängerten Marke. Außerdem strömen aber (wahrscheinlich von der ganzen Körperoberfläche und dem ganzen Skelett aus) dem Zentralorgan beständig unterbewußte, hirnwärtsziehende Erregungen geringer Intensität zu, die ebenfalls reflektorisch eine mäßige kontinuierliche Kontraktion unserer gesamten Muskulatur bedingen. Das ist der Tonus. Man kann diesen nach *Bing* folgendermaßen definieren: „Der Tonus ist der bestimmte Grad von Anspannung, der unseren Muskeln die Anschlagsfähigkeit gibt, auf anlangende willkürliche Impulse prompt mit einer

Kontraktion zu antworten.“ Zum Mechanismus aller Reflexe braucht man also einen hirnwärtsstrebenden und einen hirnabwärtsfliehenden Schenkel in der Reizleitung, welche beide im Zentralorgan enden.

Für das Problem der Gleichgewichtsregulierung muß festgestellt werden, daß alle Vorgänge, die zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen, reflektorisch, d. h. unbewußt verlaufen. Zu der fortwährend nötigen Regulierung des Körpergleichgewichtes wären Empfindungen mit den daraus folgenden Überlegungen wenig geeignet. Damit die Regulierung sicher und schnell erfolgt, sind daher unbewußte Sinneseindrücke notwendig, welche auf reflektorischem Wege einen zweckmäßig abgestimmten Einfluß auf die Körpermuskulatur unterhalten. Die Summe dieser Reflexe bewirkt eine ständige Äquilibration des Körpers, ohne daß die notwendigen Innervationsimpulse bei regulärer Abwicklung dieser Vorgänge in das Bewußtsein gelangen. Die ungestörte Erhaltung des Körpergleichgewichtes hängt ab von einer absoluten Harmonie aller dem Zentralorgan von der Peripherie her zufließenden Impulse. Auf ihr beruht das Zustandekommen einer richtigen und klaren Vorstellung über die gegenwärtige Körperlage und auch die automatische zweckmäßige Aussendung von bestimmten Bewegungsimpulsen nach den verschiedenen Körperteilen zur Erhaltung der Körperlage. Es ist durch die Erfahrung bewiesen, daß die von einem Sinnesapparat ausgehenden Impulse die eines anderen zu ergänzen und dementsprechend auch allmählich mehr oder weniger völlig zu ersetzen imstande sind. Während beim Tier ein solcher Ausgleich nicht immer restlos zu verzeichnen ist, lernt der Mensch infolge seiner höher entwickelten Beobachtungsgabe und seiner größeren Intelligenz leichter und schneller den Funktionsausfall eines Organes mit Hilfe der übrigen Sinnesorgane zu kompensieren. So ist es bekannt, daß Taubstumme mit beiderseitiger Zerstörung des ganzen Labyrinthes oft keine sehr auffallende Störung in dieser Hinsicht mehr bieten, weil es sich hier um in früher Jugend erworbene Schädigungen handelt, die im Laufe der Jahre durch vikariierendes Eintreten der sonstigen bei der Erhaltung des Körpergleichgewichtes eine Rolle spielenden Sinnesapparate ausgeglichen sind. Jede Störung im harmonischen Zusammenwirken aller für die Gleichgewichtserhaltung in Betracht kommenden Sinnesapparate muß sich dementsprechend durch Störungen in der Äquilibration des Körpers zu erkennen geben. Die Störungen werden je nach den speziellen Eigentümlichkeiten des Sinnesapparates, von dem sie ausgehen, auch gewisse charakteristische Zeichen aufweisen. Dieses gilt besonders von den vom Vestibularapparat ausgelösten Erscheinungen.

Solange die Abwicklung der Funktion des Vestibularapparates in ungestörter Weise vor sich gehen kann, pflegt dieses — ebenso wie bei den übrigen bei der Körpergleichgewichtsregulierung mitwirkenden Sinnesapparaten allermeist der Fall ist — nicht in das Bewußtsein zu

kommen. Sobald aber die Tätigkeit des Vestibularapparates in das Bewußtsein tritt, geschieht es immer auf Grund einer Störung in der regulären Abwicklung der Funktion dieses Apparates. Damit tritt sowohl eine Disharmonie ein in den von der Peripherie ausgelösten, hirnwärtsstrebenden, gleichgewichtsregulierenden Impulsen, wie auch in den zur Erhaltung der Gleichgewichtslage erforderlichen reflektorisch ausgelösten Bewegungsvorgängen. Diese Erscheinungen faßt man als *Dekompensationsvorgänge* zusammen. Sie können ausgelöst werden dadurch, daß entweder abnorme Erregungen der Vestibularapparate hervorgerufen werden oder daß die unter normalen Umständen stattfindenden Erregungen ausbleiben. *Die Auslösung der Dekompensation kann also sowohl durch eine Reiz- wie durch eine Ausfallswirkung erfolgen.* Durch diese Vorgänge wird die sonst gleichwertige Tätigkeit beider Vestibularapparate, die sich untereinander vertreten können, gestört, und es erhält der eine von ihnen die Oberhand. Auf der Zuführung solcher abnormer Erregungen auf artifiziellem Wege beruhen die gebräuchlichen Funktionsprüfungsmethoden des Vestibularapparates. Die dadurch ausgelösten Erscheinungen gleichen daher den durch eine Erkrankung des Vestibularapparates bedingten Symptomen, welche letztere auf einem einseitigen Ausbleiben der sonst normalerweise auftretenden Erregungen beruhen.

Zum Verständnis dieser Funktionsprüfungsmethoden und der dadurch ausgelösten klinischen Erscheinungen ist eine kurze Schilderung des höchst komplizierten anatomischen Baues und des physiologischen Erregungsvorganges in den Nervenendstellen der vestibulären Sinnesendorgane notwendig.

Das vestibuläre Sinnesendorgan ist bekanntlich im Gehörorgan gelegen, und zwar in einem Teil desselben, im Labyrinth. Das Gehörorgan dient also: 1. zum Hören, vermittelt der Schnecke, und 2. zur Regulierung des Gleichgewichtes, vermittelt der Bogengänge und ihrer Adnexe. In vollkommenster und gleichmäßigster Weise ist dieser Doppelfunktion bei den Säugetieren Rechnung getragen. Je höher man in dem Wirbeltierreiche heraufsteigt, desto vollkommener zeigt sich das Gehörorgan entwickelt; je tiefer man in dem Tierreiche heruntergeht, desto primitiver findet man die Ohranlage ausgebildet. Und je primitiver sie angelegt ist, desto weniger oder gar nicht dient sie zum eigentlichen Hören, sondern mehr oder weniger fast gänzlich zur Gleichgewichtserhaltung. Die Gehörorgane der Wirbeltiere und der meisten übrigen Tierstämme lassen sich auf eine einfache Grundform, das Hörbläschen, Otocyste, zurückführen. Dasselbe besitzt eine epitheliale Wandung, einen flüssigen Inhalt, die Endolymph, und einen einzigen oder zahlreiche zu einem Haufen zusammengeballte Hörsteine, Otolithen oder besser Statolithen genannt, da, wie ja eben erwähnt, in den primitivsten

Anfängen die Ohranlage lediglich Gleichgewichtsanlage ist. In einem bestimmten Bereich der epithelialen Wandung des Bläschens sind die Zellen zu einer Sinneszellenleiste entwickelt, mit denen der Otolith in dauernder, aber wechselnder Berührung steht. Die Otolithen selbst sind Konkretionen von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk. Sie beschweren als Körper von relativ ansehnlichem spezifischem Gewicht, je nach der Gleichgewichtslage des Körpers, die Sinnesnervenleiste in verschiedener Weise und bewirken dadurch gewisse Erregungen. Durch die Sinneszellenleiste wird jeder Bewegungsreiz der Otolithen auf einen an das Bläschen herantretenden Nerven übertragen und dem Zentralorgan zugeleitet. Auf diese einfache Weise regelt sich bei den Tieren die Gleichgewichtslage. Die Anlage des primitivsten Endorganes des Hörnerven besteht also in der Ausbildung eines belasteten statischen Apparates. Derselbe ist demnach phylogenetisch älter als der eigentliche Hörapparat. Mit der allmählich fortschreitenden Entwicklung des statischen Organes aus einer Oto- resp. Statocyste zu einem Säckchen mit einem Bogengang bei den Schleimfischen, zwei Bogengängen bei den Neunaugen und zwei Säckchen mit drei Bogengängen bei den Knochenfischen beginnt auch die Entwicklung einer eigentlichen Höranlage, also erst zu einer Zeit, in welcher der statische Apparat bereits völlig ausgebildet ist. Die Schneckenanlage wird erst bei Reptilien und Vögeln zu einer Vorstufe der späteren ausgebildeten Schnecke, zur sog. Lagna, einem Blindsack von flaschenförmigem Aussehen. Erst bei den Säugetieren beginnt sie sich spiralig einzurollen und rechtfertigt damit ihren Namen als Schnecke. Sie stellt den eigentlichen schallempfindenden Apparat mit dem sog. „Cortischen Organ“ dar. Das äußere und mittlere Ohr entwickelt sich erst bei den Landwirbeltieren, welche durch die Luft hören müssen, zu seiner endlichen Vollkommenheit. Eine Dreiteilung des Gehörorgans in ein äußeres, mittleres und inneres Ohr findet sich zuerst bei den Krokodilen. Beim Menschen ist der anatomische Aufbau des äußeren, mittleren und inneren Ohres zur höchsten Vollkommenheit gelangt.

Die Vereinigung zweier anscheinend so verschiedener Funktionen in demselben Organ erscheint zunächst befremdend. Nach *L. Herrmann* lassen sich aber beide vielleicht auf ein gemeinsames Prinzip zurückführen, „nämlich auf die Wahrnehmung relativer Bewegungen kleiner Teile im Innern gegen ihre Umgebung, mögen nun die Bewegungen transmissorisch, rotatorisch oder oszillatorisch sein“.

Das innere Ohr oder das Labyrinth ist besonders fein gegliedert; alle seine einzelnen teilweise minutiösen Bestandteile haben ihre ganz bestimmten Aufgaben zu erfüllen. Man unterscheidet das in die Seitenwand des Schädels, in das Felsenbein, eingelassene knöcherne Labyrinth von dem darin eingeschlossenen häutigen Labyrinth. Das knöcherne Labyrinth wird von dem häutigen nicht vollständig ausgefüllt, sondern

es bleibt zwischen den beiden Wandungen ein System von Lymphspalten erhalten, in welchen sich eine Flüssigkeit, die sog. Perilymphe, befindet. Das häutige Labyrinth setzt sich zunächst aus zwei Hohlräumen in Gestalt länglicher Säckchen zusammen, von denen der größere hintere, der sog. Utriculus, mit den Bogengängen, und der vordere kleinere, der sog. Sacculus, mit der Schnecke in Verbindung stehen. Das Innere des häutigen Labyrinthes ist ebenfalls von einer Flüssigkeit, der Endolymphe, erfüllt. Es sind also im knöchernen Labyrinth zwei Flüssigkeiten enthalten, die Peri- und die Endolymphe.

Die Bogengänge, welche bekanntlich halbkreisförmige Kanäle darstellen, und die beiden Vorhofsäckchen, der Utriculus und der Sacculus, stellen zusammen das eigentliche Sinnesendorgan des Gleichgewichtsapparates dar; sie sind die peripheren Auslösungsstätten für die verschiedenen äußeren Reizungen und Erregungen des Gleichgewichtsapparates. Die Bogengänge sind bei Geschöpfen, welche sich in dreidimensionalen Medien bewegen, also am meisten auf eine vom Tastsinn der Füße unabhängige Orientierung angewiesen sind, wie z. B. bei den Tauben, am ausgiebigsten entwickelt; umgekehrt haben Geschöpfe, die mehr auf der Erde kriechen und auf eine durch den Tastsinn vermittelte Orientierung angewiesen sind, kleine Bogengänge und einen großen Utriculus, wie z. B. die Eidechsen. Die Bogengänge sind in drei zueinander senkrechten Ebenen angebracht, einer horizontalen und zwei vertikalen Ebenen, von welcher letzteren der eine der frontalen, der andere der vertikalen Ebene ungefähr entspricht. Sie stehen untereinander in direkter Verbindung und haben jeder ein freies und ein ampullenartig aufgetriebenes Ende. In den letzteren liegen die Nervenendorgane des Gleichgewichtsnerven, die sog. Cristae ampullares. Zwei ähnliche, allerdings im Bau ganz verschiedene Nervenendstellen finden sich in den beiden Säckchen als Maculae Utriculi und Sacculi, so daß es also fünf periphere Endstellen des Gleichgewichtsnerven gibt. Die Cristae ampullares bestehen aus einer Bindegewebsleiste, auf welcher mit Haaren versehene Sinneszellen liegen; diese Haare sind ihrerseits durch eine homogene Masse, die Cupula, untereinander verklebt und ragen frei in das Lumen der Ampulle herein. In den flachen Maculae des Utriculus lagern den Sinneszellen weiße sechseckige Krystalle (Otolithen) auf, welche in eine zähe Masse eingebettet sind und mit ihr zusammen die Otolithenmembran bilden. Für das eine der beiden Sinneszentren bilden Strömungsänderungen der Endolymphe, wie sie auf verschiedenem Wege erzeugt werden können, einen Reiz, in dem die bewegende Endolymphe die Cupulae der Cristae ampullares verschiebt, für das andere dagegen die Zug- resp. Druckwirkung der Otolithenmembran auf die Sinneshaare der Maculae infolge Veränderung der Kopflage.

Die Nervenendstellen des Labyrinthes stehen durch den Nervus vestibularis in seinem zentralen Verlauf auf dem Wege seiner Endkerne (Nucleus triangularis, Nucleus Deiters, Nucleus Bechterew und Kern der absteigenden Acusticuswurzel) mit dem Kleinhirn, den Augenmuskelkernen und dem Rückenmark in engster Fühlung.

Topographisch-anatomisch wichtig und an dieser Stelle besonders zu betonen ist, daß von all diesen oben geschilderten Labyrinthbestandteilen nur der horizontale resp. laterale und in gewisser Weise auch der obere vertikale Bogengang dem äußeren Gehörgang und der Paukenhöhlenwand am nächsten liegen. Infolgedessen befähigt sie ihre exponierte Lage am meisten für exogene Reize. Bei knochenzerstörenden Mittelohreiterungen wie auch bei den verschiedenen exogenen Reizmethoden trifft die Erkrankung resp. die betreffende Reizanwendung diese beiden Bogengänge, vor allem den horizontalen, am ehesten und leichtesten.

Die spezifisch verschiedene Beschaffenheit der extremsten Sinneskomplexe in den Bogengängen wie in ihren Adnexen, d. h. also der nicht einheitliche Bau der Cristae in den Ampullen und der Maculae in den Vorhofsäckchen hat schon immer die Vermutung einer verschiedenen Funktion dieser beiden Gebilde nahegelegt. Während man aber über die Sinneszellen in den Bogengängen sehr bald übereinstimmende Ansichten äußerte, herrschte dagegen über die Bedeutung der Sinneszellen in den Adnexen, speziell der darin befindlichen Otolithen keine Einstimmigkeit der Meinungen. Eine endgültige befriedigende Erklärung wurde erst durch die Versuche von *Magnus* und *de Kleijn* gegeben. Man kann infolgedessen jetzt die Reaktionen, die auf Reizung der Bogengänge, und die Reaktionen, die auf Reizung der Vorhofsäckchen erfolgen, streng scheiden. Dementsprechend ist es zweckmäßig, die physiologischen Erregungsvorgänge dieser beiden verschiedenen Nervenendstellen gesondert zu behandeln, zumal es sich bei der letzteren Kategorie um ganz neu analysierte Vorgänge handelt.

Es ist gleich vorwegzunehmen, daß die Bogengänge mittels der Cupulae in den Cristae ampullares notwendig sind zur Auslösung von Reflexen der Bewegung, und zwar sowohl auf Winkelbeschleunigung (Drehreaktionen) als auch auf Beschleunigung in gradliniger Richtung (Progressivreaktionen), die Vorhofsäckchen mittels der Otolithenmembran in den Maculae zur Auslösung von Reflexen der Lage, welche Dauerreaktionen darstellen und solange unverändert bleiben als die Labyrinth ihre Lage zum Horizonte nicht ändern. (Hierdurch wird aber nicht ausgeschlossen, daß der Otolithenapparat auch durch Bewegungen (Zentrifugalkraft, gradlinige Verschiebungen) mit erregt werden kann; damit wird aber das Grundprinzip der Funktionseinteilung zwischen Bogengangs- und Otolithenapparat nicht beeinträchtigt (*de Kleijn*

und *Magnus*). Da die durch die kinetische bewegungsempfindende Komponente des Vestibularapparates bedingten Erscheinungen gegenüber den durch die statische lageempfindende Komponente hervorgerufenen Erscheinungen bedeutend überwiegen, sind die ersteren auch der experimentellen Forschung sehr viel schneller erschlossen und eingehender analysiert worden.

Über den Mechanismus des Bogengangsapparates gilt zur Zeit folgende Auffassung: Die physiologische Reizung der Sinneszellen in den Bogengängen geschieht dadurch, daß der flüssige Inhalt des Bogenganges, die Endolymphe, in Bewegung gerät, d. h. sich gegen die Bogengangswand und damit auch gegen die vorher beschriebene Cupula verschiebt. Diese letztere wird dadurch verbogen, und diese Biegung oder Zerrung bildet offenbar den adäquaten Reiz für die Sinneszellen der Cupulae. Die für die Verlagerung der Cupulae erforderlichen Bewegungen und Strömungen der Endolymphe in den Bogengängen werden am stärksten und kräftigsten erzeugt durch Bewegungsbeschleunigungen. Bogengangsreflexe stellen daher sog. Bewegungsreflexe dar, welche ihre Reaktionen entweder durch Winkelbeschleunigung (Drehreaktionen) oder durch Beschleunigung in gradliniger Richtung (Progressivreaktionen) hervorrufen.

Der Vorgang bei der Drehreaktion spielt sich so ab, daß man einen Menschen auf einem Drehstuhl um seine vertikale Achse dreht, wie es im Leben beim Karussellfahren vorkommt. Die danach auftretenden Erscheinungen sind teils objektiver, teils subjektiver Natur. Entsprechend den vorher erwähnten Verbindungen des Vestibularis mit den Augenmuskelkernen, dem Kleinhirn und Rückenmark beobachtet man bei Reizung des Vestibularapparates als objektive Symptome: rhythmisches Augenzittern (Nystagmus), Reaktionsbewegungen der Extremitäten und Reaktionsbewegungen des Körpers. Als wichtigstes subjektives Symptom, welches jede starke Vestibularreizung begleitet, kommt hinzu der vestibuläre Schwindel mit Scheindrehungen und evtl. Übelkeit und Erbrechen.

Was nun die Erscheinungen im einzelnen anbelangt, so steht unter ihnen der Nystagmus in klinischer Bedeutung an erster Stelle. An der Hand seiner näheren Analyse lassen sich auch die sonstigen Reaktionen besser beschreiben und verstehen. Man kann dann der Berücksichtigung der komplizierten Erregungsvorgänge in den Bogengängen, die teilweise noch sehr hypothetisch sind, entraten und dadurch die Darstellung einfacher und leichter verständlich gestalten.

Die reizauslösende Liquorströmung in den Bogengängen bei der Drehung kommt dadurch zustande, daß zu Beginn einer Drehung die Endolymphe infolge des Trägheitsgesetzes zurückbleibt, nach Beendigung sich weiter bewegt. Dadurch wird die Cupula während der Drehung nach

der einen, bei Aufhören der Drehung nach der anderen Seite abgebogen. Dementsprechend beobachtet man während der Drehung ein rhythmisches Augenzittern in der Fahrtrichtung (Fahrtnystagmus) nach Aufhören der Drehung ein der Fahrtrichtung entgegengerichtetes Augenzittern (Nachnystagmus). Da dieser, wie auch die Drehreizerscheinungen aus praktischen Gründen sich viel leichter nach als während der Drehung beobachten lassen, sich im übrigen aber völlig gleichwertig sind, so werden fast ausschließlich die Beobachtungen nach der Drehung verwertet.

Der vestibuläre Augennystagmus ist charakterisiert durch rhythmische Bewegungen der Augäpfel entweder in horizontaler oder auch in vertikaler und schließlich auch in mehr oder weniger rotatorischer Form (horizontaler, vertikaler, rotatorischer Nystagmus). Die Schlagebene richtet sich danach, welcher von den drei Bogengängen durch die jeweilige Kopfstellung am meisten der Drehung ausgesetzt ist. Die beiden Bewegungen der Augen erfolgen aber nicht gleichmäßig, sondern ungleichmäßig, und zwar erfolgt die eine langsam und die andere schnell; man unterscheidet eine langsame und eine schnelle Komponente. Als Richtung des Nystagmus wird immer die Richtung der schnellen Komponente bezeichnet. Nach *Ewald* verläuft die Richtung des Nystagmus (nach der schnellen Komponente bestimmt) entgegengesetzt der Richtung der Endolymphbewegung, bzw. die langsame Komponente des Nystagmus bewegt sich stets im gleichen Sinne wie die Endolymphverschiebung. Diese Verschiedenheit in dem Ausmaß der Augenbewegungen ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal des vestibulären Nystagmus gegenüber anderen Nystagmusarten, z. B. dem undulierenden Nystagmus bei Amblyopie usw. gegenüber, bei welchem die Ausschläge der Augäpfel nach beiden Seiten gleichmäßig erfolgen. Um Störungen des Drehnystagmus durch gleichzeitigen optischen Nystagmus zu verhindern, ist es zweckmäßig dem zu Untersuchenden bei diesem Experiment eine undurchsichtige Brille aufzusetzen. Die Intensität des Nystagmus wechselt je nach der mehr oder minder starken Erregbarkeit des Individuums. Man beobachtet den Nystagmus am besten, indem man den Patienten bei stärkeren Graden eine in ziemlicher Entfernung befindliche Fläche (Wand, Fenster) anblicken läßt, bei schwachen Graden den Zeigefinger in nicht ganz 1 m Entfernung fixieren läßt und denselben so lange seitlich verschiebt, bis Nystagmus auftritt. Der vestibuläre Nystagmus ist als reiner Reflex in den stärksten Graden durch den Willen nicht beeinflussbar. Durchschnittlich beträgt die Dauer des Drehnystagmus, d. h. des Nachnystagmus, ca. 25 Sekunden. Bei der Prüfung des Drehnystagmus resp. des Nachnystagmus ist es nicht zu vermeiden, daß regelmäßig beide Labyrinth, bzw. die korrespondierenden Bogengänge erregt werden; es ergibt sich aber, daß nach bestimmten physikalischen Gesetzen das eine Labyrinth jedesmal stärker erregt wird, und zwar regel-

mäßig das Labyrinth, welches der Richtung des Nystagmus gleichnamig ist; also bei Rechtsdrehung vorwiegend das linke und bei Linksdrehung vorwiegend das rechte Labyrinth.

Außer diesem Nystagmus treten noch eine Reihe weiterer Erscheinungen bei der Erregung des Bogengangsapparates auf; sie stehen in gewissen Beziehungen zum Nystagmus und geben daher für die Beurteilung einer Labyrinthkrankung allermeist keine besseren Aufklärungen als dieser, so daß als Beobachtungssymptom bei der funktionellen Prüfung des Vestibularapparates der Nystagmus bei weitem den Vorzug vor den sonstigen Symptomen verdient. Die Begleiterscheinungen des Nystagmus sind, wie oben schon erwähnt, teilweise objektiver, teilweise subjektiver Art.

Zu den ersteren gehören zunächst die Reaktionsbewegungen der Extremitäten, deren Erforschung und deren Analyse wir *Bárány* verdanken, speziell den Versuch, durch den man sich die Störungen der Reaktionsbewegungen und Bewegungsanomalien der Extremitäten bei Vestibularisreizung deutlich machen kann. Diesem sog. *Bárányschen* Zeigerversuch liegt folgende Überlegung zugrunde: Bekanntlich werden alle willkürlichen Bewegungen, also z. B. Arm- und Beinstrecken oder Beugen usw. von der Großhirnrinde ausgelöst. Daß die vom Großhirn angeregten willkürlichen Bewegungen sich in zweckmäßiger Weise abspielen, dafür sorgt das Kleinhirn, in dessen Rinde eine Vertretung der Muskulatur, geordnet nach Gelenken und nach Bewegungsrichtungen, vorhanden sein soll. Es wirkt also wie ein im Nebenanschluß angegliederter Apparat auf den Ablauf der Willkürbewegungen, ohne im normalen Zustand dem Bewußtsein bemerkbar zu werden. Nach *Bárány* existieren für den richtigen Ablauf der Willkürbewegungen im Kleinhirn verschiedene Tonzentren, zwei für den Auswärts-, zwei für den Einwärts-tonus, die normalerweise sich die Wage halten. Wird eines dieser Zentren unter- oder überwertig, so wird die Bewegungsrichtung der betreffenden Extremität gestört; die Bewegungen erfolgen nicht mehr in der Mittellinie, sondern sie weichen nach der einen oder nach der anderen Seite ab. Praktisch wird der Zeigerversuch folgendermaßen ausgeführt: Wenn man einen Normalen auffordert, mit ausgestrecktem Arm den fixierten Zeigefinger des Untersuchers zu berühren, indem er den Arm von unten nach oben bewegt, so kann er das beiderseits prompt bei offenen und geschlossenen Augen. Bei Störungen im Kleinhirn kommen konstante Abweichungen von dieser Norm vor; ein konstantes Vorbeizeigen nach innen oder außen oben oder unten. Eine solche Störung der Kleinhirnfunktion kann nun auch durch eine Irritierung des Vestibularapparates, z. B. vermittels eines exogenen Reizes, hervorgerufen werden, und zwar in dem Sinne, daß jemand, dessen Vestibularapparat experimentell gereizt wurde, nicht imstande ist, mit geschlossenen Augen den fixierten Finger zu be-

rühren, sondern stets im entgegengesetzten Sinne wie der Nystagmus schlägt, deutlich vorbezeigt.

Während *Bárány* die Zentren für die Auslösung der Reaktionsbewegungen der Extremitäten in die beiden seitlich gelegenen Kleinhirnhemisphären lokalisiert, nimmt er für die andere Gruppe von Reaktionsbewegungen die des Körpers, Beziehungen zum Mittelstück des Kleinhirns, dem Wurm, an. Diese ebenfalls objektiv wahrnehmbaren Gleichgewichtsstörungen bei Vestibularreizung geben sich zu erkennen durch die Neigung der Versuchsperson in einer bestimmten Richtung abzuweichen oder umzufallen. Der Patient verliert in mehr oder weniger hohem Maße sein Gleichgewicht, so daß er in leichteren Graden schwankt und nicht in einer geraden Linie gehen kann, in stärkeren Graden überhaupt nicht mehr imstande ist zu stehen, sondern ungestützt sofort umfällt.

Die Fallrichtung ergibt sich wieder aus der Schlagrichtung des Nystagmus. Im allgemeinen gilt das Gesetz, daß die Fallrichtung stets im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus erfolgt. Also bei Nystagmus nach links Fallen nach rechts. Der Grad der Gleichgewichtsstörungen ist im allgemeinen proportional dem Grade des Nystagmus. Trotzdem soll damit nicht gesagt sein, daß die Gleichgewichtsstörungen vom Nystagmus abhängig sind. Man prüft die Gleichgewichtsstörung am besten mit Hilfe des *Romberg*schen Versuches (Fußaugenschluß), stärkere Grade bei geöffneten, schwächere bei geschlossenen Augen. Ganz leichte Grade zeigen sich nur dann, wenn man den Patienten auffordert, bei geschlossenen Augen auf einem Bein zu stehen oder zu hüpfen. Es ist möglich, durch Kopfdrehung die Fallrichtung willkürlich zu beeinflussen. In welcher Weise sich dann die Fallrichtung ändert, läßt sich sehr leicht aus der eben erwähnten Feststellung ableiten, daß die Fallrichtung stets im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus erfolgt. Wenn also durch den Drehreiz ein Nystagmus nach rechts erzeugt worden ist und nunmehr der Kopf nach rechts gewendet worden ist, so schlägt jetzt die schnelle Komponente gewissermaßen nach hinten, die langsame nach vorne. Der Kranke fällt also nach vorn. Umgekehrt schlägt bei Linkswendung des Kopfes die schnelle Komponente nach vorne, die langsame nach hinten, der Kranke fällt nach hinten.

Das wichtigste subjektive Symptom, welches jede Vestibularinnervation höheren Grades begleitet, ist der vestibuläre Schwindel. Der Schwindel ist ein pathologischer Bewußtseinszustand, welcher sich aus Wahrnehmungen und Gefühlen zusammensetzt und von motorischen Reaktionserscheinungen (Fallen usw.) begleitet ist. Den Schwindel auf das Bewußtsein der gestörten Orientierung zurückzuführen, ist unrichtig, da derselbe nicht die Folge eines Urteils, sondern die Ursache desselben ist (*Leidler*). Die Wahrnehmungen des mit Schwindel Behafteten sind Scheindrehungen der äußeren Gegenstände (und zwar in der Richtung der raschen Komponente des Nystagmus), bei Augenschluß auch

Scheindrehungen des eigenen Körpers. Das Auftreten solcher Scheindrehungen ist die unerläßliche Forderung für das wirkliche Vorliegen einer vestibulären Erkrankung; Angaben über angeblichen Schwindel ohne dieselben sind immer mit Mißtrauen aufzunehmen; denn es wird gerade mit der Bezeichnung Schwindel unendlicher Schwindel getrieben; so werden z. B. einfache Ohnmachtsanfälle, die auf Blutleere im Gehirn zurückzuführen sind, bei denen es dem Betroffenen schwarz vor Augen wird, sehr häufig als Schwindelerscheinungen angegeben, und leider auch als solche angesehen und bewertet. Die wirklichen Wahrnehmungen von Schwindel sind stets von mehr oder weniger heftigem Unlustgefühl begleitet, die sich häufig mit Übelkeiten und Schwächegefühlen kombinieren. Die Übelkeiten werden meist in die Magengegend lokalisiert und führen bei stärksten Graden zu Erbrechen. Nach *Bárány* sind sie durch die nahen Beziehungen des Vestibularkernes zum Vaguskerne zu erklären. Sie sind individuell sehr verschieden. Bei den stärksten Graden von Vestibularirritation kommt es außer dem Erbrechen zu weiteren den Schwindel begleitenden Symptomen, wie Blässe der Haut und der Schleimhäute, kurz vorübergehende Bewußtseinsstörungen, ja selbst zu allgemeinen Krämpfen.

Ein ebenso äquivalenter und bei genügender Anwendung ebenso kräftiger Reiz wie der Drehreiz ist der sog. kalorische Reiz auf die Bogengänge, d. h. die Reizung des Vestibularapparates durch Ausspritzen des Gehörganges mit verschieden temperiertem Wasser, wodurch ähnlich wie bei der Drehung eine Endolymphströmung herbeigeführt wird. Seit der Einführung dieser Methode ist die Diagnostik der Erkrankungen des Labyrinthes und der damit in Zusammenhang stehenden zentralen Hirnbezirke einen wesentlichen Schritt vorwärts gekommen. Die kalorische Reizung hat vor der Prüfung auf Drehnystagmus den großen Vorzug, daß sie die Untersuchung des Ohres für sich allein ermöglicht. Man kann mit ihr den rechten und linken Vestibularapparat ganz unabhängig voneinander einer Prüfung seiner Funktionsfähigkeit unterziehen. Die Methode beruht darauf, daß man den Gehörgang des zu untersuchenden Ohres einige Zeit mit Wasser von niedrigerer oder auch höherer Temperatur, als die Körpertemperatur beträgt, ausspritzt. Das Wasser gelangt auf diesem Wege an den in der anatomischen Beschreibung vorhin erwähnten und am meisten lateralwärts und der knöchernen Gehörgangswand am benachbartesten gelegenen horizontalen Bogengang und bewirkt dadurch eine Abkühlung der Endolymph. Das knöchernerne Labyrinth mit seinen beiden Flüssigkeitsansammlungen, der Endo- und der Perilymphe verhält sich — nach der bisher geltenden Anschauung — bei diesem Vorgang wie ein allseitig geschlossenes Gefäß, das mit 37° warmem Wasser gefüllt ist und dessen eine Wand kalt angespritzt wird. Es muß dadurch die dieser Wand benachbarte

Flüssigkeitssäule zunächst abgekühlt werden und, spezifisch schwerer geworden, zu Boden sinken, während an der entgegengesetzten Wand umgekehrt alsbald die Flüssigkeit in die Höhe steigen muß. Nimmt man statt des kalten Wassers heißes, so muß die Bewegung genau umgekehrt erfolgen. Durch die dadurch bedingte Strömungsänderung der Endolympe wird in ähnlicher Weise wie bei der Drehung eine Veränderung der Cupulalage herbeigeführt und dadurch dieselben Reaktionserscheinungen, wie vorher beschrieben, ausgelöst. Bei aufrechter Kopfhaltung wird, falls man kälteres Wasser gewählt hat, ein zur entgegengesetzten Seite gerichteter, bei wärmerem Wasser dagegen ein zur selben Seite schlagender horizontal-rotatorischer Nystagmus hervorgerufen, welcher die gleichen Eigentümlichkeiten zeigt, wie der bei Drehreizung auftretende Nystagmus. Da eine wesentliche Differenz gegen die normale Körpertemperatur durch kaltes Wasser viel leichter zu erzielen ist als durch heißes, genügt es im allgemeinen die Untersuchung mit kaltem Wasser von ca. 15–20° vorzunehmen.

Wesentlich weniger exakt ist die galvanische Prüfung des Vestibularapparates. Die Prüfung mit Hilfe der galvanischen Erregung ist wie die des Drehschwindels schon länger bekannt; freilich gingen die älteren Autoren von wesentlich anderen Vorstellungen aus als sie zur Zeit die herrschenden sind. Während man früher die bei Galvanisation auftretenden Erscheinungen auf eine Erregung des Kleinhirns selbst oder der höher gelegenen Bahnen zurückführte, so sollen nach den Untersuchungen der letzten Jahre die Erscheinungen auf eine Erregung des peripheren Labyrinthes bzw. der Endigungen des Nerven selbst zurückzuführen sein. Wie weit diese Annahme gerechtfertigt ist, ist aber heute nicht mit Sicherheit zu sagen. Unter normalen Verhältnissen tritt jedenfalls beim Anlegen der Kathode ans Ohr ein zu der erregten Seite gleichgerichteter, beim Aufsetzen der Anode dagegen ein zur entgegengesetzten Seite gerichteter Nystagmus auf. Derselbe ist jedoch nur von geringer Intensität. Demonstrabler sind die gleichzeitig auftretenden Schwankungen des Kopfes. Sie erfolgen in der Regel bei Stromschluß nach der Seite der Anode und bei Stromöffnung nach der Seite der Kathode.

Es muß an dieser Stelle erwähnt werden, daß die ersten exakten, grundlegenden Drehversuche mit besonderer Berücksichtigung des Augennystagmus von dem leider zu früh verstorbenen und nicht gebührend gewürdigten Budapester Pathologen *Höghes* systematisch vorgenommen worden sind, daß aber der Ausbau der Dreh-, die Einführung der kalorischen Vestibularreizmethode und die Nutzbarmachung beider für die klinische Diagnostik das Verdienst des Wiener Otologen *Bárány*, jetzt in Upsala, ist. Erst nachdem ihre Anwendung heute allgemein gebräuchlich geworden ist, sind die Beziehungen der Otologie zu anderen Disziplinen der Medizin gründlicher ausgestaltet worden. Es ist dadurch

gelungen, einerseits das Interesse der Gesamtmedizin auf das scheinbar so beschränkte Gebiet der Otologie zu lenken und andererseits dem Otologen den Zusammenhang mit der übrigen Medizin besser zu gewährleisten.

Während über die von den Bogengängen ausgelösten Reaktionen und Empfindungen auf Winkelbeschleunigung eine außerordentlich große Literatur vorhanden und ein kaum übersehbares Tatsachenmaterial beigebracht ist, waren die Kenntnisse über die von den Labyrinthen ausgehenden Reaktionen auf Progressivbewegungen sehr gering. Erst 1914 ist ihre Analyse von *Magnus* und *de Kleijn* durch Versuche an Tieren erfolgt. Alle Untersucher vor diesen beiden letzteren von *Mach*, *Breuer* an bis auf *Bárány* waren geneigt die Erscheinungen bei Progressivbewegung lediglich mit den Sinnesendorganen in den beiden Vorhörsäckchen, den Otolithen, in Beziehung zu bringen, weil nach ihrer Ansicht die Bogengänge nur zur Wahrnehmung von Winkelbeschleunigungen dienen und weil wegen ihres Baues aus physikalischen Gründen bei Progressivbewegungen keine Flüssigkeitsströmungen oder Druckdifferenzen und damit also keine Erregungen in ihnen auftreten sollten. *Magnus* und *de Kleijn* konnten nachweisen, daß auch die Progressivbewegungen Bogengangsreaktionen darstellen. Es wurde von ihnen die Tätigkeit der Otolithen bei Meerschweinchen durch Zentrifugieren temporär oder dauernd ausgeschaltet. Durch das Zentrifugieren wird nämlich, wie man es nachher mikroskopisch kontrollieren kann, die Otolithenmembran in den Maculae abgeschleudert oder wenigstens die Otolithen abgerissen und ihre Tätigkeit durch Blutungen ausgeschaltet. Trotzdem blieben die Reaktionen auf Progressivbewegungen unverändert erhalten; andererseits fehlten sie nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation vollständig. Es ergibt sich also als sicherer Schluß, daß es sich bei den Progressivbewegungen im wesentlichen um Bogengangsreaktionen handeln muß. Wenigstens ist diese Behauptung bei den von ihnen untersuchten Meerschweinchen eingetroffen, ohne daß natürlich diese Forderung für menschliche Verhältnisse in derselben Weise mitgestellt werden kann. *Magnus* und *de Kleijn* konnten außerdem an einem Labyrinthmodell, welches die Verhältnisse der endo- und perilymphatischen Labyrinthflüssigkeit in viel genauerer Weise, als es bisher geschehen war, wiedergab, feststellen, daß eine Reaktion des Bogengangsapparates auch auf Progressivbewegungen tatsächlich möglich sei. Bisher galt bekanntlich die allgemein herrschende Ansicht, welche auf *Mach* und *Breuer* zurückging, daß es physikalisch unmöglich sei, den Bogengangapparat durch Progressivbewegungen zu erregen, daß dieser also nur auf Winkelbeschleunigung ansprache.

Als Reaktionen auf Progressivbewegungen werden beschrieben die Liftreaktion, das Muskelschwirren, das Zehenspreizen und die Sprung-

bereitschaft. Bei den vier untersuchten Tierarten ließen sich diese Erscheinungen nicht alle gleich, sondern in mehr oder weniger starkem Maße verschieden nachweisen. Bei der Liftreaktion wird ein horizontal gehaltenes Brett, auf dem das Tier in Normalstellung sitzt, vertikal nach oben und unten bewegt. Im Anfang der Bewegung nach oben gehen die Vorderbeine in stärkere Beugstellung über und der Kopf nähert sich der Unterlage. Nach Aufhören der Liftbewegung nach oben werden die Vorderbeine stark tonisch gestreckt, manchmal mit deutlichem Muskelzittern, der Vorderkörper wird gehoben, manchmal auch der Kopf dorsalwärts gebeugt. Ähnliche Abwehrbewegungen pflegt der Mensch beim Fahren auf der Berg und Talbahn zu machen. Wenn die Reaktion voll entwickelt ist, beteiligen sich auch die Hinterbeine daran; das Tier steht schließlich auf den vier tonisch gestreckten Extremitäten, um nach einiger Zeit wieder in die Ruhelage zurückzusinken. Die umgekehrte Reaktion erfolgt bei Liftbewegung nach unten. Die Liftreaktion läßt sich am besten einem Kreis von Zuschauern zeigen, während das Muskelschwirren eine Methode darstellt, um rein subjektiv die Reflexe auf Progressivbewegungen zu fühlen. Zu diesem Zwecke liegen, während man mit der linken Hand den Bauch des Tieres stützt, der Daumen und der Zeigefinger der rechten Hand dem Nacken und den Schultern des Tieres von der Rückenseite auf. Bei Vertikalbewegungen nach oben oder unten fühlt man deutliches Muskelschwirren mit der rechten Hand. Die Erscheinung des Zehenspreizens geht so vor sich, daß bei ganz leichten Bewegungen nach unten oder oben die durch vorhergegangenes sanftes Streichen aneinander gelegten Zehen der Hinterpfoten sofort auseinander fahren. Diese Reaktion ist nicht bei allen Tieren vorhanden. Schließlich noch kurz die Sprungbereitschaft! Hält man das Tier am Becken in Hängelage mit dem Kopf nach unten und bewegt es nunmehr vertikal nach unten, so treten bei den verschiedenen Tierarten verschiedene Sprungreflexe auf. Beim Meerschweinchen gehen die Vorderbeine im Schultergelenk nach vorne und die vorderen Extremitäten werden als Ganzes gestreckt. Beim Kaninchen werden die Hinterbeine im Anfang der Bewegung im Hüftgelenk nach hinten gestreckt, so daß ein Sprungreflex zustande kommt. Bei der Katze werden die vorderen Extremitäten im Schultergelenk nach vorne bewegt, beim Hunde werden im Beginn der Bewegung die vorderen Extremitäten gestreckt, die hinteren abduziert. Durch diese letztere Reaktion sind die Tiere imstande beim Sprung nach unten das Gewicht des Körpers mit den Vorderbeinen resp. Hinterbeinen aufzufangen, daher die Bezeichnung Sprungbereitschaft. Diese Reflexe fehlen nach Exstirpation beider Labyrinth. Wenn daher ein labyrinthloses Tier von einem Stuhl oder Schrank nach unten springt und dabei laut hörbar auf den Boden aufschlägt, gewissermaßen wie ein Sack aufplumpst, und nicht wie ein normales Tier den

Sprung elastisch mit den Vorderbeinen auffängt, so beruht das nicht auf einem allgemeinen Tonusverlust der Muskulatur, wie es früher angenommen wurde, sondern nach *Magnus* und *de Kleijn* nur auf dem Fehlen dieses Reflexes.

Es erübrigt sich jetzt noch die Besprechung der rein statischen Funktionskomponente des Vestibularapparates, welche in den Reflexen der Lage zum Ausdruck kommt. Diese haben auf den Tonus der Glieder und Rumpfmuskulatur und die Gliederstellung einen bestimmten Einfluß. Als ihre Sinnesendorgane werden, wie vorher erwähnt, die Maculae in den beiden Vorhofsäckchen, dem Utriculus und Sacculus mit ihren Otolithenmembranen angenommen. Die Quellen, von denen der Tonus der Skelettmuskulatur versorgt wird, sind vielfacher Art; man kann bei dem Einfluß der Labyrinth auf den Körpertonus von einer unmittelbaren und einer mittelbaren Einwirkung derselben sprechen. Dieser Vorgang geht vor sich durch die Labyrinthreflexe der Lage. Auch diese sind wiederum von *Magnus* und *de Kleijn* näher erforscht und von ihnen als primäre Folgen bestimmter Labyrinthirregungen analysiert worden. Auch hier gelten die gefundenen Ergebnisse vorläufig nur für Tiere; man kann beim Menschen bis jetzt nur von gewissen Analogieschlüssen sprechen.

Um den Begriff der „Labyrinthreflexe der Lage“ etwas näher zu beleuchten, muß man ausgehen von der Lehre *Ewalds* über das sog. Tonuslabyrinth, das er bekanntlich vom Hörlabyrinth absonderte. Seine Lehre vom Tonuslabyrinth geht dahin, daß die Labyrinth in gesetzmäßiger Weise mit verschiedenen Muskelgruppen des Körpers verknüpft sind und deren Tonus beherrschen. Auch diese Erregungen gehen ebenso wie vorher die Reflexe der Bewegung von beiden Labyrinthen in gleicher Weise und in gleicher Stärke aus und halten sich, so lange sie gleich stark sind, die Wage, so daß sie in der Ruhe nicht zum Bewußtsein kommen. Erst wenn dieses gegenseitige Korrelationsverhältnis beider Labyrinth gestört ist, kommen sie zum Ausdruck. *Da man die adäquaten Reize für diese Reflexe nicht kennt, kann man die durch sie hervorgerufenen Erscheinungen nicht durch Reizung, sondern nur durch Ausschaltung der hierfür verantwortlichen Sinnesendorgane im Labyrinth beobachten. Dieses Verhalten der Reflexe der Lage ist von grundlegender Bedeutung und erklärt auch die Schwierigkeit ihrer Analysierung.* Es überwiegt bei einer Labyrinthausschaltung der Einfluß des intakten erhaltenen Labyrinthes auf die verschiedenen Muskelgruppen, während die Erregungen von seiten des exstirpierten Labyrinthes fortfallen. Nach *Ewald* hängt jedes Labyrinth vorzugsweise mit den Muskeln der gekreuzten Körperseite zusammen, welche die Wirbelsäule und den Kopf bewegen. Von den Muskeln der Gliedmaßen ist jedes Labyrinth mit den Streckern der gleichen und mit den Beugern der gekreuzten Seite enger verbunden. Alle Augenmuskeln sollen hauptsächlich von den benachbarten, d. h. gleichseitigen

Labyrinthen abhängen. Für diese Erscheinungen nahm *Ewald* einen direkten und alleinigen Einfluß des Labyrinthes an, ohne jedoch die Störungen genauer definieren zu können. Dieses gelang erst *Magnus* und *de Kleyn*, welche die *Ewald*schen Beobachtungen an ihren Versuchstieren bestätigten, welche aber die sich dabei abspielenden Vorgänge in ihre einzelnen Komponenten zerlegen und so in diese verwickelten Verhältnisse einigermaßen Klarheit bringen konnten.

Diese beiden Autoren gehen bei dem Problem der Körperstellung aus von der Abhängigkeit der Körperstellung von der Lage des Kopfes. Die Gelenkverbindungen zwischen Kopf und Rumpf gestatten eine sehr ausgiebige Beweglichkeit des Kopfes. Die Körperstellung bei verschiedenen Tieren und, wenigstens unter bestimmten pathologischen Bedingungen, auch beim Menschen wird in gesetzmäßiger Weise beherrscht von der Kopfstellung. Jede Kopfstellungsänderung bewirkt nicht nur eine Änderung des Kopfes im Raume, sondern auch automatisch eine Änderung der Kopfstellung zum Rumpfe, mag man den Kopf nach der einen oder der anderen Seite drehen oder wenden, nach vorn beugen oder nach hinten strecken. Diese beiden Momente werden daher immer gleichzeitig und ohne besondere Vorbedingungen unvermeidbar zutage treten. Der Einfluß der Kopfstellung auf die Körperstellung kommt demnach zustande durch die Superposition von zwei Gruppen von tonischen Reflexen, den *Labyrinthreflexen*, welche durch Änderung der Stellung des Kopfes im Raume, und den *Halsreflexen*, welche durch Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe ausgelöst werden und welche beide so lange andauern, als der Kopf in einer bestimmten Lage gehalten wird. Jede Kopfstellungsänderung löst demnach nicht nur eine, sondern zwei Wirkungen aus, die beide als solche zwar verschiedenartig, aber völlig voneinander abhängig sind. Die *erste* Gruppe der Reflexe nimmt ihren Ursprung in den *Labyrinthen* und wird dem Zentralorgan durch den Vestibularnerven zugeleitet, die *zweite* nimmt ihren Ursprung in den *Muskeln, Sehnen und Gelenken des Halses* und wird dem Zentralorgan im wesentlichen durch die Hinterwurzeln der drei obersten Cervicalnerven zugeleitet. Will man die eine dieser beiden Reflexgruppen für sich allein untersuchen, so muß man die andere ausschalten. Das gelingt für die Labyrinthreflexe unschwer durch chirurgische Exstirpation oder durch Cocainisieren der Labyrinth; dann behält man nur die Halsreflexe übrig. Zur Ausschaltung der Halsreflexe kann man die Tiere so eingipsen, daß alle Bewegungen des Kopfes gegen den Rumpf unmöglich werden, oder man schneidet zur Dauerausschaltung der Halsreflexe die Hinterwurzeln der drei obersten Cervicalnerven beiderseits durch. (Es wird dadurch der sensible Schenkel des Reflexbogens unterbrochen, die Motilität aber nicht gestört.) Dann bleiben nur die Labyrinthreflexe übrig.

Zur genauen Prüfung dieser Reflexe bei Tieren muß man am besten die Tätigkeit des Großhirns und aller Reflexe von den Augen und der Nase ausschalten. Denn wenn man den Einfluß irgendwelcher Reize auf den Gliedertonus bei ganz normalen ungefesselten Tieren untersuchen will, stößt man auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten, weil das Tier spontan oder infolge unkontrollierbarer optischer oder anderer Einflüsse seine Gliedmaßen bewegt und ihren Tonus ändert und man daher nie weiß, ob der beobachtete Effekt wirklich auf den vom Experimentator angebrachten Reiz zu beziehen ist. *Magnus* und *de Kleijn* haben zu ihren Versuchen daher entgroßhirnte Tiere benutzt. Einem notwendigen Einwand, daß es sich womöglich um Reflexe handeln könnte, die erst nach Ausschaltung der Großhirnrinde in die Erscheinung treten, kann man sofort begegnen, daß man auch bei normalen Tieren die Reflexe nachweisen kann, nur nicht in so klarer und präziser Form.

Es hat sich herausgestellt, daß bei den verschiedenen Tierarten die Intensität der Hals- und Labyrinthreflexe wechselt, derart, daß bei der einen Tierart die Labyrinth-, bei der anderen die Halsreflexe überwiegen. Die Labyrinthreflexe auf die Gliedmaßen zeigen folgendes Verhalten: Sie entstehen dadurch, daß der Kopf eine bestimmte Lage im Raume einnimmt. Der Muskeltonus in allen vier Extremitäten wird durch diese Reflexe stets in gleichem Sinne beeinflusst. Es gibt eine Stellung des Kopfes im Raume, bei welcher der Strecktonus auf die Glieder maximal, und eine, bei welcher er minimal ist. Beide Lagen sind um 180° voneinander verschieden. Die Wirkung der Labyrinthreflexe auf die Gliedmaßen veranschaulicht man sich am besten, wenn man ein durch Eingipsen des Halses seiner Halsreflexe beraubtes Tier im ganzen in der Luft aus der Bauchlage in die Rückenlage bringt. Dann werden die Gliedmaßen maximal gestreckt, wenn bei Rückenlage die Schnauze etwas gehoben ist, während der Strecktonus minimal ist, wenn bei Bauchlage die Schnauze etwas gesenkt ist.

Das Labyrinth einer Körperseite beherrscht den Tonus der Extremitätenmuskeln *beider* Körperhälften. *Ein* Labyrinth genügt, um die Tonusänderungen an den Gliedmaßen *beider* Körperseiten hervorzurufen. Nach *einseitiger* Labyrinthentfernung ändern sich die tonischen Labyrinthreflexe auf die Gliedmaßen nicht.

Die Hals- und Labyrinthreflexe sind auch, allerdings viel weniger leicht, beim Menschen nachweisbar. Am besten eignen sich für solche Untersuchungen Kinder mit angeborener Idiotie, bei denen die Großhirnfunktionen nie entwickelt waren; auch Fälle von schwerer Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel, mit ausgedehnter Erweichung des Großhirns kommen in Betracht. Idiotische Kinder eignen sich für die Untersuchung besonders deswegen gut, weil sie passiv so leicht bewegbar sind im Gegensatz zu hirnkranken Erwachsenen.

Um die Halsreflexe auszuschalten, werden die Kinder auf einem gepolsterten Brett festgebunden, so daß der Kopf nicht gegen den Rumpf bewegt werden kann. Wird jetzt das Kind um eine frontale Achse so bewegt, daß das Kopfbende tiefer zu liegen kommt als das Fußbende, so sieht man eine deutliche Streckung der Glieder eintreten, hebt man das Kopfbende wieder an, so läßt der Strecktonus allmählich wiedernach. Beim Erwachsenen sind diese Untersuchungen nur mangelhaft durchzuführen.

Bei der Prüfung der Halsreflexe beim Menschen ist es nicht möglich die Labyrinthreflexe auszuschalten. Es läßt sich trotzdem mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Halsreflexen schließen, wenn bei Drehbewegungen des Halses an den Gliedern der beiden Körperhälften entgegengesetzte Bewegungen eintreten. Allerdings sind sie nur selten ausgebildet, meist muß man sich damit begnügen sie nur auf einer Seite oder gar nur an einem Gliede zu beobachten.

Wie auf die Gliedmaßen, so gibt es auch auf die Nackenmuskeln tonische Labyrinthinflüsse. Für diese Reflexe gelten dieselben Maximal- und Minimalstellungen wie für die tonischen Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln. Beim Umlegen aus Bauch in Rückenlage eines in derselben Weise eingegipsten Tieres erfolgt eine Zunahme des Tonus der Nackenheber. Diese tonischen Labyrinthreflexe auf den Hals unterscheiden sich dadurch von denen auf die Glieder, daß der Einfluß eines Labyrinthes auf die Nackenmuskeln ein streng *einseitiger* ist. Während nach *einseitiger* Labyrinthexstirpation die tonischen Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln unverändert weiter bestehen, ist dies bei den tonischen Labyrinthreflexen auf die Halsmuskeln nicht der Fall. Die Nackenmuskeln derjenigen Seite, welche den Hals nach der Seite des erhaltenen Labyrinthes drehen, sind dem Einfluß des noch erhaltenen übriggebliebenen Labyrinthes entzogen, während die Nackenmuskeln der anderen Seite die tonischen Labyrinthreflexe unverändert zeigen. Es besteht also eine *gekreuzte* Verbindung der Labyrinth zu den Nackenmuskeln. Daraus erklärt sich auch die nach einseitiger Labyrinthexstirpation sofort erfolgende Drehung und Wendung des Kopfes nach der Seite des fehlenden Labyrinthes, die sog. Grunddrehung. An einem Beispiel klargemacht: Nach Exstirpation des linken Labyrinthes hört der Tonus auf die Rechtswender des Kopfes auf, sie erschlaffen. Dem entsprechend kommt ein Kontraktionszustand der Linkswender zustande, welcher den Kopf nach links unten dreht und wendet. Die jetzt durch die Tonusänderung der Nackenmuskulatur verursachte Stellung des Kopfes führt nun wieder durch die Veränderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe zur Auslösung einer anderen Gruppe von Reflexen, der weiterhin zu besprechenden Halsreflexe, und damit über diese wiederum zu einem Einfluß auf die Gliedermuskulatur. Die Labyrinth haben also auf den Tonus der Extremitäten eine doppelte Einwirkung.

Die *Halsreflexe* werden ausgelöst durch Veränderung der Stellung des Kopfes gegen den Rumpf. Durch sie werden die Extremitätenmuskeln der rechten und linken Seite entweder *gleichsinnig* oder *gegensinnig* beeinflußt, je nachdem der Kopf bei Bewegungen gegen den Rumpf seine symmetrische Stellung gegen diesen letzteren beibehält oder nicht. *Seitliche* Bewegungen des Halses bewirken bei Drehen oder Wenden des Kopfes, daß die Beine auf der Körperhälfte, nach welcher das Kinn gedreht wird, sich strecken, auf der anderen Körperhälfte sich beugen. Durch die symmetrische Bewegung des *Beugens* des Kopfes *ventralwärts* wird der Strecktonus der Vorderbeine gehemmt, der der Hinterbeine verstärkt. *Heben* des Kopfes *dorsalwärts* bringt die gegensinnige Reaktion zustande, d. h. Strecken der Vorderbeine und Beugen der Hinterbeine. Zur Illustration der Halsreflexe eignet sich am besten die Reaktion der Vorderbeine auf Heben und Senken des Kopfes, wenn man das Tier in Seitenlage hält. In dieser Lage kommt dann keine Änderung des Kopfes im Raume zustande. Beim normalen Tiere werden beim *Heben* des Kopfes die Vorderbeine gestreckt, beim Senken gebeugt. Diese Reaktion wird allein durch die Halsreflexe vermittelt. Sie findet sich also auch noch bei gänzlich labyrinthlosen Tieren. Sie fehlt dagegen bei Tieren, bei denen die Halsreflexe infolge Durchschneidung der sensiblen Hinterwurzeln ausgeschaltet sind. Veranlaßt man ein solches Tier durch ein Stück vorgehaltenes Fleisch zum Heben oder Senken des Kopfes, dann reagieren die Vorderbeine nicht mit, sondern bleiben bei gehobenem Kopfe gebeugt, trotzdem die Tiere sehr gut ihre Extremitäten beugen und strecken können. Da nun bei jeder der verschiedenen Lagen des Tieres eine bestimmte Bewegung des Kopfes gegen den Rumpf auch eine andere Lageänderung des Kopfes im Raume bewirkt, so wird es klar, daß bei den verschiedenen Körperlagen sich die Labyrinth- und Halsreflexe stets in verschiedener Weise kombinieren.

Es gibt schließlich noch eine Gruppe von Muskeln, welche von der Stellung des Kopfes abhängig und damit ebenfalls der Wirkung der tonischen Labyrinth- und Halsreflexe unterworfen sind, das sind die Augenmuskeln. Jeder Stellung des Kopfes im Raume und auch des Kopfes zum Rumpfe entspricht eine bestimmte Stellung der Augen in der Augenhöhle; und zwar gilt dieses vor allem für Tiere mit seitlich gestellten Augen, Kaninchen, Meerschweinchen usw. Es ist im allgemeinen so, daß bei Änderung der Stellung des Kopfes im Raume eine entsprechende Stellungsänderung der Augen in der Augenhöhle erfolgt entweder mittels Raddrehung oder mittels vertikaler Bewegungen, oder durch eine Kombination von diesen beiden. Bei Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe, so z. B. bei Drehungen des Rumpfes um verschiedene Achsen, erreichen die Augen vermittels verschiedenartiger Bewegungen ihre neue Stellung in den Augenhöhlen. In beiden Fällen dieser kompensatorischen

Augenstellungen sind die Augen bestrebt ihre Stellung im Raume beizubehalten. Dieses gelingt allein weder den tonischen Hals- noch den tonischen Labyrinthreflexen. Die Kombination dieser beiden Reflexgruppen ermöglicht es jedoch dem Tiere, daß es, ausgehend von seiner normalen Kopfhaltung (Kopf ungefähr 35° unter die Horizontalebene gesenkt), durch Heben und Senken des Kopfes innerhalb weiter Grenzen jede Stellung mit demselben einnehmen kann, ohne daß dadurch die Stellung seiner Augen im Raume und demzufolge das Gesichtsfeld sich ändert. Das Unverändertbleiben des Gesichtsfeldes bei verschiedenen Stellungen des Kopfes beruht also nicht auf der Wirkung einer, sondern auf der Wirkung beider Reflexgruppen.

Alle diese Reflexe sind beim Menschen bis jetzt nur vereinzelt und nicht so exakt nachweisbar. Hier muß die weitere Forschung erst noch brauchbare Methoden finden.

Durch die eben besprochenen Feststellungen ist aber wie *Magnus* und *de Kleijn* gezeigt haben, das Problem der Körperstellung des normalen Menschen und Tieres keineswegs vollständig gelöst. Während beim entgroßhirnten Tier mit gegebener Intensität der Hals- und Labyrinthreflexe durch eine bestimmte Kopfstellung bei bestimmter Körperlage die Haltung des Körpers eindeutig bestimmt ist, kann ein normales Tier willkürlich und auch reflektorisch noch andere Stellungen einnehmen. Zu diesem Zwecke liegen Apparate im Mittelhirn, welche aus jeder abnormen Lage den Körper in die Normalstellung bringen. Wie bei jeder wichtigen Körperfunktion wirken auch in diesem Falle mehrere Einrichtungen zu demselben Endziel zusammen. Die Gesamtheit aller Reflexe, welche dazu dienen dem Tier das Einnehmen und Bewahren der normalen Kopf- und Körperstellung zu ermöglichen, sind die *Stellreflexe*.

Zunächst sind es die Labyrinth, von denen bei jeder abnormen Lage des Kopfes im Raume Erregungen ausgehen, welche reflektorisch den Kopf in die Normalstellung bringen, d. h. in die Stellung, in welcher der Kopf in einer Stellung: „Scheitel oben, Kiefer unten, Mundspalte etwas unter die Horizontale gesenkt“, im Raume steht. Sie sind am besten isoliert zu untersuchen, wenn man das Tier am Becken frei in der Luft hält, so daß es nicht in Berührung mit der Unterlage kommt. Infolge von Labyrinthirregungen wird der Kopf aus jeder beliebigen Lage nach der Normalstellung hin bewegt. Man kann dann den Körper um den im Raume feststehenden Kopf nach allen Seiten bewegen. Wird der Rumpf in die Seitenlage gebracht, so dreht sich der Kopf in die Normalstellung. Bei Hängelage mit Kopf oben wird der Kopf ventralwärts gebeugt, bis er in Normalstellung steht; bei Hängelage mit Kopf unten wird er dorsalwärts gebeugt. In Rückenlage wird der Kopf entweder seitlich gedreht oder das Tier klappt seinen Vorderkörper ventralwärts herüber, bis der Kopf in Normalstellung steht. Die Labyrinthstellreflexe fehlen nach Exstirpation der Labyrinth. Auf ihrer Wirkung

beruht das Vermögen der Katzen sich beim freien Fall in der Luft so herumzudrehen, daß sie richtig mit den Pfoten auf dem Boden anlangen. Nach einseitiger Labyrinthexstirpation entwickelt sich bei Katzen und Hunden eine Kopfdrehung (Grunddrehung), welche auf dem früher beschriebenen einseitigen tonischen Einfluß auf die Muskeln der zugehörigen Halsseite beruht. Zu dieser Grunddrehung addiert sich nach einseitiger Labyrinthexstirpation der Labyrinthstellreflex, welcher stets dahin strebt, den Kopf im Raum in diejenige Seitenlage zu bringen, in welcher das erhaltene Labyrinth sich oben befindet. In dieser Lage hat der Labyrinthstellreflex sein Minimum; wenn das erhaltene Labyrinth sich unten befindet, hat der Reflex ein Maximum. Die Ursache dafür wird später durch die Wirkungsweise der Otolithenmembran erklärt.

Zu den *Labyrinthstellreflexen auf den Kopf* gesellt sich, wenn das Tier in Berührung mit der Unterlage kommt, eine *zweite Gruppe von Stellreflexen auf den Kopf, welche durch den asymmetrischen Reiz der Unterlage auf den Körper des Tieres* ausgelöst werden. Liegt der Körper in asymmetrischer Lage auf dem Boden, so wird durch asymmetrische Erregung der sensiblen Körpernerven reflektorisch eine Drehung des Kopfes zur Normalstellung zustandegebracht. Diese Gruppe von Stellreflexen tritt also nur auf, wenn das Tier sich auf dem Boden befindet, sie fehlt bei der Untersuchung in der Luft; sie läßt sich unwirksam machen, wenn man den Druck der Unterlage durch Auflegen eines beschwerten Brettes auf die oben befindliche Körperseite kompensiert. (Brettversuch.) Dann erfolgt die Drehung des Kopfes in die Normalstellung ausschließlich durch die Wirkung der Labyrinthstellreflexe. Das labyrinthlose Tier kann darauf seinen Kopf nicht mehr in die Normalstellung bringen, während das Tier mit intakten Labyrinthen dieses noch durch den Labyrinthstellreflex vermag.

Diejenigen Labyrinthstellreflexe, durch welche der Kopf bei Erhalten-sein beider Labyrinthe aus asymmetrischen Lagen im Raume in die Normalstellung zurückgeführt wird, erklären sich durch das Zusammenwirken der Erregungen aus beiden Labyrinthen. Der Kopf kommt in einer derartigen Lage dadurch zur Ruhe, daß die Erregungen aus beiden Labyrinthen gleich stark sind. Sobald sich der Kopf aus der symmetrischen Lage entfernt, gehen von dem mehr nach unten befindlichen Labyrinth stärkere Erregungen aus, welche die Drehung des Kopfes in die Normalstellung bewirken.

Durch diese beiden Gruppen von Stellreflexen wird bewirkt, daß zunächst einmal der Kopf in die Normalstellung gebracht wird. Ist das aber erreicht und liegt der Rumpf noch in der abnormen Ausgangsstellung, so kommt es zu einer Verbiegung des Halses. Durch diesen wird nun ein neuer Stellreflex, der *Halsstellreflex* ausgelöst, durch den, von vorne nach hinten schreitend, der Körper dem Kopfe folgend, in die Normalstellung bewegt wird.

Während bei den bisher geschilderten Reflexen stets der Kopf zuerst in die Normalstellung gebracht wird, worauf dann, hiervon abhängig, der Körper folgt, hat die Erfahrung gelehrt, daß ein Tier auch die normale Stellung des Körpers bewahren kann, wenn sein Kopf sich nicht in der Normalstellung befindet. Es geschieht dieses durch einen weiteren *Stellreflex auf den Körper*, der ebenfalls durch *asymmetrische Reizung der sensiblen Körpernerven* ausgelöst wird. Auch dieser *Körperstellreflex* kann durch Auflegen eines beschwerten Brettes aufgehoben werden. Jede asymmetrische Lage auf den Boden führt demnach zu Reflexen, durch welche der Kopf, der Rumpf und die Glieder in die Normalstellung gebracht werden. Diese Beobachtungen zeigen, welche wichtige Rolle der Körpersensibilität (Drucksinn, Propriozeptoren), für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes zukommen. Ihr Einfluß äußert sich sowohl auf die Stellung des Kopfes wie auf die des Körpers selbst. An der Auslösung der Stellreflexe nehmen also die Labyrinth wie auch die sensiblen Körpernerven einen besonderen Anteil.

Die Wirkung der letzten Reflexgruppe läßt sich am besten durch die Beobachtung illustrieren, daß labyrinthlose Hunde nicht schwimmen können. Der Grund liegt darin, daß der Hund beim Schwimmen zur Orientierung ausschließlich auf die Labyrinthstellreflexe angewiesen ist, während die Stellreflexe durch asymmetrische Reize der Körperoberfläche infolge des gleichbleibenden Mediums des Wassers nicht mehr zustande kommen können. Hieraus geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß nach Ausschaltung der Reize von den Labyrinthen und den asymmetrischen Erregungen, welche durch Berührung mit der Unterlage ausgelöst werden, tatsächlich keine anderen Mechanismen von erheblicher Wirksamkeit mehr vorhanden sind, welche die normale Körperstellung garantieren.

Die *Labyrinthstellreflexe auf den Kopf* lassen sich von den anderen vorher besprochenen *Labyrinthreflexen* scharf auseinander halten. Als Reflexe der Lage unterscheiden sie sich von den Kopfdrehreaktionen dadurch, daß letztere durch Winkelbeschleunigung ausgelöst werden. Von den *tonischen Labyrinthreflexen* auf die Hals- und Gliedermuskeln unterscheiden sie sich dadurch, daß erstere eine Folge von vorgenommener Änderung der Kopfstellung sind, während die Stellreflexe derartige Änderungen der Kopfstellung erst auslösen.

Nachdem die verschiedenen Reflexe für das Problem der Körperstellung nunmehr in ihre Einzelheiten zerlegt sind, ist es noch erforderlich die Stätten des Labyrinthes kennen zu lernen, welche für die Auslösung dieser tonischen Reflexe der Lage in Betracht kommen oder wenigstens als solche angesehen werden, ebenso die zentralen Bahnen, auf welchen der Ablauf der Reflexe erfolgt.

Auf beide Fragen haben wiederum *Magnus* und *de Kleijn* die Antwort erteilt. Was die erste Frage angeht, so haben die beiden Autoren von Anfang an daran gedacht, ob nicht für die Auslösung der tonischen Reflexe der Lage vor allem die Otolithen in Betracht kämen. Sie sind dann mit zwei verschiedenen sich gegenseitig ergänzenden Methoden an die Lösung dieses Problems herangegangen. Sie haben zunächst für sämtliche tonische Labyrinthreflexe diejenigen Lagen des Kopfes zum Raum festgestellt, bei welchen der betreffende Reflex sein Maximum und sein Minimum hat. Darauf haben sie unter Herstellung und Benutzung sinnreicher Modelle von der Lage der Otolithenmembran im Tierschädel festgestellt, daß bei diesen in ihren Versuchen empirisch gefundenen Maximum- und Minimumstellungen die Otolithen bzw. Otolithenmembranen bestimmte kennzeichnende Lagen im Raume einnehmen. Ihre Auffassung über die Otolithentätigkeit ist daraufhin folgende: Die Maculae in den beiden Vorhofsäckchen, dem Utriculus und dem Sacculus, sind Sinnesorgane, welche auf Zug und Druck reagieren; und zwar gehen von ihnen dauernde unermüdbare nervöse Erregungen aus, welche so lange von unveränderter Stärke sind, als der Otolith seine Lage zum Horizonte nicht ändert. Das Maximum der Erregung erfolgt, wenn der Otolith an der Macula hängt. Bei den anderen Lagen im Raume sind diese Erregungen um so geringer, je mehr sich der Otolith aus der „hängenden“ Lage entfernt und sich der „drückenden“ Lage nähert. Wenn der Otolith drückt, hat die Erregung ihr Minimum oder wird selbst gleich Null. Unter Berücksichtigung der besonderen Wirkungsweise der Otolithen können die tonischen Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur (Gliedermaßen, Hals und Rumpf) wahrscheinlich als Utriculusreflexe aufgefaßt werden. Von jedem Utriculus gehen Verbindungen durch den Ramus utricularis zu den Extremitätenmuskeln beider Körperseiten, ferner zu den Hals- und Rückenmuskeln einer Körperseite. Die Bahnen reichen nicht weiter nach vorne als eine dicht vor den Eintritt des N. octavus durch die Medulla oblongata gelangte Frontalebene. Die asymmetrischen Labyrinthstellreflexe werden ausgelöst von den Sacculi, wobei es noch unsicher bleibt, ob die symmetrischen Labyrinthstellreflexe von den Sacculi oder den Utriculi ausgehen. Von jedem Sacculus gehen Verbindungen durch den Ramus saccularis zu den Stellzentren im Mittelhirn. Ob auch von den Utriculi derartige Verbindungen ausgehen, ist unsicher. Die kompensatorischen Augenstellungen sind abhängig von Erregungen der Sacculusotolithen; ihre nähere Verlaufsbahn ist jedoch noch nicht genügend geklärt. Es ist natürlich noch nicht angängig diese von *Magnus* und *de Kleijn* gemachten Feststellungen als unwiderlegbare Gesetze hinzustellen, auch die Nutzanwendung auf menschliche Verhältnisse hat noch vorsichtig zu erfolgen. Sicher ist aber, daß die

Untersuchungen der beiden Autoren eine grundsätzliche Basis für diese Frage geschaffen haben, auf welcher alle weiteren Forschungen aufbauen können und werden.

Noch vielmehr kann man das behaupten von ihren die bisherigen Feststellungen über den zentralen Ablauf aller von den Labyrinthenausgelösten Reflexen. Sie konnten an Tieren, bei welchen sowohl die Großhirnhemisphären als auch das Kleinhirn fortgenommen war, auf Grund eingehender physiologischer Beobachtungen und sachkundiger anatomischer Kontrollen den Nachweis führen, daß sämtliche Labyrinthreflexe und Reaktionen — sowohl die der Bewegung wie die der Lage — nach völliger Abtrennung des Kleinhirns, einschließlich der Kleinhirnerkerne erhalten sind, daß die dafür nötigen Zentren in bestimmter räumlicher Anordnung im Hirnstamm und zwar im verlängerten Mark und im Mittelhirn liegen und daß die bei den Labyrinthreflexen beanspruchten Leitungsbahnen nicht über das Kleinhirn verlaufen. Dadurch wird der noch ziemlich verbreiteten Vorstellung, *daß das Kleinhirn das Zentralorgan der Labyrinth ist, die tatsächliche Grundlage entzogen* (Magnus und de Kleijn), ohne daß damit natürlich gesagt sein soll, daß das Kleinhirn mit dem Labyrinth überhaupt in keiner Beziehung stände.

Die frühere Anschauung, nach welcher dem Labyrinth immer nur eine einheitliche Funktion zugebilligt wurde, kann nach dem vorher Ausgeführten nicht mehr aufrechterhalten werden. Es hat sich vielmehr gezeigt, daß die Labyrinth eine außerordentliche Mannigfaltigkeit an Reflexen aufweisen können. Schon im Jahre 1886 hat *Mach* in seiner Arbeit „Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen“ den heute bis ins Feinste zergliederten Mechanismus des Bogengangslabyrinthes in großen Zügen festgelegt. Er sagt in dieser Arbeit, daß gewisse Labyrinthnerven vermöge ihrer spezifischen Energie jeden Reiz mit einer Bewegungsempfindung beantworten. Diese Bewegungsempfindungen sind Komplexe, welche sich in zwei einfache Empfindungen auflösen lassen, in die Empfindung der Winkelbeschleunigung und in diejenige der Progressivbeschleunigung. Ob als dritte Komponente die Empfindung der Lage (Gleichgewichtsempfindung) dazu kommt, erscheint ihm fraglich, wenn auch wahrscheinlich. Weiter führt er folgendes aus: „Diese einfachen Empfindungselemente fühlen wir bei unseren Bewegungen nicht heraus. Wir fühlen eine Drehung um diese oder jene Achse, in diesem oder jenem Sinne mit verschiedener Beschleunigung, aber die einfachen Komponenten mit ihrer Richtung und ihrem Sinne kommen uns nicht zum Bewußtsein.“

Was *Mach* mit diesen Ausführungen gewissermaßen weit vorausschauend und richtig ahnte, ist späteren Untersuchern gelungen exakt zu beweisen. Die Summe der Funktionen des Ohrlabyrinthes abzüg-

380 A. Blohmke: Über die vom Vestibularapparat ausgelösten Reflexe usw.

lich der der Schnecke läßt sich nach *Magnus* und *de Kleijn* in folgender Übersicht zusammenfassen:

A. Bewegungsreflexe:

I. Reaktionen auf Winkelbeschleunigung (und äquivalente Reize).

a) Drehreaktion.

b) Kalorische Reaktion.

c) Galvanische Reaktion.

2. Reaktionen auf gradlinige Beschleunigung (Progressiv-Lift-Reaktion).

B. Reflexe der Lage.

I. Tonische Reflexe auf die Körpermuskeln.

a) Auf die Extremitäten.

b) Auf Hals und Rumpf.

2. Kompensatorische Augenstellungen.

3. Labyrinthstellreflexe.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Wollenberg*].)

Über Spiritismus, Hypnotismus und Seelenstörung, Aberglaube und Wahn.

Zugleich ein Beitrag zur Begriffsbestimmung des Hysterischen.

Von
Prof. Dr. **Kehrer**,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 21. April 1922.)

„Ohne Zweifel ist die Hochflut des Aberglaubens mächtig im Steigen begriffen, und es läßt sich unschwer feststellen, daß nicht nur der in wissenschaftlichem Gewande einerschreitende Okkultismus in den Kulturzentren wie eine Epidemie um sich greift, sondern die von männlichen und weiblichen Charlatans betriebene Magie und Zauberei mehr als je gutgläubige Adepten findet“ — so lasen wir vor kurzem aus der Feder eines Anonymus in einer führenden Tageszeitung¹⁾, in der ein anderer den „Geist der Zeit“ auf diesem Sondergebiete kulturellen Geschehens in den noch kräftigeren und ätzenderen Worten geißelte: „Spiritismus ist dernier cri, ist modern . . . wunderbarerweise immer ein Schuß von Krankhaftem dabei . . . überhaupt, und so scheinen Diele und Seancen, Chimmy und Tischrücken, also Materialismus und Spiritismus in weitestem Sinne Pole eines großen Teiles unseres Volkes zu sein: hie Schwärmerie in den Beinen, da im Kopf.“ Ohne Zweifel: nüchterne Beobachtung und eingehendere Ermittlungen vorweg in den Großstädten, wie wir sie (s. u.) angestellt haben, geben *Steckel*²⁾ recht, wenn er schon 1919³⁾ hervorhob, daß mit dem Kriege das Interesse für den Spiritismus ge-

¹⁾ „Frankfurter Zeitung.“

²⁾ Der Psychographismus und seine Folgen. Med. Klinik. 1919, S. 1197.

³⁾ Freilich darf, wollen wir historisch gerecht sein, nicht vergessen werden, daß schon vor dem Kriege aus der Kulturmüdigkeit der Zeit heraus das Schielen nach dem Übersinnlichen bedenklich zugenommen hatte. Durch die andere Einstellung der Menschen während des Krieges wurde diese Neigung nur gewaltsam verdrängt. 1917 konnte ich selbst aus unmittelbarer Nähe eine kleine Endemie von begeistertem Tischrücken unter medizinstudierenden Sanitätsunteroffizieren beobachten; ihre Teilnehmer waren schon auf dem besten Wege, aus dem seelischen Gleichgewicht zu kommen, bis ich eingriff.

stiegen, die Zahl seiner Anhänger gewachsen, der Psychographismus geradezu zum Gesellschaftsspiel geworden sei. Wenn auch keine Hoffnung besteht, diese Epidemien mystischen Treibens, die im kulturellen Chaos und religiösen Tiefstand der Zeit ihren Nährboden finden, durch wissenschaftliche Aufklärung zu heilen, so lenken sie doch die Aufmerksamkeit nicht nur des Kulturpsychologen, sondern auch des tätigen Psychiaters auf sich. Auch ohne unser Zutun werden wir zurzeit wieder einmal durch die Praxis vor die Frage des Zusammenhangs zwischen Mystizismus und krankhafter Seelenverfassung einzelner Exponenten solcher Epidemien gestellt, von denen wir in unserer Literatur fast nur aus länger zurückliegenden Zeiten etwas erfahren.

In einer 1901 erschienenen Arbeit hat *Henneberg*¹⁾ an Hand eines relativ sehr reichhaltigen Materials von 9 Fällen aus der Berliner Charité die Rolle „übersinnlicher“ Phänomene in der Psychopathologie eingehend behandelt. Wenn wir gleichwohl heute zu dieser Frage Stellung nehmen, so drängt uns hierzu weder Sensationsbedürfnis noch kulturpädagogischer Ehrgeiz, sondern rein nosologische Interessiertheit. Vor 2 Jahren²⁾ hat dieser selbe Autor den Terminus „mediumistischer Psychosen“ und *Steckel* den der „psychographischen Psychose“ geprägt, und auch in der französischen Literatur ist von echten spiritistischen Psychosen die Rede. Wir wollen daher der *Frage* nachgehen, *ob es unter den* — natürlich allein hier in Betracht kommenden — *psychogenen Psychosen symptomatische Sonderformen* gibt, die, ohne im gewöhnlichen Sinne hysterisch zu sein, *ausschließlich bzw. allein spiritistischem Erleben ihr Dasein verdanken* oder anders ausgedrückt: in der Beschäftigung mit übersinnlichen Dingen ihre wirkliche psychische Ursache finden, so etwa wie eine Schreckpsychose, die Haftpsychosen, ein Querulantenwahn durch entsprechende Außenreize hervorgerufen werden? Wir werden uns von vornherein klar sein müssen, daß eine Förderung des Problems nur durch eine Vertiefung der psychobiologischen Analyse erreicht werden kann, so etwa wie wir sie vor *Birnbaum* und *Kretschmer* auf einem anderen Gebiete der Psychogenie, dem der seelisch bedingten Seh- und Hörstörungen bei Kriegsneurotikern, gegeben haben.

In Anbetracht der so spärlichen Mitteilungen über die Bedeutung der Beschäftigung mit übersinnlichen Komplexen für die Psychopathologie erscheint es angebracht, einige historische Hinweise zu geben.

Die ausländische Literatur können wir, da sie *Henneberg* kritisch verwertet hat, zum Teil übergehen. Amerikanische Autoren neigen dazu, in jeder Geisteskrankheit, bei der spiritistische Inhalte vorkommen, eine Folge des Spiritismus zu sehen. Umgekehrt steht der maßgebende französische Autor *Levy-Valenci*³⁾

¹⁾ Spiritismus und Geistesstörungen. Arch. f. Psych. 34, 998.

²⁾ Mediumistische Psychosen, Berl. klin. Wochenschr., 1919, S. 873.

³⁾ L'Encéphale 1910, Nr. 6.

auf dem Standpunkt, daß das klinische Bild der sog. spiritistischen Psychosen so verschieden sei, daß man ebenso viele Formen wie Fälle beschreiben könne. Offenbar beruhen aber beide Auffassungen auf einer unzulässigen Verallgemeinerung. Daß auch die andere Anschauung französischer Autoren, die spiritistischen Psychosen gehörten in das Gebiet der „folie religieuse“ unfruchtbar ist, bedarf wohl keiner Erörterung.

Die beiden einzigen Autoren, die sich in Deutschland in den letzten 20 Jahren mit der Frage beschäftigt haben, *Kraepelin* und *Henneberg*, weichen hinsichtlich der Bewertung der spiritistischen Komplexe offenbar gerade in dem entscheidenden Punkte, der für uns Problem ist, voneinander ab.

So schreibt *Kraepelin*¹⁾: „Eine gewisse Verwandtschaft mit dem Vorgange der psychischen Ansteckung zeigen die in der neueren Zeit mehr beachteten Erfahrungen von geistigen Störungen im Anschluß an hypnotische und spiritistische Sitzungen. Die Aufregungen die damit verbunden sind, die abergläubischen Deutungen, die sich an die geheimnisvollen Vorgänge knüpfen, bilden für empfängliche und haltlose Naturen eine entschiedene Gefahr. Natürlich ist von ursächlichen Beziehungen nicht die Rede in den zahlreichen Fällen, in denen bei Geisteskranken einfach die Wahnvorstellung hypnotischer oder spiritistischer Beeinflussung auftaucht. Der Inhalt des Wahns spiegelt hier nur die landläufigen Erklärungsversuche von Fernwirkungen wieder. Dagegen kann die Entwicklung von autohypnotischen Zuständen sehr ernste Folgen nach sich ziehen... Im allgemeinen handelt es sich um hysterische Aufregungs- und Dämmerzustände, um das Ausspinnen abergläubiger Vorstellungskreise... Ohne Zweifel spielt auch hier die Veranlagung eine wesentliche Rolle, zumal von vornherein nur solche Menschen sich mit großem Eifer spiritistischen oder hypnotischen Sitzungen hinzugeben pflegen, die dafür besonders empfänglich sind.“

Beachten wir zugleich, daß bei *Kraepelin* unter den psychogenen Erkrankungsformen, die hier in Betracht kommen: seinen „Verkehrspsychosen“, nichts dergleichen wie eine spiritistischen Einflüssen ihre Entstehung verdankende Sonderform aufgeführt wird, so scheint daraus zu folgen, daß *Kraepelin* eine spezifische spiritistische Psychose nicht anerkennt²⁾.

Faßt man die Erörterungen *Hennebergs* zusammen, so würden sich folgende Möglichkeiten eines psychologischen Zusammenhangs zwischen Spiritismus und Seelenstörung ergeben:

1. Die symptomatischen Trugwahrnehmungen der Schizophrenie, Paraphrenie, Paranoia und des chronischen Alkoholismus werden durch spiritistische Einwirkungen im Sinne des Erklärungswahns gedeutet. „Zuzugeben ist,“ schreibt *Henneberg*, „daß gelegentlich in solchen Fällen Beschäftigung mit Spiritismus als Hilfsursache mitwirkt, in der Regel handelt es sich gelegentlich um eine spiritistische Färbung der Wahnbildungen.“

¹⁾ Psychiatrie, 8. Auflage.

²⁾ Im Kapitel „pathetische Dämmerzustände“, die *Kraepelin* bei der Hysterie erwähnt, fehlt die spiritistische Genese, — in dem der „puerilistischen Dämmerzustände“ wird allein die Hypnose als ursächlicher Faktor angegeben.

2. Begeisterung für und kritiklose Hingabe an Spiritismus können Initialsymptom organischer oder psychischer Prozeßerkrankung, der Schizophrenie, Paraphrenie oder senilen Demenz, sein.

3. Personen mit angeborener oder erworbener geistiger Schwäche, Psychopathen verschiedener Art, können bei intensiver Beschäftigung mit Spiritismus usw. einen paranoiden Eindruck machen.

Zu den mediumistischen Psychosen würden nach *Henneberg* zu rechnen sein:

4. Protrahierte hysterische Dämmerzustände oder Delirien.

5. „Gerade die typischen Fälle aber“, schreibt *Henneberg*, „lassen sich nur mit Zwang den hysterischen Geistesstörungen einordnen, da die Kranken im engeren Sinne hysterische Symptome überhaupt nicht bieten, auch keine Amnesie für den Anfall besteht.“ Es handelt sich um etwa 1 Woche dauernde Zustände pathetischer bzw. manisch-gefärbter Erregung mit Sinnestäuschungen und Wahnbildung im Geiste der spiritistischen Lehre, die sich nach längerdauerndem Psychographieren eines Tages akut entwickeln. Indem *Henneberg* als den Kern der Erkrankung eine pathologische Ergriffenheit ansieht, spricht er daher auch sec. *Ziehen* von „eknoischer Psychose“.

6. Eine Sonderstellung gegenüber diesen wiederum räumt schließlich *Henneberg* subakut sich entwickelnden Zuständen ein, bei denen es nicht zu stärkerer Erregung, vielmehr zu lange anhaltendem Stimmenhören und Stimmenbeeinflussungen durch Geister und ähnliche Wesen kommt.

Als Prototyp dieser Kategorie führt *Henneberg* den Fall einer 40-jährigen bekannten Schriftstellerin an, welche eines Tages in einer der gelesensten Berliner Zeitung an der Hand ihrer „Halluzinose“ die furchtbare Wirkung einer angeblich einzigen spiritistischen Sitzung, nach welcher sie 2—3 Wochen „medianimes“ Schreiben betrieb, schilderte und zum Kampf gegen den Spiritismus aufrief. Bei eingehender Analyse dieses Kronfalles zeigen sich indes einige Momente, die für die psychogenetischen Zusammenhänge derartiger Beobachtungen u. E. von ausschlaggebender Bedeutung sind: Auf einen wahrscheinlich wesentlichen Punkt (ihr *Motiv* zum Psychographieren) hat schon *Stekel* hingewiesen: die Kranke hoffte, auf diesem schon aus ihrer Jugendzeit ihr bekannten Wege über das Schicksal ihres in Sibirien verschollenen Mannes Auskunft zu erhalten: sie erreichte dies auch in der Tat bei der ersten Sitzung, um dann ganz an den Nebeninhalten ihrer spiritistischen Erlebnisse haften zu bleiben. Von den übrigen, für den psychobiologischen Aufbau ihrer Psychose wichtigen Punkten hat uns leider *Henneberg* fast nichts berichtet. Wir erfahren anamnestisch nur von konstitutioneller Erregbarkeit und einer Erschöpfung und Depression nach Niederschrift eines zweibändigen Werkes wenige Jahre vor ihrer „mediumistischen“ Psychose. Wir müssen feststellen, daß ihre eigenen Angaben in dem Aufruf und in dem Krankenblatt widersprechend sind, daß sie dort von einem unseligen Zufall redet, der sie ein einziges Mal in eine spiritistische Sitzung führte, während es hier heißt, daß sie mit 19 Jahren auch schon etwas automatische Schrift produzieren lernte, und seit April 1917 an spiritistischen Sitzungen teilnahm. Nosologisch erfahren wir dann weiter, daß sie nach 2—3wöchigem Psychographieren ohne Gesellschaft in einen 4 Wochen lang anhaltenden Zustand von nächtlichen Stimmenhören, Trance und

Ekstase mit Geisterdialoge und durch Geister bedingten Zwangshandlungen erkrankte, aus der sich dann stationär eine „Halluzinose“ ausschließlich im Sinne massenhafter Geisterstimmen entwickelte, der sie mit halber Krankheitseinsicht gegenüberstand.

Einen instruktiven Fall hat dann *Stekel* bei einem 32-jährigen Fräulein beobachtet, das auf dem Wege des mediumistischen Schreibens sich zuerst allerlei dichterische Arbeiten von Geistern diktieren ließ und dann in längeren beseligten Verkehr zuerst mit Mozart und schließlich mit Schiller trat, aus dem sie eines Tages unter heftigem Angstanfall durch die Eifersucht der ihr als Geist erscheinenden Charlotte Schiller herausgerissen wurde. Die psychologische Analyse deckte hier folgenden Zusammenhang auf: Patientin hatte seit Jahren ein Liebesverhältnis mit einem verheirateten Schriftsteller, aber die Liebe zu ihm durch eine Verliebtheit mit einem Kapellmeister „überwunden“. Eine Aussprache mit der Frau des früheren Geliebten löste den pathotropen Konflikt.

Man wird wohl mit *Stekel* übereinstimmen, wenn er meint, daß der tiefe seelische Widerstreit, an dem die Patienten litt, wahrscheinlich auch ohne Spiritismus zu einer Neurose oder vielleicht Psychose geführt hätte und die Beschäftigung mit den Geistern den Ausbruch des Leidens beschleunigt hat. Ja, man wird wohl noch weiter fragen können, ob sie den Geisterverkehr aus Fluchtgedanken gegenüber der Wirklichkeit einging, und für diese Auffassung einen anderen Fall *Stekels* heranziehen können, den eines mittleren Beamten, der nicht aus spezifischen Gewissensnöten heraus, sondern aus der Leere und Öde eines mechanisierten und ihm verleidenten Bürolebens, halb aus Geselligkeits-, halb aus Sensationsbedürfnis, beseligt in die Welt der Geister flüchtete und statt mit den wirklichen Meiers und Lehmanns hier mit den Heroen der Kultur „gemütlichen“ Verkehr pflegte. Daraus ergibt sich, daß die Behauptung *Stekels*, zu Spiritismus drängten sich nur Menschen, die ein böses Gewissen haben, und seine Kennzeichnung der spiritistischen Geisteskrankheiten als „Gewissenskrankheiten“ nur bedingt zutrifft.

Einen interessanten Fall von *pseudospiritistischer Schokpsychose*, um nicht zu sagen „Gruselpsychose“ hat dann vor kurzem *Jacobi*¹⁾ aus der Jenaer Klinik mitgeteilt:

Ein junger Forstmann erkrankte eines Tages akut an einer 2 Monate anhaltenden, fast kataton anmutenden tobsüchtigen, mit Selbstbeschädigungen und lebhaften Sinnestäuschungen einhergehenden Erregung, nachdem er an drei aufeinanderfolgenden Abenden eigenartigen, scheinbar spiritistischen Sitzungen beigewohnt hatte. Diese Sitzungen, zu denen er von drei mysteriösen Weibspersonen (einer von ihrem Ehemann getrennt lebenden Frau und deren Schwester und Tochter) wohl ganz zweifellos zu verbrecherischen Zwecken herangezogen wurde, bestanden darin, daß die zwei Frauen ein auf einer Alphabetenuhr stehendes Weinglas mit den Fingern bewegend schreiben ließen; auf diese Weise wurde ihm außer Mitteilungen über seine Braut als unumstößliche Schicksalsbestimmung orakelt, daß er den Ehemann der Anstifterin dieser Sitzungen erschießen werde. *Jacobi* geht leider auf eine nosologische Analyse des Falles nicht ein, tut ihn vielmehr mit der nichtssagenden Diagnose einer „schweren hysterischen Psychose“

¹⁾ Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 27, 189. 1921.

ab. Auch über die pathogenen Vorkommnisse, insbesondere die Art der okkulten Sitzungen (Hypnose? Trance? usw.) gewinnt man kein klares Bild. Nach der späteren Eigendarstellung des Kranken, welche recht plausibel klingt, verhielt er sich den geschilderten Sitzungen gegenüber ganz passiv, ja so ablehnend, daß beim dritten Mal das Experiment mit dem Glas nicht mehr gelang. Das Wesentliche war danach die gemütliche Überrumpelung des Mannes durch die mysteriösen Vorgänge — man bedenke die Originalität des ihm vorgeführten Hokuspokus! — und die schwere gemütliche Erschütterung durch den Orakelinhalt.

Nach dieser historischen Übersicht gehen wir zu unseren *eigenen Beobachtungen* über:

Beobachtung 1.

Die 55jährige protestantische Fegermeisterswitwe *Döhl* stammt aus *manisch-depressiver* Familie, ihre Mutter war vorübergehend, eine Schwester längere Zeit geistesgestört.

Ihre Wesensanlage wird von ihren Angehörigen — und sie selbst bestätigt nachträglich diese Schilderung — als die einer einfachen „synoiden“ Persönlichkeit geschildert: gutmütig und anschniegssam, daher schon in der Kindheit verwöhnt, tätig „praktisch“, fleißig und sparsam, mitteilksam und gesellig, teilnahmvoll für das Leid Anderer und sehr fromm, große Tier-, Natur- und Sportfreundin, gute Klavierspielerin. Lebte in 24jähriger Ehe äußerst glücklich. 1 Jahr nach dem Tode des Mannes — der eine wesentliche Veränderung ihrer sozialen Position brachte — setzten die Wechseljahre ein. Innerhalb dieser erlebte sie einen „Nervenschock“: 3 Wochen lag sie wie tot und glaubte, sterben zu müssen, hielt die Arme steif und unbeweglich, die Finger wurden dick, waren wie von Glas. Durch elektrische Behandlung verschwand der Zustand restlos; sie war dann 8 Jahre wieder im nervös-seelischen Gleichgewicht wie früher, bis sie vor mehr als Jahresfrist im Bade, wo sie wegen Ischias weilte, eine *Spiritistin*, eine Baronin, kennen lernte, die sie in Sommer 1921, als sie wieder dort zur Kur weilte, an spiritistischen Sitzungen teilnehmen ließ. In diesen erschien ihr die Kaiserin, der sie nachher auch trotz des Protestes der Angehörigen einen Brief schrieb, und äußerte vorübergehend, sie werde wohl Kaiserin werden. Später erzählte sie, ihre verstorbenen Angehörigen seien alle um sie, ihre Mutter nenne sie immer ihr liebes Kind. Sie wollte immer allein sein, las fortgesetzt in der Bibel und erklärte alle ihre Erlebnisse als Gaben von Christus und dem lieben Gott. Schließlich hatte sie im Anschluß an ein heißes Bad eines Nachts die Erscheinung und Stimme Gottes. Am Morgen darauf erklärte sie, nun werde sie von hinnen gehen — sie sei schlecht, die Kinder aber seien noch viel schlechter —, dementsprechend brachte sie alles in Ordnung, war sehr tätig, kaufte und räumte, legte ihre Ringe ab und ihre Schlüssel, war weinerlich. Sie nahm sich in dieser Zeit sehr zu Herzen, daß ihr einzig noch lebendes Kind, ihr verheirateter Sohn, *wirtschaftlich* schwer zu kämpfen hatte; die Weinerlichkeit schlug dann am nächsten Tag in Freude um, sie aß, versammelte ihre Angehörigen, der liebe Gott rufe, er nehme sie zu sich. Daraufhin verfiel sie in einen Zustand, der bis auf das Herausfließen des Speichels aus dem Munde, das Untersichlassen und die Beantwortung von Stichen ins Nasenseptum mit leichten Augenzwinkern in jeder Beziehung dem eines natürlichen *Schlafes* glich, und nur für kurze Zeit beim Anziehen zwecks Transports in die Klinik durch eine beseligte Haltung unterbrochen wurde, wobei sie die Arme ausbreitete und rief: „Emil (Name ihres Gatten), ach wie ist das schön.“

Nachdem dieser Ausnahmezustand in der Klinik noch 2 volle Tage bestanden hatte, konnte er durch kurze elektrosuggestive Behandlung restlos behoben werden: Sie erzählte unmittelbar darnach in absolut geordneter und fließender Weise von

ihren Erlebnissen in den letzten Tagen: seit 8 Tagen höre sie dauernd eine hohe, feingebildete, leise und, wie sie fühle, nur für sie hörbare Stimme, die des 1. Gottes — „Ich bin hier, dein Vater“ —, die ihr alles sage, befehle, die sie leite, auf die Probe stelle, aber Hinführung zu wunderbarem Leben verspreche, wenn sie im Glauben festhalte; die alle ihre früheren Erlebnisse bis in die frühere Jugend hinein erzähle, selbst Dinge, an die sie sich gar nicht mehr erinnere — die Stimme sage dann: „Warte, ich werde dich am Schipinchen (Haar) ziehen, da werde ich dir den richtigen Gedanken beibringen und dich zum Nachdenken bewegen“ —, und in der Tat, mit der Zeit dämmere es ihr dann usf. — Jede Faser ihres Herzens kenne die Stimme; sie höre sie überall, aber nicht im Kopf. Zuweilen — ein Zeichen, daß sie sich vorsehen müsse — sei die Stimme von einem elektrischen Funken von der Decke begleitet. Nach ihrer ersten suggestiven Beeinflussung hielt sie noch an dem Stimmenhören fest. — „Ich bin noch nicht überzeugt davon, daß es alles krank ist, aber ich wünsche, daß ich es glauben kann, ich wäre sehr froh, wenn ich die Stimme los wäre.“ Nach einigen Tagen versank sie sogar wieder in den schlafähnlichen Zustand, der samt den Stimmen durch erneute elektrisch-suggestive Behandlung restlos beseitigt wurde. Von da ab legte sie, die nunmehr das Bild einer würdigen Matrone bot, ein leicht euphorisches, mütterlich joviales, zutraulich geschäftiges und redseliges Wesen an den Tag, das in jeder Weise, nur ins Hypomanische gesteigert, dem von ihrer Umwelt gezeichneten Charakter- und Temperamentsbilde entsprach. Obwohl sie den abgelaufenen Zustand als krankhaft charakterisierte, hielt sie an der Echtheit ihrer Stimmen fest. — Außer einer universellen Hyperalgesie war der körperliche Befund gänzlich negativ.

Zusammenfassung: Wir haben es bei dieser Patientin mit einem ausgesprochen tätigen, geselligen und menschenbedürftigen („synoiden“) Wesen aus manisch-depressivem Stamm zu tun. Bis zu den Wechseljahren, die zeitlich ungefähr mit dem Tode ihres in glücklichster Ehe ihr verbunden-gewesenen Mannes zusammenfallen, ist sie dauernd im durchschnittlichen Gleichgewicht des Gemüts. Auf diese beiden psycho- und so matogenen Ereignisse reagiert sie mit einem 3 Wochen anhaltenden todähnlichen Zustand, der sich psychotherapeutisch restlos beheben läßt. 8 Jahre später kommt sie zufällig in einen psychographischen Kreis. Was sie da erlebt, entspricht ihren gerade durch die Zeitgeschichte angeregten Vorstellungen und Zielen; die Kaiserin erscheint ihr und sie träumt sich selbst zur Kaiserin. Dann wächst sich ihr Wahn-Wachtraum zu einer, wie sie nachträglich selbst berichtet, szenenhaften Folge einzelner Scheinerlebnisse aus, sie macht innerlich eine pathetische Lebens-, Abschieds- und Verklärungsszene von rasch wechselnder manischer und depressiver Färbung durch und versinkt schließlich in einen todähnlichen Traumzustand, in dem ihr in innerlicher Beseligung ihr Lebenslauf und das Wiedersehen mit Mutter und Gatten gleichsam auf phonographischem Wege vorgeführt wird. Ganz wie damals nach dem Tode ihres Mannes klingt auch dieser Zustand unter energischer Psychotherapie ab und sie behält davon als krankhaften Rest nur die Überzeugung von der Echtheit der Stimmen Gottes und ihres Mannes, die sie in der Psychose gehört hatte.

Der vorstehende Fall nimmt eine Mittelstellung ein zwischen den akuten, im Anschluß an lange geübtes „Geistschreiben“ eines Tages plötzlich ausbrechenden pathetisch-manischen Ausnahmezuständen, die in dem *Henneberg*schen Schema als 5. Rubrik aufgeführt sind und einer Beobachtung, die neuerdings *Kraepelin*¹⁾ unter den wahnhaften Einbildungen beschrieben hat.

¹⁾ Einführung in die Psychiatrie. II. Aufl. 3. Band. S. 305.

heiße Frau K. Ich bat den Doktor soviel, er solle doch meinen Kopf durchleuchten, ob dort ein Geschwür wäre.“ Nach der elektrischen Behandlung im Krankenhaus hätten einmal die Krämpfe eine ganze Nacht gedauert, sonst meist nur einige Stunden, habe die Schwester gesagt. Geht nicht allein, wirft sich, wenn man sie dazu auffordert, auf die Erde, bleibt dort liegen, stöhnt.

Die körperliche Untersuchung ergibt dürrtigen Ernährungszustand. Innere Organe o. B. Puls 112 regelmäßig. Keine Blutdruckerhöhung. Pupillen rund, mittelweit, R/L beiderseits gering, besonders links, R/C +, Augenbewegungen frei. Conjunctival- und Cornealreflex vorhanden. Facialis o. B. Trigemini-Druckpunkte überall druckempfindlich. Zunge kommt gerade, zittert. Rachen- und Gaumenreflexe fehlen. Keine Sprachstörungen. Kniephänomene vorhanden, rechts lebhafter als links, Achillessehnenphänomene vorhanden, gleich, schwach. Babinski links angedeutet. Abdominalreflex vorhanden. Kein Klonus. Deutliches vasomotorisches Nachröten. Deutliche mechanische Muskelerregbarkeit. Bewegungsfähigkeit der Arme und Beine im Liegen ungestört, doch tritt Zittern bei Bewegungen auf. Keine Ataxie, keine Spasmen. Grobe Kraft gering. Gang torkelnd, breitbeinig, unsicher, kleine trippelnde Schritte, doch sehr wechselnd. Sensibilität anscheinend frei. Starke Ovarie.

27. I. Gibt über ihre Familie und ihren Lebensgang anscheinend richtig Auskunft, insbesondere über die Gefangenschaft ihres Mannes. Seit mehreren Jahren habe sie Beschwerden in Kreuz und Brust, seit 2 Jahren könnte sie nicht arbeiten, man habe es als bösen Willen ausgelegt, aber sie sei nicht dazu imstande. Seit August 1920 habe sie große Kopfschmerzen, sei deshalb im Krankenhaus gewesen. Die Kopfschmerzen wären besonders stark auf dem Scheitel, das sei auch noch so. Seit dem 15. II. 1921 liege sie zu Bett wegen der Kopfschmerzen und des großen Schwindels. Sie erzählt auch von dem Schreck mit der Kreuzotter, die sehr groß gewesen sei, meint jedoch, davon sei ihre Krankheit nicht gekommen. Sie habe auch große Not gehabt, habe nicht leben können. Die Anfälle hätte sie seit 4 Wochen, es hämmere dann im rechten Ohr, als ob ein großes Dampfschiff dort sei, gleichzeitig habe sie starke Kopfschmerzen und sie wäre ohne Besinnung. Die anderen hätten erzählt, daß sie dann mit Händen und Füßen arbeite. Von Zungenbiß und Einnässen weiß sie nichts. Pat. spricht abgehakt, mit oft erlöschender Stimme, sehr geziert, verdreht die Augen, stöhnt; sehr demonstrativ in ihren Beschwerden. Beim Versuch zu gehen wirft sie sich entweder zu Boden oder läßt sich schleifen oder taumelt langsam vorwärts, sich an der Wand stützend. Hat eine Art Anfall, ist ganz steif, reagiert nicht auf Anrufen, Augen sind zuerst nach links oben verdreht, stehen dann beide in Konvergenzstellung, in der linken Seite tritt leichtes Zucken auf. Am Augenhintergrund keine Veränderungen (Prof. Sattler).

28. I. Wassermann im Blut negativ, Liquor klar, Druck nicht merklich erhöht, Nonne schwach positiv, Zellen 12.

8. II. Zustand sehr wechselnd, oft schläft sie, dann wieder besteht Rededrang; sie klagt viel, will nach Hause, es werde ja doch nicht besser, lacht oft läppisch. Um die Umgebung kümmert sie sich nicht.

12. II. Schwankt beim Gange hin und her, muß geführt werden, auf einen Stuhl gesetzt, grimassiert sie stark, schließt bald die Augen, bald reißt sie sie weit auf und verdreht sie. R/L r. 0, l. gering. Babinski links +, r. ?, sonst Befund wie bei der Aufnahme.

14. II. Habe viel Kopfschmerzen, im Hinterkopf und auch im ganzen Kopf, wenn sie sich aufrichte, und beim Sitzen sei ihr sehr schwindlig, beim Liegen nicht. Die Augen seien nicht in Ordnung, es sei, als wenn eine Haut darüber gezogen sei. Ist heute im Gegensatz zu sonst sehr lebhaft und aufmerksam, ant-

wortet prompt auf alle Fragen, wenn sie auch in den Antworten umständlich und weitschweifig ist. Kindliche Ausdrucksweise, übertriebene Gestikulationen. Körperlich: Linke Pupille weiter als die rechte, rechte mittelweit. R/L r. 0, l. spurweise, R/C wenig ergiebig. Augenbewegungen frei. Conjunctivalreflex schwach, Cornealreflex herabgesetzt, Zunge weicht nach links ab. Gaumen- und Rachenreflex vorhanden. Reflexe der oberen Extremitäten vorhanden. Kniephänomene vorhanden, rechts stärker als links, Achillessehnenphänomene beide sehr schwach. Babinski links fraglich, rechts nicht. Oppenheim —. Kein Klonus. Abdominal-

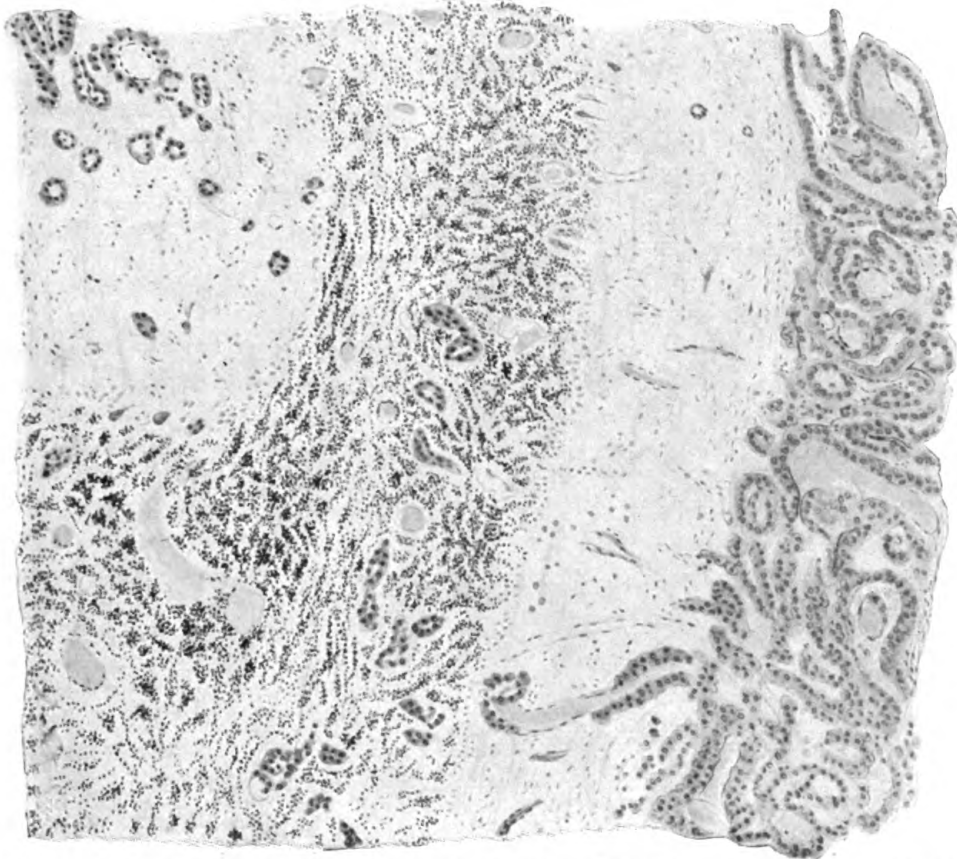


Abb. 2. Carcinomatöse Infiltration der Pia am Kleinhirn mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 4. Stärk. Vergr.)

reflex vorhanden. Arme sehr schwach, zittern bei Bewegungen. Keine Ataxie, kein Vorbeizeigen. Keine Spasmen. Sensibilität, auch Tiefensensibilität, soweit zu prüfen, o. B. Hämoglobingehalt normal, zellige Bestandteile des Blutes ohne besondere Abweichungen, keine eosinophile Zellen. Wassermann im Blut und Liquor negativ.

25. II. Schläft viel, auf Anruf hört sie, antwortet aber unverständlich, ist unorientiert.

5. III. Dauernd benommen. Augenhintergrund o. B., ebenso ergibt die Ohren-, Kehlkopf- und Nasenuntersuchung nichts Wesentliches.

10. III. Sagt auf Befragen, sie hätte solch einen Durst, die Zunge wäre trocken, wie zerschnitten, Kopfschmerzen hätte sie nicht besondere, im übrigen tue ihr alles weh. Pat. ist schwer zu fixieren, redet auf Befragen meist vor sich hin,

sagt, sie möchte nach Hause. Sprache auffallend undeutlich, verwaschen, mit nasalem Beiklang.

Körperliche Untersuchung ist sehr erschwert. Bei passiver Streckung der Beine deutliche Schmerzáußerung, Druckempfindlichkeit der Muskulatur, aktiv hebt Pat. die Beine nur sehr wenig.

17. III. Zunehmend benommen, antwortet nur noch mit undeutlichem Lallen.

23. III. Unverändert. Exitus letalis.

Die wiederholt vorgenommene Lumbalpunktion ergab stets den gleichen Befund, keine eosinophilen Zellen im Liquor oder Blut.

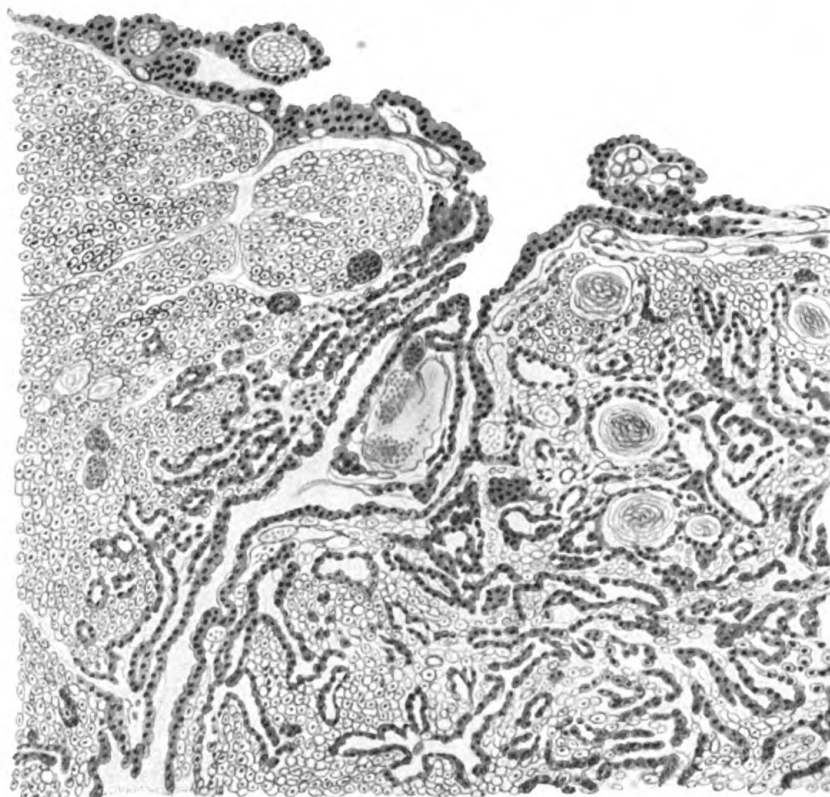


Abb. 3. Carcinomatöse Infiltration des Oculomotorius. (Fall 4. Mittl. Vergr.)

Körpersektion (Pathologisches Institut): Chronische Lungenspitzen-tuberkulose, interstitielle Nephritis, in der Leber Adenomknoten.

Über den Großhirnhemisphären nur ganz leichte Trübung, über der linken Kleinhirnhemisphäre, und zwar an der Kante vom Übergang der oberen zur unteren Fläche sehr starke Trübung und Verdickung der Pia ohne scharfe Abgrenzung. Auch auf Durchschnitten durch das Gehirn nirgends Herde, ebensowenig im Rückenmark. In der Pia des Rückenmarks im Brustteil ein erbsengroßer Knoten, der locker beweglich ist, auf dem Durchschnitt teils braunrot, teils grauweiß.

Mikroskopisch: Entsprechend der makroskopisch auffallend getrübbten Pia-stelle am Kleinhirn sieht man die Pia von Längszügen, Nestern und mehr alveolär angeordneten Zügen eines Cylinderepithelkrebses erfüllt, die in die Hirnsubstanz entlang den Blut- und Lymphgefäßen eindringen, durch die Körnerschicht bis in die Marksubstanz (Abb. 2). An der Konvexität des Großhirns finden sich in der Pia nur vereinzelte Krebszellennester ohne Übergreifen auf die Hirnsubstanz.

An einer Stelle ist die oberflächliche Hirnrinde mitsamt Pia in eine Art narbiges Gewebe verändert, in dem carcinomatöse Bestandteile nicht nachweisbar sind. Im übrigen enthält die Pia der Konvexität stellenweise Infiltrate von rundlichen und länglichen Kernen nebst Pigment. In den Pl. choriod. nichts von Carcinom, dagegen an der Basis in den mittleren Partien — vom Chiasma bis hinab zur Medulla oblongata — starke carcinomatöse Infiltration der Pia, die auch die Hirnnerven in mehrfacher Schicht umgibt, so die Optici, in die nur vereinzelte Krebsstränge oberflächlich eindringen, und die Oculomotorii, von denen der linke gut zur Hälfte von solchen durchsetzt ist, die z. T. eine Art cystische Hohlräume mit fädigem Inhalt umschließen (Abb. 3). Der Aquaeductus Sylvii ist frei. An der Oberfläche der Vierhügel, auch um die Zirbeldrüse, ferner von Brücke und Medulla oblongata gleicherweise carcinomatöse Infiltration der Pia.

In der angrenzenden Hirnsubstanz nur an einzelnen oberflächlichen Gefäßen Züge und Ringe von Krebszellen.

Der makroskopisch bemerkte Knoten in der Pia des Rückenmarks erweist sich als Carcinomknoten mit Knochenspangen darin; er ist von Pia überzogen. Die Pia selbst ist am Rückenmark, vor allem im Lendentheil, ebenfalls carcinomatös infiltriert, insbesondere sind die Nervenwurzeln von Krebszellen umgeben und vielfach durchsetzt (Abb. 4).

Die Ganglienzellen der Vorderhörner sind, speziell im Lendenmark, wie aufgebläht, abgerundet, aufgehell und fortsatzarm (Abb. 5).

Fall 5. 53jährige Frau L. Seit 2 Jahren eigenartig mißtrauisch. Klagen über Rheumatismus, Magen-, Kopfschmerzen, lähmungsartige Schwäche, allgemeine Abmagerung. Anfang Dezember 1909 — etwa 3 Wochen vor der Aufnahme — zunehmende psychische Störungen, die in der Intensität wechseln. Erregung und Unruhe, auch Visionen. Bei der Aufnahme sehr elender Kräftezustand. Puls 80—100, kein Fieber. Pupillen weit, lichtstarr, Parese des rechten Abducens. Neuritis optica, die später nur angedeutet war (Augenklinik). Sehen auffallend schlecht. Genaue Prüfung nicht möglich. Sprache undeutlich. Kniephänomene 0, Achillessehnenphänomene 0. Druckempfindlichkeit der Muskulatur und größeren Nervenstämmen. Im Liquor cerebrospinalis pathologischer Eiweißgehalt (Nonne Phase I+) und größere wie gequollen aussehende Zellen, über die ein bestimmtes Urteil nicht möglich war. WaR. im Blut negativ. Zuletzt Nackensteifigkeit, ein epileptiformer Anfall. Exitus etwa 5 Wochen nach der Aufnahme. *Psychisch:* Dauernd Bewußtseinsstrübung, aber von wechselnder Stärke, Unorien-



Abb. 4. Carcinomatöse Infiltration der Rückenmarkspia und der Wurzeln. (Fall 4. Mittl. Vergr.)

tiertheit, oft Erregung, Rededrang, Konfabulationen, Situationstäuschungen, Perservation, dazu schwankende Halluzinationen und Beeinträchtigungsideen. *Sektion:* Körperliche Sektion und Untersuchung peripherischer Nerven und Muskeln nicht möglich. Am Gehirn etwas Arteriosklerose. Hydrocephalus ex-

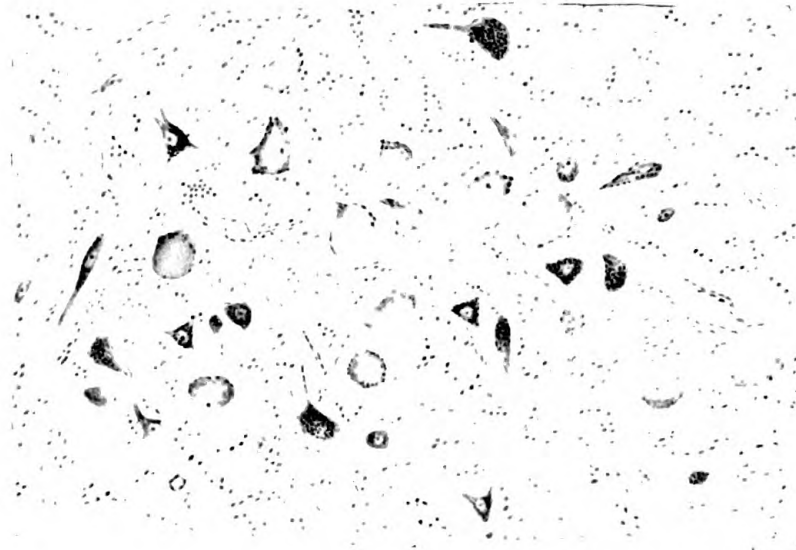


Abb. 5. Schwer veränderte Vorderhornzellen. (Fall 4. Mittl. Vergr.)

ternus und internus, diffuse Trübung der Pia. Keine Herde, nur an einem Frontalschnitt durch das Splenium zwei wie erweicht aussehende Partien. Bei genauer Betrachtung erscheint die Rinde vielfach wie von feinen Gängen

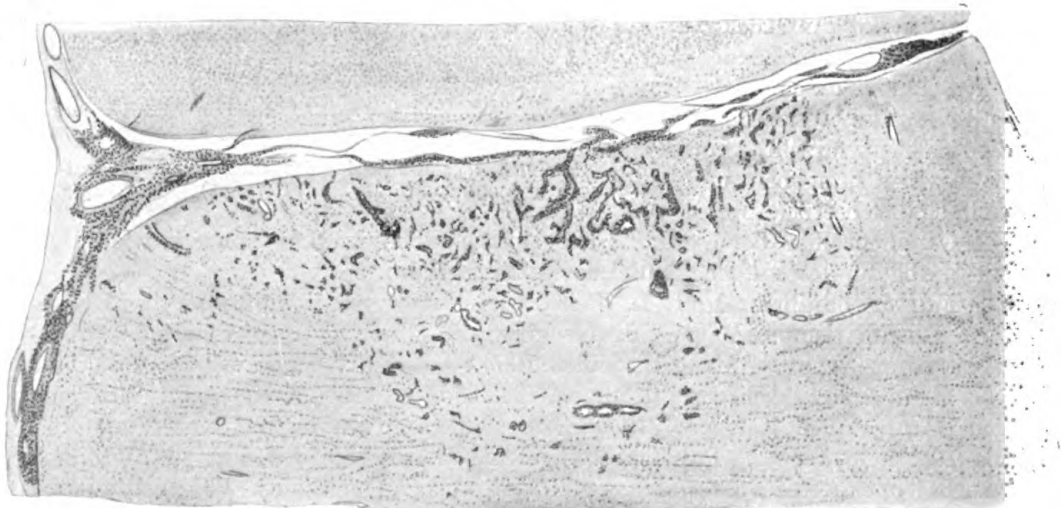


Abb. 6. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Großhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 5. Schw. Vergr.)

durchzogen, besonders auch an der Calcarina. *Mikroskopisch:* Die erwähnten Stellen zeigen ein alveoläres Carcinom, das auch in der anschließenden Pia sitzt. Weiterhin auch von den Herden entfernt ausgedehnte carcinomatöse Infiltrationen der Pia, von der aus an den Gefäßen entlang die Carcinomzüge vielfach in das

Gehirn eindringen. Ventrikel und Plexus sind frei. Im Kleinhirn dasselbe Bild wie im Großhirn, ebenso in Pons und Medulla oblongata, dort aber kein Eindringen in die Substanz selbst. An den Zellen des einen Abducens ältere Veränderungen (Verringerung der Zahl, Verkleinerung, Pigmentierung usw.). Im Hypoglossus und Facialis akute Zellveränderungen. — Im Rückenmark ebenfalls carcinomatöse Infiltration der Pia ohne Eindringen in die Substanz. Frische starke Degeneration der Hinterstränge und der Bogenfasern; um den Opticus und die Wurzeln der Cauda equina ebenfalls Infiltrationen (vgl. Abb. 6—10)¹⁾.

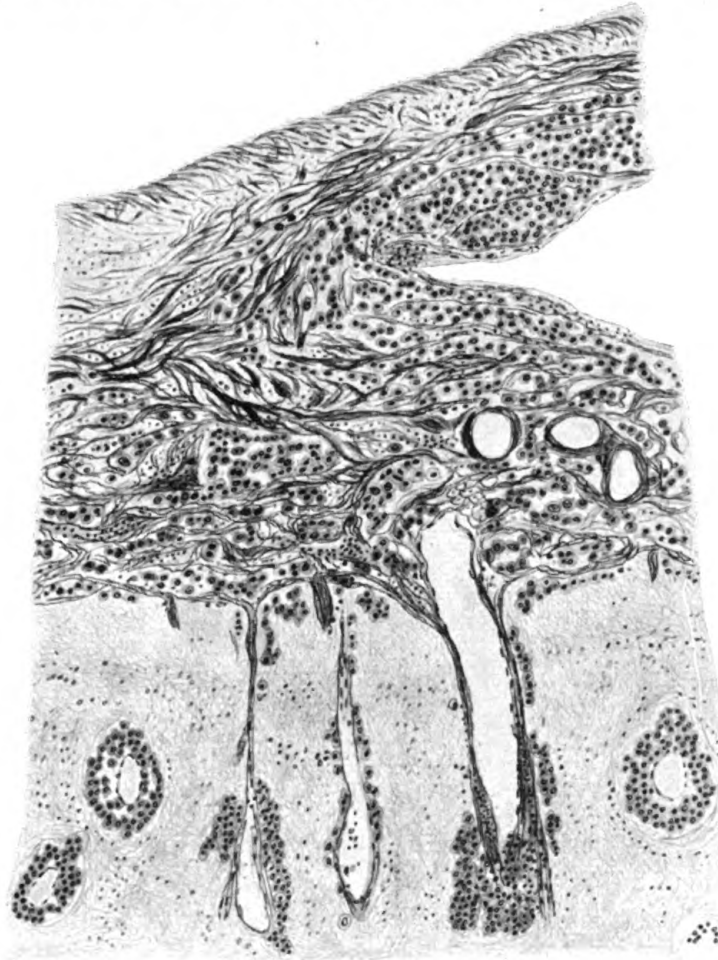


Abb. 7. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Großhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 5. St. Vergr.)

Unsere fünf Beobachtungen lassen sich anatomisch und klinisch in verschiedener Weise gruppieren. Rein *anatomisch* gehören die ersten zwei zusammen, insofern es sich um Carcinommetastasen im Gehirn in *Form eines bzw. mehrerer Knoten*, ohne diffuse Verbreitung des Carcinoms in der Pia oder in dem angrenzenden Hirngewebe handelt. Nach dem verhältnismäßig einfachen klinischen Bilde liegt bei dem dritten

¹⁾ Der Fall ist schon früher von mir veröffentlicht (vgl. Literaturverzeichnis).

Fall, der ja nicht zur Obduktion kam, aller Voraussicht nach ein entsprechender anatomischer Befund vor. Zweimal war die Ursprungsgeschwulst zweifellos ein Mammacarcinom, das dritte Mal war kein sicheres Urteil möglich, doch mußten wir nach dem körperlichen Befunde (Lebervergrößerung, dazu Magendarmstörungen) an ein Carcinom des Magendarmtraktes denken, wozu auch der Bau der Geschwülste passen

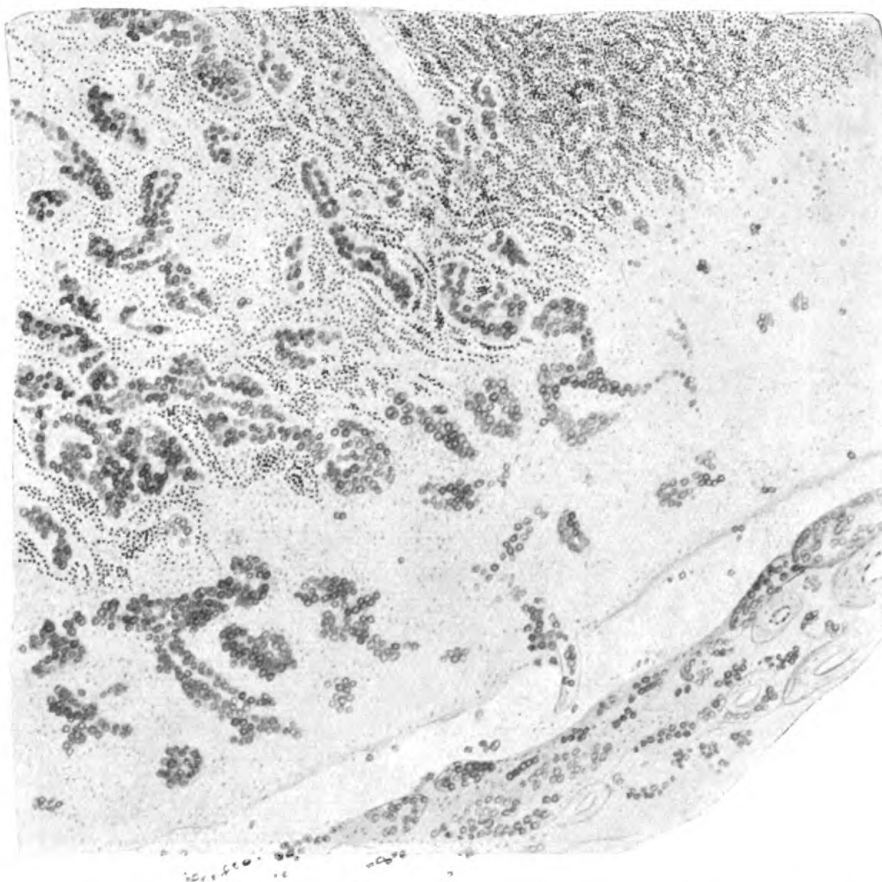


Abb. 8. Carcinomatöse Infiltration der Pia des Kleinhirns mit Eindringen in die Hirnsubstanz. (Fall 5. St. Vergr.)

würde. Bemerkenswert war dabei die cystische Erweichung der Carcinomknoten, ohne daß es sich etwa um einen Schleimkrebs handelte.

In der vierten und fünften Beobachtung ergab sich bei einem geringen makroskopischen Befunde das ausgesprochene Bild einer *carcinomatösen Infiltration der Pia* an Gehirn und Rückenmark mit stellenweise weitem Eindringen in die Substanz an Gehirn, Rückenmark, Hirnnerven und Wurzeln am Rückenmark. Im Falle 5 speziell war die Hirnkonvexität besonders stark beteiligt, während bei Fall 4 die Basis vorwiegend ergriffen war. Die Art Herde, die im Fall 5 im Großhirn zu sehen war, entsprachen besonders starker Durchdringung des Ge-

webes mit Krebszügen, ausgehend von der Pia, so daß auch unsere Fälle bestätigen, daß von umgrenzten Carcinommetastasen im Zentral-



Abb. 9. Veränderte Ganglienzellen des Hypoglossuskernes. (Fall 5. St. Vergr.)

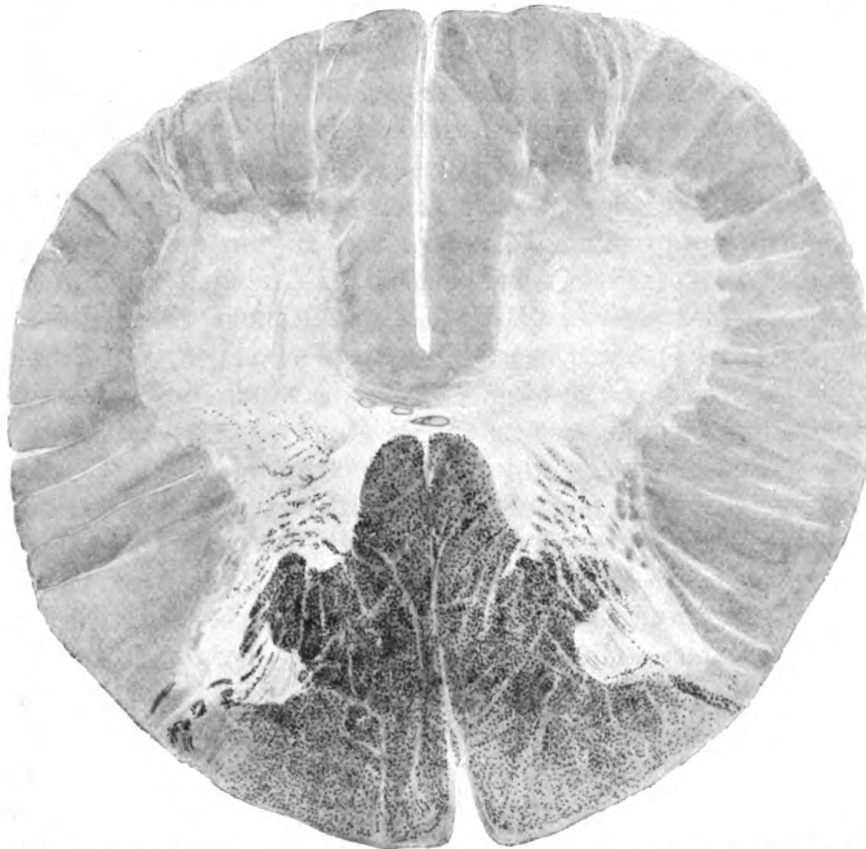


Abb. 10. Frische Degeneration (Marchi) der Hinterstränge. (Fall 5. Schw. Vergr.)

nervensystem keine diffuse Carcinomatose der weichen Häute aus-
zugehen pflegt, während letztere andererseits in der Regel nicht zu

umgrenzter Knotenbildung, sei es durch Fortwachsen, sei es durch Metastasen führt. Die frischen und älteren Zellveränderungen im Rückenmark und in Hirnnervenkernen erklären sich durch die Infiltration an den Austrittsstellen der zugehörigen Nerven, ebenso wohl die frische Degeneration in den Hintersträngen, doch sprechen vielleicht toxische Einflüsse mit.

Klinisch weisen nur zwei unserer Beobachtungen (Fall 1 und 2) allgemeine *Tumorsymptome*, und zwar früh, auf. Es sind zwei der Fälle von umgrenzten Carcinommetastasen im Gehirn, bei denen wir Hirndrucksymptome finden, allerdings keinmal Stauungspapille. Gerade der Fall mit mehrfachen Carcinomknoten im Gehirn (Fall 3) läßt hier im Stich. Anatomisch waren wesentliche Druckerscheinungen weder in diesem noch in dem ersten Falle bei der Sektion an Dura und Gehirnoberfläche zu sehen, die Ventrikel waren bei dem Fall 3 mehr erweitert als im ersten, wo aber der Boden des dritten Ventrikels stark vorgerieben war. Auch war in beiden Fällen die von der Geschwulst betroffene Hirnhälfte in Volumen und Konsistenz schwer verändert. Aus dem makroskopischen Gehirnbefunde wird sich daher das Verhalten in bezug auf die Hirndrucksymptome nicht erklären lassen. Daß die diffuse Carcinomatose der weichen Häute zu wesentlichen Hirndrucksymptomen in unseren zwei Fällen, wie in der Regel, nicht führt, ist ohne weiteres verständlich.

Der Fall mit den mehrfachen Gehirnmetastasen (Fall 3) ist auch sonst bemerkenswert, einmal insofern von Beginn an Herdsymptome bei ihm das Krankheitsbild beherrschen. Es handelt sich um ausgesprochene *Jacksonsche* Anfälle mit nachfolgender Schwäche in der linken Körperhälfte, dazu sensible Reizerscheinungen, wie Schmerzen und Parästhesien, alles Symptome, die auf die Rinde der rechten Zentralwindungen bzw. des angrenzenden Parietallappens hinweisen. Diesen klinischen Erscheinungen entsprechend saß einer der Geschwulstknoten zwar nicht in, aber dicht unter der rechten Zentralwindung. Daß mehrfache Gehirngeschwülste vorlagen¹⁾, daran hätte der Fußklonus rechts, auch die Schwäche im rechten Facialis denken lassen können, vielleicht auch die Erschwerung der Sprache, die freilich nichts Aphasisches hatte und besonders der *Jacksonsche* Anfall rechterseits, der ja aber erst in der letzten Zeit vor dem Tode beobachtet wurde. Die Sektion ergab übrigens auch keinen Carcinomknoten im Bereich der linken Zentralwindungen oder deren Nachbarschaft, wie man vermuten konnte. Es war ja auch nicht auszuschließen, daß der Geschwulstknoten in den linken Zentralwindungen durch Druck nach rechts zu den Störungen der linken Körperseite Anlaß gab, wie in einer Beobach-

¹⁾ Vgl. hierüber besonders *Oppenheim*.

tung *Oppenheims* ein Tumor des einen Lobulus paracentralis. Das Ergebnis der Hirnpunktion in Form bernsteingelber Flüssigkeit mußte, obwohl Tumorelemente darin nicht nachweisbar waren, doch an einen Tumor mit cystischen Erweichungen denken lassen, da für eine Cystenbildung anderen Ursprungs kein Anhalt vorlag. Die Färbung der Punktionsflüssigkeit war nicht die gewöhnliche von Cysticercenblasen, die anzunehmen auch sonst kein Grund sich ergab, wenn nicht die Vermutung multipler Herde einen solchen Gedanken nahe legte, und hätte keinen Anlaß gegeben, von einer Operation abzusehen, wenn nicht das Auftreten der Zuckungen auf der anderen Seite lokalisatorische Bedenken erweckt hätte. Die Sektion ließ besonders klar den Weg der Punktion erkennen. Die allgemein nervösen Klagen und die Schwäche sind wohl als Folge der Carcinomerkrankung an sich aufzufassen. Hervorzuheben ist schließlich, daß keinerlei psychotische Erscheinungen auftraten, wie sie gerade so oft bei multiplen Hirngeschwülsten beschrieben werden.

Einfach lag Fall 2. Das operierte Mammacarcinom und die Hirndrucksymptome wiesen bestimmt auf einen Hirntumor hin, dessen Lokalisation durch die krampfartigen Erscheinungen, Spasmen und Schwäche der rechten Seite mit Beginn in der rechten Hand, in der mittleren Partie der linken Zentralwindungen gegeben war, wobei der Sitz der Geschwulst, wenn nicht cortical, so doch wahrscheinlich dicht subcortical war. Nach den Erfahrungen von *Bruns* und *Oppenheim* würde darin, daß es sich um eine metastatische Geschwulst handelt, kein Grund gegen den Versuch einer operativen Entfernung liegen, wenn der Primärtumor zu operieren und sonst keine Hindernisse gegeben waren.

Äußerlich ähnlich verhält sich Fall 1, bei dem die Primärgeschwulst ebenfalls ein Mammacarcinom war und Hirndrucksymptome den Verdacht auf eine cerebrale Metastase erwecken mußten. Jedoch ergeben sich Verschiedenheiten, einmal aus der offenkundigen psychopathischen Veranlagung der Kranken und dann wohl aus dem Sitz der Geschwulst und ihrer Einwirkung auf das umgebende Gehirn. Erstere, bei der auch die hereditäre Belastung und die konstitutionelle Körperschwäche der Kranken zu beachten sind, spricht sich vor allem aus in der auffallend starken Reaktion auf das Hirnleiden, wie sie besonders in der dauernden Depression bis zu Suicidgedanken sich äußerte. Für ihre psychogene Natur spricht, daß ein ähnlicher, wenn auch nicht so hochgradiger reaktiver Depressionszustand früher eingetreten war, als der Mann der Patientin infolge des Kriegsdienstes abwesend sein mußte; auch das eigentümlich gezielte Wesen der Kranken ist wohl als Ausfluß der psychopathischen Konstitution zu deuten, vielleicht auch der Rededrang und die Neigung zu Beeinträchtigungsideen. Auf das Gemisch

psychogener (endogener) und organischer (exogener) Symptome, das, wie bei unserer Kranken, auch sonst bei organischen Leiden psychopathisch Veranlagter zu beobachten ist, und die dadurch bedingten diagnostischen Schwierigkeiten kommen wir weiter unter zu sprechen.

In *neurologischer* Beziehung ist vorzüglich zu bemerken, daß von Beginn an Herabsetzung der Lichtreaktion bei erhaltener Konvergenzreaktion bestand, eigentlich, außer gewisser Bradyalgie mit artikulatorischer Beeinträchtigung, das hauptsächlichste Symptom organischer Erkrankung von Dauer. Trotzdem kam eine progressive Paralyse von vornherein wohl wegen der Hirndrucksymptome, des negativen Ausfalles der vier Reaktionen und des Fehlens eines ausgesprochen psychischen Defektes kaum in Betracht. Wir dachten weit mehr an Hirntumor, am ehesten an eine diffuse Carcinomatose der weichen Häute. An letztere gemahnte uns die Erfahrung, daß gerade das erwähnte Gemisch der als psychogen erscheinenden und organischer Züge und damit ein auffallendes Schwanken des Zustandes bei der sogenannten carcinomatösen Meningitis beobachtet sind, ebenso auch die Lichtstarre der Pupillen. — Allerdings kennen wir letztere ja auch bei Geschwülsten mit anderem Sitz, so im dritten Ventrikel etc. — Das Fehlen eigentlicher Herdsymptome könnte diese Vermutung unterstützen, denn die Reizerscheinungen, die in den Zuständen von Bewußtseinstörung, wie sie zweimal auftraten, sich einstellten, die Andeutung von Spasmen, Fußklonus usw., möchte ich ebenso wie die Bewußtseinstörung selbst als Ausdruck eines Anfalles auffassen, wobei die Auslösung durch die jedesmal vorausgegangene Lumbalpunktion nicht von der Hand zu weisen ist, wenn auch bei der Sektion Blutungen oder Erweichungen sich nicht fanden. Die mit diesen anfallsartigen Zuständen verbundene Temperaturerhöhung ist als cerebrales Fieber zu deuten. Nach dem Sektionsbefund war eine operative Entfernung der Geschwulst denkbar, doch war ja eine Lokalisation nicht möglich. Aus den sicheren organischen Symptomen, etwa der Pupillenstörung, der vorübergehenden Ptosis und Dysarthrie auch nur entfernt Schlüsse auf den rechten Scheitellappen bzw. den Gyrus angularis zu ziehen, war nicht möglich, Störungen des stereognostischen Sinnes waren nicht nachweisbar.

Besonderes Interesse beanspruchen die beiden Fälle (Fall 4 und 5), bei denen es sich um *diffuse Carcinomatose* der weichen Häute von Gehirn und Rückenmark handelte, ohne daß es zu eigentlicher Tumorbildung gekommen war. Die Literatur ist zuletzt noch von *Maas* (1913) genauer zusammengestellt worden, sie umfaßt, wenn man die von *Bilicki*, *Bertram* und *Aronson* und *Pette* in der letzten Zeit veröffentlichten Fälle hinzurechnet, über 20 Beobachtungen. Warum es in manchen Fällen von Carcinommetastasen im Gehirn zu einzelnen oder

mehrfachen Knoten, in anderen aber zu einer diffusen carcinomatösen Infiltration der weichen Häute kommt, ist, soweit mir aus der Literatur ersichtlich, eine noch durchaus ungelöste Frage. Nur so viel steht fest, daß jedenfalls in der Mehrzahl der Fälle entweder nur eine eigentliche Tumorbildung oder nur eine diffuse Geschwulstinfiltration vorhanden ist, nicht beides nebeneinander. Auf sonstige pathologisch-anatomische Fragen möchte ich nicht weiter eingehen, es sei nur hervorgehoben, daß zumeist die Pia von Gehirn und Rückenmark ergriffen war, daß an der Basis über Brücke, Medulla oblongata und Kleinhirn die Infiltration in der Regel am stärksten war, daß das Eindringen in die Substanz des Zentralnervensystems an den Blut- und Lymphgefäßen entlang erfolgte und zwar am ehesten am Gehirn, speziell dem Kleinhirn, ferner in wechselnder Stärke an den Hirn- und Rückenmarksnerven, am wenigsten am Rückenmark selbst.

Klinisch hat *Sänger* zuerst solche Fälle diffuser Carcinomatose der weichen Hirn- und Rückenmarkshäute, kurz, wenn auch nicht ganz richtig gesagt, von Meningitis carcinomatosa herausgehoben. Neben allgemeinen Hirnsymptomen traten in seiner ersten Beobachtung vor allem Erscheinungen von seiten der Hirnnerven mit cerebellaren Symptomen hervor. Von weiteren Forschern ist auf die Vereinigung von Symptomen von seiten des Großhirns und besonders von solchen der hinteren Schädelgrube mit Rückenmarkssymptomen hingewiesen. So hören wir vielfach von epileptiformen Anfällen, seltener von Lähmungen der Extremitäten, weiter häufig von bis zur Erblindung und Ertaubung gehenden Opticus- und Acusticusstörungen, wiederholt von Beeinträchtigung der Pupillenreaktion, während Neuritis optica und Stauungspapille selten sind. Als Zeichen spinaler Erkrankung finden wir verzeichnet Herabsetzung bzw. Fehlen von Knie- und Achillessehnenphänomenen; schließlich sind oft Symptome meningitischer Reizung bemerkt. Von besonderer Bedeutung ist der wiederholt, so in den Fällen von *Stadelmann*, *Schwarz* und *Bertels*, *Pette*, gelungene Nachweis von Tumorzellen im Liquor. *Pette* hebt als sehr charakteristisch hervor die Vereinigung eines schweren cerebralen Krankheitsbildes mit meningealen Reizsymptomen sowie mit Ausfallserscheinungen seitens basaler Hirnnerven und spinaler Wurzeln; wenn dazu der Nachweis krebsiger Elemente im Liquor sowie der eines primären Carcinoms käme, so sei die Diagnose auf diffuse Geschwulsterkrankung der Hirnhäute nicht schwierig.

Was bieten nun *unsere beiden Fälle* (Fall 4 und 5) anatomisch und klinisch, bestätigend, abweichend oder ergänzend zu den bisherigen Beobachtungen? Die Primärgeschwulst ließ sich in beiden Fällen nicht klarstellen: In dem zweiten war die Körpersektion nicht möglich, in dem ersten fand sich ein kleiner Knoten von adenomatösem Bau in der

Leber, der der Gehirngeschwulst gleichartig erschien, aber gewiß nicht als Ausgangsgeschwulst angesehen werden konnte, und außerdem wurde eine „chronische Lungenspitzentuberkulose“ makroskopisch festgestellt. Vielleicht lag hier ein Bronchial- bzw. Lungenkrebs vor, wenn auch der Sitz auffallend wäre; eine Vermutung, die nach dem Bau der Gehirngeschwulst auch Herr Kollege *Kaiserling* für möglich hält. Übrigens ergeben selbst bei dieser Annahme unsere Fälle gemäß der bisherigen Erfahrung nichts dafür, daß Sitz oder Art der Primärgeschwulst ausschlaggebend dafür sind, ob die Carcinommetastasen im Gehirn in Form einzelner Knoten oder als diffuse Infiltration erfolgen. In unseren beiden Fällen fand sich makroskopisch nur eine ausgedehnte, stellenweise auffallend starke Trübung und Verdickung der Pia, während eigentliche Geschwulstknoten oder Herde fehlen, wenn sie auch im Fall 5 angedeutet sind, in dem auch das zug- und netzartige Durchdringen der Hirnsubstanz durch die Carcinomstellenstränge schon makroskopisch bei genauer Betrachtung in die Augen fiel. Während in dem zweiten unserer Fälle auch die Konvexität des Großhirns in ausgedehntem Maße ergriffen war, war in dem ersten Fall an der Oberfläche vorwiegend das Kleinhirn betroffen. An Großhirn wie an Kleinhirn sehen wir in weitem Umfange das Eindringen des Krebses entlang den Blut- und Lymphgefäßen in die Gehirnssubstanz, jedoch erstreckt sich die Piafiltration weit über die Stellen der Invasion in die Hirnsubstanz hinaus, was auch dafür spricht, daß die Pia zuerst ergriffen ist.

Von den übrigen *pathologisch-anatomischen* Befunden, auf deren bemerkenswerte Einzelheiten ich verweise, hebe ich nur hervor, daß in beiden Fällen die basale Infiltration am Gehirn doch am stärksten erschien, daß ebenso die Rückenmarkspia hochgradig infiltriert war bis hinab in die Cauda equina, ohne Eindringen in die Rückenmarkssubstanz selbst; alles Beobachtungen, wie sie in der Mehrzahl der beschriebenen Fälle gemacht sind, ebenso daß die Hirn- und Rückenmarksnerven von Carcinomwucherung umschieden und zum Teil durchdrungen und zerstört sind. Als besonders beachtenswert nenne ich schließlich die chronischen Veränderungen in den Zellen des einen Abducenskernes und die frischeren in dem Facialis- und Hypoglossuskern sowie in den Vorderhörnern des Rückenmarks, Veränderungen, deren Auswirken bei längerem Bestehen der Erkrankung Muskelatrophien und umgrenzte Lähmungen im Gefolge haben würde, die die klinische Deutung sehr erschwert hätten. Das gleiche gilt von der starken frischen Degeneration der Hinterstränge und der Bogenfasern in Fall 5, die bisher im klinischen Bilde keinen Niederschlag fanden. Besonders ausgesprochener Hydrocephalus war in beiden Fällen nicht vorhanden, wenn auch im zweiten von einem solchen mäßigen Grades gesprochen werden konnte.

Stellen wir *klinisch-neurologisch* unsere beiden Fälle einander gegenüber, so ist beiden gemeinsam das *Aufgehobensein* bzw. die hochgradige *Herabsetzung* der *Lichtreaktion* bei erhaltener Konvergenzreaktion sowie das Auftreten neuritischer und meningitischer Symptome in dem Endstadium, andererseits das Fehlen der Wassermannschen Reaktion und von Liquorveränderungen — nur in Fall 5 war Nonne vorhanden —, von Stauungspapille — in Fall 5 war freilich Neuritis optica angedeutet — und von motorischen und sensiblen Reiz- oder Ausfallserscheinungen dauernder Art, abgesehen von Zittern im vierten Falle, ebenso von Ataxie. Von Schädigungen der Hirnnerven fand sich neben der Lichtstarre der Pupillen nur im Fall 5 Abducenslähmung, sonst waren mancherlei Abweichungen in den klinischen Bildern vorhanden: Es fehlten in dem zweiten Falle die Knie- und Achillessehnenphänomene, während in dem ersten zwar eine Abschwächung der letzteren bestand, aber die Kniephänomene lebhaft und Babinski vorhanden war. Im zweiten Falle (Fall 5) trat einmal im Endstadium ein epileptischer Anfall auf, während im ersten (Fall 4) mehrfache anfallsartige Zustände, die an *Menièresche* Anfälle erinnern, sich einstellten.

Alles in allem weisen unsere beiden Beobachtungen dauernde und vorübergehende Symptome für ein organisches Nervenleiden auf, worauf ja auch der schlechte körperliche Allgemeinzustand hinwies, während eigentliche lokale Zeichen, selbst im weiteren Sinne, fehlten. So können wir nicht einmal sagen, daß sich Anhaltspunkte für eine Erkrankung der hinteren Schädelgrube fanden, da die Lichtstarre der Pupillen doch nur mit großer Vorsicht dafür zu verwenden ist und gerade der Abducens ja bei allen Hirnerkrankungen, speziell auch bei Tumoren von verschiedenstem Sitz am leichtesten geschädigt wird. Dasselbe gilt von den Symptomen, die als spinale in Betracht kämen. Sehen wir doch das Fehlen von Knie- und Achillessehnenphänomene erfahrungsgemäß nicht selten bei gesteigertem Hirndruck, ohne daß das Rückenmark selbst ergriffen ist. — Daß Muskelatrophien und sensible Störungen nicht vorhanden waren, das ist schon hervorgehoben. — Wenig ist auch schließlich mit den meningitischen und neuritischen Symptomen anzufangen, da sie in dem letzten Stadium zur Entwicklung kamen. Unsere Ausführungen zeigen, daß erhebliche Bedenken gegen die diagnostische Schlußfolgerung *Pettes* zu erheben sind, übrigens nicht nur aus unseren Fällen, sondern auch aus der Mehrzahl der sonst veröffentlichten. Anders liegt es natürlich, wenn eine Primärgeschwulst nachweisbar ist und noch dazu Carcinomzellen im Liquor sich finden, dann ist die Diagnose natürlich sehr einfach, aber eben nicht aus den neurologischen Symptomen heraus. So ist auch der Befund der eigenartigen Zellen im Liquor bei unserer zweiten Kranken naturgemäß sehr wichtig.

Trotzdem ist es zweifellos von großer Bedeutung, daß bei den Fällen von Meningitis carcinomatosa sehr häufig *Beeinträchtigung der Lichtreaktion der Pupillen* bis zur *Lichtstarre beobachtet* wird und ebenso, wenn auch anscheinend nicht so regelmäßig, *Abschwächung oder Fehlen der Achillessehnen- und Kniephänomene*. Während letzteres aus dem anatomischen Befunde sich ohne weiteres erklären läßt, liegen die Dinge bei der Störung der Lichtreaktion weniger klar. Wir erinnern uns dabei an unseren Fall 1, bei dem neben dem eigenartigen psychotischen Bilde und dem Schwanken der Symptome gerade die Störung der Lichtreaktion den Gedanken an eine carcinomatöse Meningitis gegenüber dem an eine gewöhnliche Tumormetastase wachgerufen hatte. Bei ihm blieb für die Herabsetzung der Lichtreaktion höchstens der Hydrocephalus internus mit Vorstülpung des Bodens des dritten Ventrikels heranzuziehen, doch ist bei derartiger Einwirkung auch eine Störung der Konvergenzreaktion zu erwarten, die hier fehlte. *Wilbrand* und *Sänger* nehmen überhaupt mit *Bumke* an, daß bei Hirntumoren durchweg die Licht- und Konvergenzreaktion *gleichzeitig* betroffen sei, was ja speziell für die diffuse Carcinomatose der Meningen nicht zutrifft, sowohl nach unseren eigenen wie anderseitigen Beobachtungen. Das gleiche gilt übrigens auch für den *Cysticercus racemosus* bzw. die *Cysticercen-Meningitis*, eine Erkrankung, auf deren Ähnlichkeit mit der Meningitis carcinomatosa wir noch zu sprechen kommen. Die Lichtstarre der Pupillen und die Störung der Achillessehnen- und Kniephänomene muß naturgemäß an die Möglichkeit einer *Paralyse* in unseren Fällen denken lassen. Im Fall 5, der übrigens vor der Einführung der WaR. lag, haben wir das auch ernstlich erwogen, um so mehr als die Sprache nicht ganz unverdächtig war. Doch hat uns besonders das eigenartige psychotische Bild, das mit den Anklängen an den *Korsakowschen* Symptomenkomplex den Eindruck einer symptomatischen Psychose hervorrief, von dieser Diagnose, wie auch von der einer *Lues cerebrospinalis* abgehalten.

In Fall 4 war es einmal der negative Ausfall der WaR., der gegen *Paralyse* und auch gegen *Lues cerebrospinalis* sprach, ferner die Andeutung wenigstens von Hirndrucksymptomen und dazu die psychotischen Erscheinungen, die ein Gemisch mit psychogenen Zügen zeigten, und schließlich das vielfache Schwanken des psychischen Zustandes. Gerade auch diese psychotischen Besonderheiten ließen uns an die Möglichkeit eines *Cysticercus racemosus* denken, wenn wir auch eine Eosinophilie nicht nachzuweisen vermochten, wie sie neuerdings als charakteristisch für *Cysticercen* angesprochen wird.

Goldstein hebt als eine Symptomenvereinigung, die mit gewisser Wahrscheinlichkeit an *Hirncysticerken* spez. *Cysticerken-Meningitis* denken läßt, das Nebeneinander von *Korsakowscher* Psychose, neuritischen Erscheinungen und Stauungspapille sowie reflektorischer

Pupillenstarre, Zittern und Schwindelanfällen hervor. Danach müßte unser Fall 5, bei dem wir die eben genannten Krankheitszeichen mehr oder weniger finden, die Diagnose Hirncysticercen in Form einer Cysticercen-Meningitis nahe legen. Zwar handelte es sich ja nicht um einen reinen *Korsakow*, aber neben deliriösen Zügen traten doch die Hauptsymptome des *Korsakow* in Form von Merkfähigkeitsstörung und Neigung zu Konfabulationen deutlich hervor. Das *Korsakowsche* Syndrom scheint neben deliriösen das sicherste Kennzeichen einer *symptomatischen psychischen Störung* zu sein und ist ja vor allem bei Hirntumoren vielfach beobachtet, so daß sein Auftreten im Verein mit sonstigen Erscheinungen eines Hirnleidens vorzüglich an Tumor denken lassen wird, gegebenenfalls, falls die Symptome sich so gruppieren, wie wir es öfters bei basaler meningealer Ausbreitung der Geschwülste oder Parasiten sehen, für diese spezielle Erkrankungsform, wobei wir überall voraussetzen, daß die WaR. negativ ausgefallen war, da ja sonst gerade die Lues cerebrospinalis durch die Vielgestaltigkeit und die Intensitätsschwankungen ihrer Symptome sehr mit in Frage käme.

Wenden wir uns zum Fall 4, so sind freilich psychische Störungen im Sinne der *Korsakowschen* oder überhaupt einer symptomatischen Psychose bei ihm höchstens angedeutet. Was uns vom ersten Tage an entgegentrat, daß war das psychogene Moment, wie es sich in der übermäßig starken Betonung des Hirnleidens und in der Reaktion auf dasselbe durch das Hinzutreten nicht organisch, sondern nur psychogen erklärbarer Störungen ausspricht. Ich will nicht die Krankengeschichte wiederholen, aber erinnern an die theatralische Bewegungs- und Ausdrucksweise, die sehr gezielte Sprache, das Verzerren des Gesichts und das Verdrehen der Augen, die übertriebene Art der Schilderungen, das Hinfallenlassen, ja Hinwerfen, statt Gehversuche zu machen, auch an den eigenartigen Gang, was alles zumeist bei der Untersuchung oder der Visite zur Schau getragen und gleichsam vorgeführt wurde. Wie hier, machten sich ja auch im Fall 1 psychogene Züge in der auffallend starken Reaktion auf das Gehirnleiden bemerkbar. In beiden Fällen waren Anzeichen einer psychopathischen Konstitution vorhanden, zu der im Fall 4 schwere Sorgen wegen der langjährigen Kriegsgefangenschaft des Mannes und solche materieller Art hinzukamen.

Daß durch *organische* Nervenleiden *psychogene Reaktionen* bei *psychopathisch Veranlagten* hervorgerufen und verstärkt werden können, die die organischen Symptome überlagern, ja verdecken, ist bekannt, auch daß *schon vorhandene* Züge psychopathischer Konstitution neurasthenischer und hysterischer Art nicht selten das rechtzeitige Erkennen organischer Erkrankungen im Beginn und für länger hintanhaltend. Unsere beiden Beobachtungen (Fall 1 und 4) bilden die besten Belege dafür. Schon als offenbar nicht unerhebliche Zeichen organischer

Erkrankungen vorhanden waren, wurden beide Kranke als Hysterische aufgefaßt, was freilich bei genauer, unvoreingenommener Untersuchung meines Erachtens nicht hätte geschehen dürfen und was immer wieder auf das nachdrücklichste daran gemahnt, Hysterie und überhaupt funktionell nervöse Störungen nur dann anzunehmen, wenn bei immer wiederholter Untersuchung absolut nichts Organisches zu finden ist; hatten doch hier beide Kranke selbst von Gehirnschwülsten gesprochen.

Aus der Literatur sei nur des Beispiels halber angeführt, daß *L. Kaplan* schon vor Jahren an einem sehr lehrreichen Falle dargetan hat, wie die hysterische Diathese unter dem Einfluß des Tumors immer mehr hervortrete, bis die lähmende Wirkung des Tumors sie erstickte; und neuerdings hat *K. Binswanger* bei einem Falle von vielfachen Carcinomknoten in der Dura ähnliches beobachtet.

Die Beschreibungen der carcinomatösen Meningitis lehren uns, daß gerade bei dieser Erkrankung sehr oft und für lange Zeit die Diagnose Hysterie oder Neurasthenie gestellt war. Das gleiche gilt auch für Cysticerken-Meningitis. Man kann sich das aus der Unbestimmtheit und Unklarheit erklären, die diese an sich seltenen Erkrankungsformen in ihren Erscheinungen häufig aufweisen, so daß letztere, ohne psychogen zu sein, als solche imponieren. Wo wirklich psychogene Störungen bestehen, wird man mit einer psychopathischen Anlage rechnen müssen.

Ob *an sich* die genannten Krankheitsformen besonders geeignet sind, psychogene Reaktionen zu erzeugen, das zu Erwägung zu stellen, veranlaßt mich auch der *auffallende Wechsel in der Intensität der körperlichen und psychischen Störungen*, den wir in unserem Falle 4 so deutlich sahen und auf den bei der vorliegenden Erkrankungsform wie auch bei der Cysticerken-Meningitis öfter hingewiesen ist. Bei letztgenannter Krankheit ist er mir so oft und in einem Grade entgegengetreten, daß er mir geradezu als Erkennungszeichen dafür bei sonst zweifelhaften Hirnleiden in Erinnerung geblieben ist und mir so auch die Diagnose im Falle 4 nahelegte. Dieses Schwanken in der Stärke der krankhaften Erscheinungen kann ja einmal beruhen auf der Besonderheit des anatomischen Substrates, wie wir das auch bei Tumoren der Ventrikel usw. sehen, doch vermag ich mich des Eindruckes nicht zu erwehren, daß auch die psychogenen Zutaten daran schuld sind. Daher die Frage einer besonderen psychogenen Reaktionsbereitschaft des Gehirns bei der carcinomatösen Meningitis und ähnlich gelagerten Erkrankungen.

Aus dem *klinischen* Bilde werden wir eine carcinomatöse Meningitis nur ausnahmsweise *erkennen*, so einfach es ist, auf ihr Vorliegen bei dem Nachweis eines primären Carcinoms und gleichzeitig von Carcinomzellen im Liquor zu schließen. Wie in der Regel bei solch seltenen Erkrankungen pflegen wir eine richtige Diagnose dann zu stellen, wenn nicht lange nach einem Falle, der sorgfältig beobachtet und aufgeklärt

werden konnte, ein zweiter mit ähnlichen Symptomen zur Beobachtung kommt. Sonst würde ich *klinisch* am ehesten an eine carcinomatöse Meningitis bzw. *ähnliche Erkrankung*, insbesondere Cysticerken-Meningitis denken, wenn Beeinträchtigung der Lichtreaktion und der Achillessehnen- und Kniephänomene (ohne nachweisbare Lues oder Intoxication) neben schwankenden psychischen und körperlichen Erscheinungen, aber ohne Lokalzeichen, mit mehr oder weniger psychogenen Zutaten sich findet. Die Vermutung würde stärker werden bei neuritischen und auch meningitischen Symptomen sowie dem *Korsakowschen Komplex*, noch mehr bei Hirndrucksymptomen und Neuritis optica bzw. Stauungspapille, sowie Reiz- und Lähmungserscheinungen, die auf das Großhirn und andererseits die hintere Schädelgrube hinweisen, je mehr also Krankheitszeichen hervortreten, die einen umgrenzten Prozeß ausschließen lassen.

Literatur.

Bertram und Aronson, Rev. neurol. 1921. — Bilicki, Geistesstörung bei Carcinomerkrankung. Inaug.-Diss. Kiel 1916. — Binswanger, K., Dtsche. Zeitschr. f. Nervenheilk. 68/69. — Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems II. Aufl. 1908. — Bumke, Die Pupillenstörungen bei Geistes- und Nervenkrankheiten. II. Aufl. Jena 1911. — Goldstein, K., Cysticerkose des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 49. — Henneberg, Die tierischen Parasiten des Zentralnervensystems (Handbuch der Neurologie von Lewandowsky). — Kaplan, L., Über psychische Erscheinungen bei einem Tumor des Schläfenlappens. Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. u. psych.-gerichtl. Med. 54. 1898. — Maas, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 51. 1913. — Meyer, E., Gesellschaft Deutscher Naturforscher u. Ärzte 1910 u. Dtsch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 22. — Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkrankh. — Oppenheim, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 64, H. 3/4. — Pette, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 1921 (Jahresversammlung d. Gesellschaft Deutscher Nervenärzte 1921). — Saenger, Neurolog. Centralbl. 1900, S. 187. — Schwarz und Bertels, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 42. — Stadelmann, Berl. klin. Wochenschr. 51. 1908. — Wilbrand und Saenger, Die Neurologie des Auges.

Bücherbesprechungen.

Steckel, Die Sprache des Traumes. Eine Darstellung der Symbolik und Deutung des Traumes in ihren Beziehungen zur kranken und zur gesunden Seele. 2. Aufl. München, Bergmann, 1922.

Der Inhalt des Buches wird von dem Untertitel gekennzeichnet; die eigentliche Frage nach den Gesetzen der Sprachbildung des Traumes, in welchen das wirkliche wissenschaftliche Interesse liegt, wird nicht ernstlich behandelt. Das Buch gibt eine mit sehr zahlreichen Beispielen belegte Analyse der Träume von Gesunden und Kranken, die alle diejenigen Eigentümlichkeiten zeigt, durch welche die Arbeitsweise der Freudschen Sekte charakterisiert wird: willkürliche Deutungen, unerlaubte Verallgemeinerungen, Verwechslung von Möglichkeit und Sicherheit, von Einfall und Beweis und vor allem auch wieder die kolossale Überbewertung des Sexualfaktors für das normale und kranke seelische Geschehen. Anhänger der Psychoanalyse, deren es ja noch immer gibt, werden natürlich auch von diesem Buch entzückt sein; was „der Meister“ selbst dazu sagt, vermag ich nicht anzugeben; die unbefangene wissenschaftliche Betrachtung muß zu dem Ergebnis kommen: „Ein großer Aufwand schmachlich ward vertan.“ *Hoche.*

Vorberg, Zusammenbruch. 56 Seiten. München, Verlag d. ärztl. Rundschau, 1922.

Gestützt auf die Gesamtliteratur und auf Mitteilungen zuverlässiger Gewährsmänner entwirft Verf. in kurzer, fesselnder Darstellung ein erschütterndes Bild von dem Eintritt geistigen Zusammenbruchs bei vier so genialen Menschen wie Nikolaus Lenau, Friedrich Nietzsche, Guy de Maupassant, Hugo Wolf. Der Anhang enthält handschriftliche Proben und das sonderbare phrenologische Gutachten eines Noël über Lenau. Die Ausstattung des Buches, das nur in einer Auflage von 500 Abzügen erschienen ist, muß als vorzüglich bezeichnet werden. Wohl wendet es sich in erster Linie an Laienkreise, allein es bietet auch dem Psychiater manche interessante Einzelheiten. *Raecke.*

Deutscher Verein zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen. Bericht über die zweite Tagung über Psychopathenfürsorge. Köln a. Rh. 17. u. 18. V. 1921. Berlin, J. Springer, 1921.

Der vorliegende Bericht enthält wertvolle Beiträge zur Psychopathenfürsorge teils von Ärzten und besonders Psychiatern, teils von Pädagogen und in der Jugendfürsorge tätigen Beamten. Im einleitenden Referat berichtet *Kramer-Berlin über die wechselseitige Zusammenarbeit zwischen Psychiatern und Jugendwohlfahrtspflege.* Er erklärt die Mitarbeit des Psychiaters für unbedingt erforderlich und für zweckmäßig, auch bei der Beurteilung nicht ohne weiteres als pathologisch erscheinender Kinder, da sich die psychischen Abweichungen in geringem Grade bis ins Normale hinein verfolgen lassen. Er verweist ferner auf die Notwendigkeit der frühzeitigen Erkennung der psychopathischen Anlage bei kleinen Kindern, auf die Zweckmäßigkeit der offenen Fürsorge in vielen Fällen, auf die Notwendigkeit der Heranbildung geeigneter Menschen für die Psychopathenfürsorge. — Weitere 4 Vorträge reihen sich unter dem Titel „Arzt und offene Fürsorge“ an. Im ersten über *Kleinkinderfürsorge* teilt *Fels-Lennep* zahlreiche Charakteristika des psychopathischen kleinen Kindes an der Hand eindringlicher Beispiele aus der Praxis der Familienfürsorge

mit und betont die Möglichkeit der Regeneration. Im zweiten Vortrag wird von Weber-Chemnitz die *Schulkinderfürsorge*, die Erkennung der psychopathischen Konstitution bei Kindern erörtert. Mit *Gregor* empfiehlt er Einteilung der Jugendlichen in Gruppen mit gleichem äußeren Verhalten, die eine ähnlich geartete Behandlung erlauben. Von einer Anwendung der *Freudschen* Analyse zu Erziehungszwecken, von der Hypnose und allen ihr ähnlichen Verfahren verspricht er sich nicht viel. Beobachtung, Behandlung und Erziehung soll *allen* jugendlichen Psychopathen zukommen, nicht nur den Fürsorgezöglingen unter diesen. Angliederung von Beobachtungsstationen für psychopathische Kinder an Irrenanstalten kann Verf. bedenkenlos empfehlen. Über Erfahrungen aus der Praxis berichten die beiden folgenden Vorträge von *Lotte Nohl* über *Ermittlung und Schutzaufsicht*, und *Margarete Dittmer* über *wandernde Jugendliche*. Die wandernden Jugendlichen behandelt ferner auch *Reiss-Tübingen*. Nach ihm ist das Vagabundieren in einem überraschend großen Prozentsatz das erste Zeichen sozialen Zerfalles. Er unterscheidet verschiedene Gruppen: Die des echten jugendlichen Landstreichertums, die der jugendlichen Durchbrenner und Abenteurer, die auf echten geistigen Störungen chronischer oder akuter Art beruhenden poromanischen Zustände u. a. — In dem zweiten Teil, der sich mit Thema „Arzt und Fürsorgeerziehung“ befaßt, beschäftigen sich die Aufsätze von *Hermann-Süchteln* und von *v. Düring-Steinmühle* mit den *Beobachtungsstationen*. Als Leiter derselben verlangt letzterer einen pädagogisch vorgebildeten Arzt. Er tritt für eine möglichst freie Behandlung ein und rät, die Schulentlassenen wieder in Stellung zu bringen, in der sie von der Anstalt aus kontrolliert werden. Bei diesem Modus bereiteten 75—80% keine Schwierigkeiten in ihren Stellungen. Pastor *Backhausen-Hannover* schildert auf offenbar großer Erfahrung fußend die *pädagogische Behandlung der psychopathischen Anstaltszöglinge* und *Mönkemöller-Hildesheim* die *Anstaltserziehung der Psychopathen*. Letzterer rät Unterbringung in einer Irrenanstalt nur im äußersten Notfalle an, da eine straffere Erziehung sich dort nicht durchführen läßt und länger dort untergebrachte Zöglinge für die Anstaltserziehung verloren sind. Eher kommt Unterbringung in einer Anstalt für Schwachsinnige in Betracht. Als besonders schwierig zu behandeln schildert Verfasser die schulentlassenen weiblichen Fürsorgezöglinge. Aber in der Schwachsinnigenanstalt zu Langenhagen lernen sie schließlich auch, sich zu fügen. Nur die schwersten Formen der Psychopathie brauchen der normalen Anstaltserziehung entzogen zu werden. — Der sich auf große Erfahrung stützende Bericht *Mönkemöllers* ist ganz besonders klar sachlich und übersichtlich geschrieben, was nicht von allen erwähnten Aufsätzen gesagt werden kann. — Ein Diskussionsbericht schließt das lehrreiche Heft. Eine Resolution fordert auf, die Ausbildung von Lehrern, Geistlichen, Verwaltungs- und Sozialbeamten für die Psychopathenfürsorge tatkräftig in die Hand zu nehmen.

Runge (Kiel).

Kretschmer, Priv.-Doz. Dr. Ernst, Medizinische Psychologie. Ein Leitfaden für Studium und Praxis. 305 Seiten, Preis 39.— M. geh., 48.— M. geb. Leipzig, Georg Thieme, 1922.

In diesem Büchlein gibt Verfasser zunächst eine kurze Definition der Seele, die er als „das unmittelbare Erleben“, „die Welt als Erlebnis“ kennzeichnet. Vom entwicklungsgeschichtlichen Standpunkte aus beleuchtet er das Werden der Abbildungsvorgänge, die aus ungeordneten Bildagglutinationen sich stilisieren, zu Bildprojektionen und schließlich zur Bildung der Begriffe Bild und Gegenstand führen. Ebenso läßt er die Affektivität sich genetisch entfalten und zeichnet kurz das Werden der Willenshandlung aus Ausdrucksbewegungen. Im zweiten Teil bespricht er die seelischen Apparate und läßt im Traumleben die primitiven Abbildungsvorgänge vorherrschen. Er erklärt analytisch die sphärischen Seelen-

vorgänge, wobei er unter Sphäre das sonst sogenannte Unterbewußte versteht. Aber die Sphäre stellt ihm nur die Peripherie des Bewußtseinsfeldes dar, so daß er ein wirklich Unbewußtes, d. h. dem Bewußtsein Wesensverschiedenes ablehnt. Auch in der Hypnose, im hysterischen Dämmerzustand, im schizophrenen Denken und in der expressionistischen Kunst sieht er solche sphärische Vorgänge zur Wirkung gelangen. Sie werden den hypnoischen Mechanismen zugerechnet. Im Zittern, Zucken, Wackeln, kurzum in rhythmischen Bewegungen, in den Bewegungstürmen des hysterischen Anfalls, im Negativismus und der Suggestibilität (Befehlsautomatie usw.) sieht er die hypobulischen Mechanismen sich äußern. Was er über die Triebe insbesondere über den Sexualtrieb sagt, bietet wenig Neues. Es ist stark von *Freudschen* Gedanken durchsetzt, wobei sehr geschickt die Auswüchse der psychoanalytischen Schule vermieden werden. In den Trieben sieht er nun letztlich die „Temperamente“ sich unmittelbar auswirken. Bei ihrer Besprechung gibt er einen Auszug aus seiner Studie „Körperbau und Charakter“. Auf dieser Grundlage wiederholt er dann seine im „Sensitiven Beziehungswahn“ geäußerten Ansichten über die verschiedenen psychischen Persönlichkeiten und die ihnen eigenen Reaktionsformen auf Umgebung und Erlebnis, wobei er Primitivreaktionen und Persönlichkeitsreaktionen unterscheidet. Der letzte Teil enthält Winke für die Begutachtung besonders der Hysteriker — eigene Schemata erläutern des Verf. Standpunkt — und eine ausführliche Besprechung der seelischen Behandlungsarten, die er in Suggestion, Psychagogie und Psychoanalyse scheidet. Ein dankenswerter Hinweis auf wichtigere in Frage kommende Arbeiten und eine kurze Liste von Fachausdrücken beschließen das Buch.

Die Besprechung dieser „medizinischen Psychologie“ ist in einer Hinsicht sehr einfach. Es handelt sich nämlich im Grunde genommen nur um einen Auszug aus den Hauptarbeiten des Verfassers, die hinreichend bekannt und besprochen sind, so daß sich hier eine besondere Stellungnahme erübrigt. Insofern ist sie eine sehr persönliche Psychologie, die der Verfasser gibt. Sie steht und fällt mit der Anerkennung seiner Grundanschauungen. Die wissenschaftliche Fundierung dieser Grundanschauungen scheint dem Ref. allerdings nicht so sicher zu sein, wie es im Reiche der Empirie wünschenswert ist. Ich weise nur auf die Typenbildung des Verf. hin. *Kretschmers* kühne Intuition, seine Neigung zu manchmal gewagten Verallgemeinerungen, seine große Geschicklichkeit im sprachlichen Ausdruck (Bilderreichtum) lassen ihn oft Wege gehen, auf denen die exakte Forschung ihm nicht folgen kann, ihm nicht folgen darf. Mit zum Teil recht eindrucksvollen Bildern täuscht er sich und seine Leser gar häufig über Abgründe voll problematischen Dunkels hinweg. Problem ist z. B. noch immer die ganze Frage der inneren Sekretion, wieviel mehr noch ihre Beziehung zu den „Temperamenten“, die ja wohl den Kern seiner charakterologisch gerichteten Psychologie bilden. Formal sind gegen den Titel des Buches Bedenken zu äußern: Eine „medizinische“ Psychologie gibt es nicht, sondern stets nur eine einzige Psychologie, die allerdings sich für den Gebrauch der Mediziner besonders darstellen läßt. Das Buch ist flott und verständlich geschrieben trotz aller neuen Wortbildungen. Da, wo philosophische Probleme berührt werden, wird eine vorsichtige Zurückhaltung bewahrt. Für Anfänger ist es nicht geeignet, aber dem Psychiater wird es, wenn er es kritisch zu lesen weiß, manche Anregung bieten.

Creutzfeldt.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Königsberg
[Direktor: Geheimer Medizinalrat Professor Dr. E. Meyer].)

Die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für Psychiatrie und Neurologie nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse¹⁾.

Von

Max Kastan,

Privatdozent und I. Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 25. März 1922.)

Im normalen strömenden Blut finden sich eine große Menge kompliziert gebauter Substanzen, von denen ich Ihnen die bekanntesten, die Seroglobuline und Serumalbumine, die Nucleoproteine der weißen Blutkörperchenkerne, den Harnstoff, die Vorstufe des Fibrins, das Fibrinogen, den Blutzucker nenne. Innerhalb physiologischer Breiten sind diese Stoffe quantitativ und qualitativ Schwankungen unterworfen. Sie sind bluteigen, wie man zu sagen pflegt, und werden innerhalb der Blutbahn nicht verändert und nicht angegriffen. Blutfremd sind Stoffe ähnlicher Zusammensetzung, welche entweder vom Körper aus den Organen in die Blutbahn verschleppt werden oder von außen her erst in die Blutbahn eingeführt werden. Die ersteren kann man als blutfremde körpereigene, die anderen als blut- und körperfremde Substanzen bezeichnen. Der Körper sucht sie möglichst schnell zu entfernen. Die Untersuchungen über den anaphylaktischen Schock befassen sich zum großen Teil mit diesen Vorgängen. Die Mittel, deren sich der Körper bedient, uns dieses Resultat zu erhalten, sind u. a. die Fermente.

Zum erstenmal gelang es *Weinland*, bei Einführung von Zucker in die Blutbahn ein diastatisches Ferment nachzuweisen. Schon unter Bedingungen, die nicht in das Gebiet der Pathologie gehören, kommt es vor, daß blutfremde Substanzen in die Blutbahn eindringen. Diese Zustände sind uns als Ausnahmezustände bekannt. sie sind vor längerer oder kürzerer Dauer, und treten manchmal nur einmal im Leben, manchmal in Perioden mit kleineren und größeren Intervallen auf. Am bekanntesten sind als so anzusehende Zustände die Schwangerschaft, das

¹⁾ Vortrag, gehalten im Verein für wissenschaftliche Heilkunde in Königsberg am 20. III. 1922.

Wochenbett, die Menstruation. Dem Krankhaften näherstehend ist vielleicht schon die Inanition, aber Sie werden auch sehen, daß psychische Erregungen dieselbe Rolle spielen können. In das Gebiet der Ausnahmestände, wenn man sich auf den Standpunkt stellt, daß vorübergehende vegetative Prozesse dazu gehören, kann man auch vielleicht den Verdauungsvorgang rechnen, der dann unter diesen Zuständen derjenige sein würde, die sich am öftesten wiederholt und nach der kürzesten Zeit wieder abklingt. Daß während dieses Zustandes in der Blutbahn selbst eine sehr starke Tätigkeit herrscht, sehen wir an der sogenannten Verdauungsleukocytose. Die für die Ernährung des Organismus nötigen Baustoffe werden schon vorbereitet und gewissermaßen zertrümmert in die Blutbahn eingeführt und dort weiter aufgespalten, bis sie diejenige Form erlangen, welche nötig ist, damit sie die Organe in dem für ihre Funktion erforderlichen Zustande erhalten können. Diese Aufspaltung besorgen auch wieder Fermente, die nun entsprechend der Art der Nahrungsstoffe diastatisch, lipolytisch und proteolytisch sind. Den Nachweis der lipolytischen Fermente kann man durch eine von *Michaelis* und *Rona* angegebene Modifikation der *Ascoli* und *Izarschen* Meiostagminreaktion führen, die darauf beruht, das gespaltenes Fett eine andere Oberflächenspannung des Serums bedingt als ungespaltenes, so daß das Serum, wenn es tropfenweise ausfließt, seine Tropfenzahl ändert. War es bei Art des Nachweises dieser Fermente und bei ihrem Bau und ihre Zusammensetzung natürlich, daß von einer Spezifität, besonders einer Organspezifität, nicht die Rede sein konnte, so war es *Abderhalden* ein über raschendes Untersuchungsergebnis, als er zunächst mit der optischen Methode fand, daß Peptone, also Eiweißspaltprodukte, von spezifischen Fermenten gespalten werden. Er kam zu diesem Ergebnis bei seinen Forschungen über die Eklampsie, nachdem es endlich seinem Schüler *Pincusson* gelungen war, ein für das Studium der Fermente geeignetes Placentapepton herzustellen. In die Praxis übersetzt bedeutet dies, daß Placentagewebe nur von spezifisch eingestellten Abbauf fermenten angegriffen wird, welche sich im Serum der Schwangeren befinden. Die optische Methode, die vielleicht die zuverlässigere ist, ist aber ziemlich umständlich und kommt, wie ich schon jetzt hervorheben möchte, deswegen für die Untersuchung in der Psychiatrie und Neurologie weniger in Betracht, weil die meisten Organe, mit denen wir arbeiten, nicht die genügende Substanzmenge ergeben würden; nur große Organe, wie etwa das Gehirn oder Leber, würden uns in genügender Menge zur Verfügung stehen; sonst würde das Untersuchungsergebnis unvollständig bleiben. Im optischen Verfahren wird schon mit einer tiefabgebauten Stufe gearbeitet, das Substrat, das man benutzt, enthält keine Proteine, sondern ist durch die Vorbehandlung bereits im Abbau soweit beeinflußt, daß nur noch Peptone vorhanden

sind, so daß das Verfahren also ein Nachweis von peptolytischen Fermenten ist. Der Vereinfachung halber ersann *Abderhalden* das sogenannte Dialysierverfahren und erzielte damit in Übereinstimmung mit der größeren Anzahl Gynäkologen gute Resultate bei der Schwangerschaftsdiagnose. Er befaßte sich dann noch mit der Diagnose des Carcinoms und gab schließlich die Methode frei zur Ausarbeitung und zur Erforschung pathologischer Zustände. Auf ihr fußend hat zunächst *Fauser* und nach ihm dann eine große Anzahl von Autoren vor dem Kriege Untersuchungen angestellt, welche hauptsächlich darauf hinausgingen, die Dementia praecox, das Jugendirresein, von den ähnliche Symptome aufweisenden anderen Psychosen zu trennen. Sie stellten sich dabei vor, daß einige Organe eine Dysfunktion aufweisen müßten, von denen man schon vorher angenommen hatte, daß sie im Zusammenhang, in welchem, war noch unklar, mit dem Beginn der Dementia praecox ständen. Diese Vermengung des Dysfunktionsbegriffes mit einem biologischen Reaktion in vitro scheint mit ein Sprung ins Dunkle gewesen zu sein. Zunächst muß man sich klar darüber sein, daß eine große Zahl von Organen, ja, sogar von ihren einzelnen Teilen, ich erwähne: Nebennierenmark und Nebennierenrinde, Corpus luteum und Thecazellen, Leydigsche Zellen und Spermatogonien, und vor allen Dingen das meisterhaft nach dem Prinzip divide et impera alles regulierende Gehirn, eine ganze Reihe von Funktionen ausüben, die uns noch nicht einmal alle bekannt sind. Man weiß also gar nicht, ob, wenn ein Organ dysfunktioniert, nur eine oder mehrere Funktionen gestört sind, oder ob etwa neben den erhaltenen Funktionen jetzt eine neue Funktion auftritt, die als Dysfunktion bezeichnet wird, oder ob irgendein Funktionsausfall durch eine Dysfunktion verdrängt wird und daneben alle anderen Funktionen des Organs erhalten bleiben. Der Begriff der Dysfunktion, wie er von *Abderhalden* biologisch gefaßt worden ist, setzt immer voraus, daß aus einem irgendwie gestörten Organ Eiweiß herausgeworfen wird und in die Blutbahn gerät. Ich kann mir aber wohl vorstellen, daß es Organe gibt, die dysfunktionieren können, ohne daß sie an Verlust von Eiweißteilen leiden, ich erwähne z. B. die Leber, bei der das aufgehäuften Glykogen oder Fett durch einen krankhaften Prozeß mobilisiert wird. Folgt man den Anschauungen der meisten Autoren, so muß man nun noch das zweite Postulat erfüllt sehen, daß neben dem herausgeworfenen Eiweiß auch das gerade auf dieses Gewebe spezifisch eingestellte Ferment der Blutbahn mitgeliefert wird. Außer *Kafka*, welcher die Leukocyten als die Quelle der Fermente ansieht, sind die meisten Autoren der Ansicht, daß die Fermente dem Gewebe bzw. der Zelle selbst entstammen, wissen wir doch von autolytischen Fermenten, daß sie ungehindert, sogar in Organen, die von Organismen völlig losgetrennt sind, sich entwickeln können. Die Leukocyten sollen nach der

Ansicht dieser Autoren nur die Rolle der Vermittler spielen; allerdings, wie man sieht, ein ziemlich verwickelter Vorgang, da das Ferment aus dem Gewebe auf die Leukocyten übertragen und von diesen wieder an das gleiche Gewebe herangebracht werden müßte. Bei den Untersuchungen zeigt es sich bald, daß sich eine Trennung auf Grund des Dialysierverfahrens, wenn man die bisherige Einteilung der Psychosen beibehielt, nicht streng durchführen ließ. Und so führte *Fausser* die, meiner Ansicht nach unglückliche und irreführende, Bezeichnung dysglanduläre Psychosen ein, worunter er Fälle verstand, die nach ihrem Verlauf unter die psychopathische Konstitution zu reihen gewesen wären, welche aber ihrem Zustandsbilde nach katatonische, stuporöse Bilder waren, bei denen vor allem die *Abderhaldensche* Reaktion einen positiven Ausfall hatte. Irreführend ist diese Bezeichnung deshalb, weil, wörtlich genommen, alle Psychosen, die wir mit einer Störung der endokrinen Drüsen im Zusammenhang bringen und die doch gar nichts miteinander zu tun haben, wie thyreotoxische Psychosen, Dementia praecox, Diabetespsychosen, darunter verstanden werden könnten, und unglücklich deshalb, weil nur ein einziger biochemischer Vorgang, die klinischen Einzelheiten aber keinerlei genügende Rücksicht finden. Überhaupt hatte ich schon 1914 den Eindruck, und ich habe es damals hier in Ihrem Kreise dargelegt, daß ganz schematisch die positive *Abderhaldensche* Reaktion zusammengestellt würde, während es meiner Ansicht nach nicht dasselbe ist, wenn die Seren zweier verschiedener Kranken, denen dieselbe Organsubstanz vorgelegt wird, in derselben Weise reagieren. Die vielfach verschlungenen Wege, den die Verlaufsarten der Psychosen nehmen, kreuzen sich an vielen Punkten, jeder dieser Punkte ist ein gemeinsames Symptom, mag es nun ein klinisches oder ein pathologisch-anatomisches sein, zu diesen gemeinsamen Symptomen gehörte dann auch die positive *Abderhaldensche* Reaktion. Ich habe schon damals darauf aufmerksam gemacht, daß zunächst natürlich von einem Organ aus Eiweißteile in die Blutbahn gelangen, dort irgendwie angegriffen und dann selbst so umgestaltet werden könnten, daß nun eine Schädigung des Gehirns bewirkt wurde. Das geschädigte Gehirn selbst könnte ebenfalls mit einer Dysfunktion seines Gewebes reagieren, aber auch psychische Einflüsse können umgekehrt die Funktionen der Organe erheblich verändern, sei es durch vasomotorische Einflüsse, sei es durch reflektorische Wirkungen oder durch andere Vorgänge, wie es erst neulich z. B. *Grafe* gelang, auf suggestivem Wege eine Erhöhung der Wärmeproduktion von 25% zu erreichen. Ich möchte hier noch besonders einen jüngst von *Mohr* veröffentlichten Fall erwähnen, bei dem es sich um eine 16jährige Kranke handelte, die auf luetischer Basis amaurotisch wurde, und welche nun sämtliche erotischen Gefühlsvorstellungen verdrängte. Sie kam körperlich zurück, es trat ein Stillstand in der Ent-

wicklung der Geschlechtsmerkmale ein, bis sich durch suggestive Behandlung alle normalen Funktionen wieder einstellten. Allerdings muß betont werden, daß vielleicht doch organische Schädigungen eine stärkere Rolle gespielt haben, als *Mohr* annimmt. Den besten Beweis für die Scheidung nach dem eben von mir skizzierten Gesichtspunkt liefern meiner Ansicht nach die Untersuchungen, die *de Crinis* im Felde angestellt hat, wo er fand, daß nach heftigen Granatexplosionen, die zur Schreckneurose geführt hatten, Abbau von Pankreas, Leber und Nebenniere stattfanden, der allmählich immer schwächer wurde und nach Verlauf von mehreren Tagen bzw. Wochen ganz aufhörte. Die Neurologie hat von der *Abderhaldenschen* Reaktion wenig Gebrauch gemacht, nur *Wegner* hat systematisch Neuritiden mit und ohne Atrophie untersucht und dann angeblich immer Abbau von Nervensubstanz oder von Nerven- und Muskelgewebe gefunden. Wäre die Reaktion erst im Kriege in die Laboratorien der psychiatrischen Kliniken eingekehrt, und hätten sich nicht vorher so viele abfällige Stimmen von seiten der Psychiater geltend gemacht, so wäre vielleicht das Gebiet ihrer Anwendung erheblich vergrößert, da man zur Zeit das Hauptinteresse auf jene Krankheiten lenkt, welche mit der Eigenschaft der familiären Vererbbarkeit auch die eines Zusammenhanges mit den innerlich sezernierenden Drüsen verbinden. Ich kann da nur kurz verweisen auf die myotone Dystrophie, die z. B. von *Nägeli* als eine pluriglanduläre Erkrankung aufgefaßt wird, auf die familiäre periodische Lähmung und ihre Auslösbarkeit durch Adrenalin, auf die Pseudosklerose und die Linsenerkrankungen, nach *Marburg* z. T. Hormontoxikosen, die in Beziehung zu den endokrinen Drüsen stehen sollen, wie kürzlich erst von *Kühl* und *Scala* behauptet wurde. Komme ich nun auf die einzelnen psychischen Erkrankungen, die Gegenstand der Forschung mit der *Abderhaldenschen* Reaktion sind, so ist in neuerer Zeit eigentlich nur die umfassende Monographie von *Ewald* heranzuziehen, welche alle vor dem Kriege oder auch noch im Kriege erschienenen Arbeiten verwertet und auf Grund deren ich Ihnen hier einen Gesamtüberblick geben kann. Schon die Abgrenzung, die *Ewald* dem Normalen gibt, gibt erheblich zu denken; denn nach ihm scheiden alle irgendwie konstitutionell-psychopathisch veranlagten und vor allem, was meiner Ansicht noch schwerer wiegt, alle belasteten Individuen aus der Zahl der verwertbaren Normalen aus; ob dabei einseitige oder doppelseitige Belastung vorliegt, ob Belastung in der Aszendenz oder unter dem Kollateralen oder in der Deszendenz, man denke nur an die jetzt von *Nonne* hervorgehobene Hypophysenlues auf hereditärer Grundlage in der dritten Generation, eine oder die Rolle spielt, bleibt dabei ganz unerörtert, auch ob es eine gleichartige, eine recessive oder sonst wie geartete Belastung ist, gibt *Ewald* nicht an. Bei den vielerlei konstitutionellen Typen, die wir kennen, dürfte es nicht schwer sein, bei einem

positiven Ausfall auch einen bisher für normal angesehenen Menschen unter die Psychopathen einzurangieren. Jedenfalls hat sich die ursprüngliche Ansicht, daß Psychopathen ein negatives Abbauresultat zeigten, nicht aufrecht erhalten lassen. Abgebaut wurde Gehirn, Keimdrüse und Schilddrüse, und zwar das Gehirn nach *Kafka* und auch nach *Ewald* etwa in 50% der Fälle. Nach meinen neuen Untersuchungen, die sich auf 28 Psychopathen erstrecken, wurden Keimdrüsen 8 mal, Gehirn 4 mal und Schilddrüse 3 mal abgebaut, d. h. also Gehirn in 14%, Keimdrüse in 25% und Schilddrüse in 11%. Bei manisch-depressivem Irresein zeigte sich, daß bei manischen Erkrankungen häufiger Schilddrüse, bei den depressiven Leber abgebaut wurde. Auch hier hatte man zuerst nach *Fauser* vermutet, daß man Abbaufemente vermissen sollte. *Kafka* fand 50%, *Ewald* 60% Gehirnsabbau bei Manisch-depressiven. So regelmäßig aber, wie der Leberabbau bei den Angstpsychosen *Wegners* und *de Crinis* ist, ist er von anderen Autoren nicht beobachtet worden. Bei manischen Kranken war nach *Ewald* der Schilddrüsenabbau ganz isoliert festzustellen. Meine Untersuchungen bei 13 Manisch-depressiven zeigten nur 2 mal Abbau von Gehirn, 2 mal Abbau von Nebenniere, 1 mal von Pankreas, aber niemals von Leber; einmal wurde auch Prostata abgebaut und Milz. Im Serum zeigte eine Depressive Abbau von Ovar und Gehirn, eine präsenile Depression lieferte negatives Resultat. Ich habe infolgedessen 15% Abbau von Gehirn und Keimdrüse, wobei noch zu bemerken ist, daß der Keimdrüsenabbau bei männlichen Jugendlichen vorkam, von denen einer Alkoholmißbrauch getrieben hatte und der andere paranoide Züge besaß. Bei Epileptikern wurde von anderen Autoren, was ich nicht bestätigen kann, ein sehr hoher Gehalt des Serums an eigendialysablen Stoffen gefunden, ferner war allen schon aufgefallen, daß zur Zeit der epileptischen Anfälle ein Fermentschwund eintritt, nur *Binswanger* behauptet, regelmäßig werde bei Epilepsie Gehirn abgebaut; ich selbst habe früher vor Ihnen diesen Standpunkt verfochten, daß ich bei Epilepsie einen spezifischen Abbau von Dünndarm gefunden habe, ich muß diese Annahme jetzt zurücknehmen, da sowohl Jejunum wie Kolon in gleicher Weise vom Serum Epileptiker angegriffen werden, allerdings zeigte sich das bei 3 Alkoholepileptikern nicht, ebensowenig bei einer traumatischen Epilepsie. Bei einem Fall, der in der letzten Zeit zur Behandlung kam, war zunächst der Abbau von Nebenniere positiv und von Gehirn negativ. Nach Röntgenbestrahlung der Nebenniere änderten sich die Verhältnisse und das umgekehrte Ergebnis trat ein. Gehirn wurde 10 mal, doch Schilddrüse, deren Abbau *Kafka* oft beobachtet haben will, nur 1 mal, ebenso Testikel 2 mal mit positivem Erfolge dem Serum vorgelegt. Im ganzen handelte es sich um 30 Fälle, die ich untersucht habe, so daß etwa 33% Gehirn abbauten, immerhin mehr als unsere Hysteriker. Bei Paralytikern wurde in 80%, nach

anderen in 30 und 60%, nach *Wegner* sogar in 100% Gehirn angegriffen, manchmal auch Leber, Schilddrüse, nach *Neue* besonders Nieren. *Ewald* meint, daß die einfach demente Form wenig Fermentgehalt zeigt, was für einen milderen Verlauf mit Neigung zu Remissionen spräche. Er fand bei der Hälfte der Fälle Abbau von Keimdrüse. Erwähnt sei hier noch nebenbei, daß der Liquor niemals Fermente enthält, nach Meinung von *Kafka* hingegen der Urin, was aber doch mit einiger Vorsicht aufzufassen ist. Bei Lues cerebri und juveniler Paralyse soll nur Gehirn angegriffen werden. Ich habe nur 7 Paralytiker untersucht und dabei nur 3 mit Gehirnabbau gefunden, einmal Testikelabbau, einmal Abbau von Darmgewebe, also etwa 40% bauen Gehirn ab. Das ureigenste Gebiet der Erforschung mit der *Abderhaldenschen* Reaktion waren Fälle der Schizophrenie. Hier hat *Ewald* 80% Abbau und zwar 50% Keimdrüsen und Gehirn und bei 40% die Trias Gehirn, Keimdrüse und Schilddrüse. Es wurde meistens von den Autoren eine Geschlechtsspezifität festgestellt, die aber nicht durchweg gesichert ist. In einer erst vor kurzer Zeit erschienenen Arbeit von *Bücher* in Budapest wurde die phantastische Behauptung aufgestellt, daß ruhige Schizophrene nach dem *Preglschen* Mikroverfahren Hypophyse, unruhige Thyreoidea, fettleibige Keimdrüse und Katatoniker Nebenniere abbauen. Wer demgegenüber aber das Krankheitsbild und die oft sehr wechselnden plötzlich sich ändernden Gewichtsverhältnisse bei den Dementia-*praecox*-Kranken kennt, wird diese Angaben mit großer Vorsicht aufnehmen müssen. Von 86 Dementia-*praecox*-Kranken, die ich untersucht habe, zeigten sich positive Reaktionen gegen Gehirn bei 30, gegen Keimdrüse bei 60, gegen Thyreoidea bei 27 und, wo ich auch noch Thymus und Nebenniere heranzog, 4 mal positive Reaktion. Die Trias Gehirn, Keimdrüse und Schilddrüse war zu beobachten 12 mal, Gehirn und ein anderes endokrines Organ mit positivem Ausfall 8 mal, 9 mal waren aber auch alle Resultate negativ. Die Verhältnisse entsprechen also ungefähr den Befunden bei *Ewald*. Doch werden sie erheblich ungünstiger als bei *E.* für die Differentialdiagnose, wenn man die positiven Ergebnisse bei Psychopathen zum Vergleich heranzieht. Sie sehen, daß, da auch Hysteriker und selbst Manische Keimdrüse und Gehirn hin und wieder abbauen, zu keinem positiven Schlusse über die Zugehörigkeit der einzelnen Patienten auf Grund der *Abderhaldenschen* Reaktion zu kommen ist. Erwähnt sei, daß bei einer *Praecox*-Kranken das aktive Serum zunächst nur Gehirn abbauete, später nur die Kontrolle positiv war. Es handelte sich um eine Patientin, bei der Diagnose lange zwischen Dementia *praecox* und Hysterie schwankte. Bei den Alterspsychosen, von denen ich schon die Depressiven erwähnt habe, waren in der Literatur etwa 70% mit Gehirnabbau, oft auch Aortenabbau erwähnt; ich habe reine Senile nur 3 mal untersucht und davon nur einmal Schilddrüsenabbau gefunden.

Die symptomatische Psychose hatte ich schon im Jahre 1914 als ziemlich ungeeignet für die Untersuchung mit der *Abderhaldenschen* Methode bezeichnet, weil bei ihr, sicher durch den körperlichen Prozeß und durch den starken Stoffwechselumsatz, eine große Menge nicht spezifischer, sowohl proteolytischer als auch lipolytischer Fermente in das Blut über-treten. Ich hatte damals besonders puerpurale Psychosen untersucht und dabei den vielleicht interessanten Nebenfund erhoben, daß bei allen Puerpuralen, ob sie nun psychisch erkrankt waren oder nicht, und bei allen Laktierenden Milcheiweiß abgebaut wurde, ein Vorgang, der sich aber nicht vor der Geburt nachweisen ließ. Ich erinnere bezüglich dieses Punktes an die Theorie, daß die Placenta etwa denselben hem-menden Einfluß auf die Milchsekretion ausüben soll, wie die Epiphyse auf die Entwicklung der Geschlechtsmerkmale. Bei Imbezillen wurde, je stärker der Schwachsinn war und je mehr Degenerationszeichen auf-zuweisen waren, positives Resultat gegen Gehirn, hin und wieder gegen Hoden, Schilddrüse gefunden. Hypophysenerkrankung ließ auch nach meinen Erfahrungen häufig Abbau von Hypophysengewebe erkennen; bei Basedow-Störungen, die mit Dementia praecox verbunden waren, sah ich Abbau von normaler Schilddrüse, während *Lampé* bei gewöhn-lichem Basedow nur Abbau von Basedow-Drüsen fand. *Ewald* erwähnt noch einige Resultate an Kastrierten, sowohl Tieren wie Menschen, wo kurz nach der Implantation des Organs ein spezifischer Abbau eingetreten war, später aber sich nicht mehr nachweisen ließ; bei Dementia-praecox-Kranken, die wir nach der *Steinachschen* Methode operieren ließen, wurden die Abbauvorgänge gegen Keimdrüse nicht geändert.

Fassen wir unsere Resultate zusammen, so müssen wir sagen, daß diagnostisch sich kein sicherer Schluß auf Grund der *Abderhaldenschen* Reaktion treffen läßt. Die Prozentzahl der Fälle, bei denen Diagnose und Reaktion übereinstimmt und bei denen beides aneinander geht, ist zu nahe aneinander gerückt, als daß man sich auf sie verlassen könnte. Vor allem zeigen, das ist das Hauptübel, nicht nur die Defektpsychosen Abbau von Gehirn. Abgesehen von den technischen Fehlermöglichkeiten ist wohl die Hauptursache der Fehlreaktionen die Eigenschaft des Serums, aus dem Organ Stoffe zu absorbieren. Wie *Plaut* nachgewiesen hat, geschieht dies sogar mit anorganischen und eiweißfreien Substraten, wie Kaolin und Stärke. Ferner kann durch unübersehbare Einzelheiten das kolloidale Gleichgewicht des Serums gestört werden. Trotzdem ist die Reaktion theoretisch von Wert, sie hat uns zum erstenmal in den Stand gesetzt, bisher bekannte Einzelheiten, die man fast als Curiosa ansehen konnte, nun unter einem gemeinsamen Gesichtswinkel zu be-trachten. Ich erwähne da die früher ganz unklare Glykosurie der De-pressiven, die doch ein ganz anderes Angesicht gewinnt, wenn man sich den häufigen Leberabbau bei Melancholikern und *de Crinis* Pankreas-

befund vor Augen hält. Das deutet darauf hin, daß vielleicht das Glykogen in der Leber tatsächlich angegriffen und auf uns bisher unbekanntem pathologischem Wege (dysfunktionierendes Pankreas!) zu den Nieren gelangt, durch die es ausgeschieden wird. Ich erwähne ferner den Fermentschwund im Gehirn bei epileptischen Anfällen und nach epileptiformen Anfällen der Paralyse, und richte mein Augenmerk auch dabei auf die allerdings stark bezweifelte Theorie von *Hauptmann* über den paralytischen Anfall und überhaupt über das Wesen des Gehirnprozesses bei der Paralyse; *H.* behauptet, daß das blutfremde Spirochäteneiweiß zerfällt und diese Abbauprodukte eine toxische Wirkung im Gehirn ausüben. Bekannt ist ja auch, daß nach dem paralytischen Anfall durch die Gefäßwände in Scharen Spirochäten in das Gewebe des Gehirns eindringen. Wenn man sich fragt, weshalb die Gynäkologen so erheblich bessere Resultate erzielt haben wie wir, so sind das ja nur hauptsächlich Resultate, so viel ich weiß, die sich mit der Graviditätsfrage befassen. Da handelt es sich immer um den Abbau eines Organs, das plötzlich ganz neu im Organismus gebildet wird und das daher dem Organismus ganz unbekannte Verhältnisse gegenüberstellt. Wichtig ist ja auch, daß in den letzten Monaten der Gravidität ein Abbau der Placenta von *Abderhalden* nicht nachgewiesen werden konnte. Bei den Psychosen aber weiß man niemals, wann eigentlich die Krankheit begonnen hat. Es stehen die Organe, auf die es ankommt, in so inniger Wechselbeziehung zueinander, und außerdem sicher in so innigem Konnex mit dem übrigen Organismus, daß oft schon der Organismus andere geeignete Abwehrmaßregeln vielleicht getroffen haben wird, oder zu schwach ist, um neue zu bilden und bei dem Kampfe die Waffen streckt. Ob eine neue von *Abderhalden* angegebene Methode bessere Resultate liefern wird, kann ich noch nicht sagen. Versuche mit dieser „direkten“ Methode erscheinen lohnend.

(Aus der Priv.-Heil- und Pflegeanstalt u. der psychiatrischen Klinik in Bonn
[Direktor: Geheimrat *Westphal*].)

Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns.

Von
Privatdozent Dr. F. Sioli,
Oberarzt der Anstalt.

Mit 17 Textabbildungen.

(Eingegangen am 31. März 1922.)

Die pathogenetischen Hypothesen über die metaluetischen Hirnerkrankungen beruhten auf der Abwesenheit der Spirochäten im Gehirn. Seit *Noguchi* 1913 die Spirochäten im Gehirn bei Paralyse nachwies, seit durch *Jahnel* der Nachweis zu einem leichten gemacht wurde, mußte die Lehre von der Metalues revidiert werden unter der Anerkennung, daß bei Paralyse lebende Spirochäten im Gehirn sind. Eine der Grundfragen im Metaluesproblem ist die Beziehung der histologischen Veränderungen zu den Spirochäten. Besonderes Interesse erregen da die Gefäße, da sich fand, daß im allgemeinen bei der Paralyse die Spirochäten keine Beziehungen zu den Gefäßen haben, die doch histologisch durch ihre Infiltration gerade die hervortretendsten Merkmale der paralytischen Veränderungen abgeben, und daß die vasculäre Spirochätenverteilung, wie sie zuerst von *Jahnel* beschrieben und dann von *Hauptmann* näher studiert ist, nur geringfügige histologische Veränderung der Gefäße feststellen ließ.

Da weiterhin bei der Endarteriitis der kleinen Rindengefäße Spirochäten vermißt wurden, lag es nahe, in der Endarteriitis einen nicht durch lokale Spirochätenwirkung, sondern toxisch bedingten Prozeß zu sehen. Da andererseits die Annahme toxischer Veränderungen noch immer eine wesentliche Rolle in den pathogenetischen Hypothesen der Metalues spielt, so ist das Spirochätenvorkommen oder -Fehlen bei der Endarteriitis eine sehr wichtige Grundlage in der ganzen Metaluesfrage.

Die Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße ist 1872 von *Schüle*¹⁾ zuerst erwähnt und ist 1903 von *Nissl*²⁾ als einheitliches histologisches Krankheitsbild zuerst umschrieben, auf Grund von 4 Fällen, von denen 3 von *Alzheimer* beobachtet waren unter der Bezeichnung „diffuse Hirnlues ohne Adventitialscheideninfiltrate“ oder „die nicht gummöse

Form der Hirnlues“. *Nissl* charakterisierte den Prozeß folgendermaßen: die Veränderung ist diffus, indem sich an jeder Stelle der Rinde das eine oder andere Krankheitsmerkmal zeigt, sie ist aber lokalisiert in bezug auf die Intensität und die Art der Zusammensetzung. Nirgends sind Adventitialscheideninfiltrate vorhanden, nur ganz vereinzelt eine Mastzelle; die Intimazellen sind verblüffend proliferiert und bilden im ursprünglichen Gefäßlumen mehrere kleine Gefäßlumina. Unter lebhafter Proliferation der Endothelien und der Adventitialzellen gehen die Muskelzellen zugrunde. Spaltung der elastischen Häute, Gefäßsprossen mit Abscheidung elastischer Substanz, lebhafte Gefäßbildung, buketartiges Vorquellen junger Gefäße aus den älteren, größeren. Relativ geringer Schwund der Tangentialfasern und des supraradiären Netzes. Gliawucherung anders als bei der Paralyse, nämlich wuchtige Wucherung des gliösen Protoplasmas mit nur bescheidener Abscheidung von Gliafasern, mächtige Verklebungen der gliösen Zelleibmassen mit den Gefäßen, enorme Vermehrung und Vergrößerung der Gliazellkerne. Die Nervenzellen zeigen unter chronischen Formen eine enorme Quellung des Zelleibs mit Neigung zum Verfall der Zelle. In allen Fällen findet sich *Heubnersche* Endarteriitis, ohne Adventitialinfiltrate und ohne mesarteriitische Veränderungen an den Gefäßen der Basis.

*Alzheimer*³⁾ hat 1904 seine 3 Fälle beschrieben und als wesentlichstes die hochgradige Wucherung der Gefäßzellen, die zu vollständiger Verwischung der Grenzen der einzelnen Gefäßhäute führen und das Fehlen von Infiltrationen, außer einigen Mastzellen, die enormen Wucherungen der Glia, einen eigenartigen Schwellungszustand der Ganglienzellen hervorgehoben. Alle 3 Fälle hatten makroskopisch kleine Blutungs- oder Erweichungsherde. Er nannte die Veränderung „Endarteriitis der kleinen Hirngefäße“.

Nachdem *O. Fischer* 1909⁴⁾ derartige Fälle für zu vereinzelt gehalten hatte, um eine besondere Form aufzustellen und ihreluetische Natur als noch nicht feststehend angesehen hatte, hat *Alzheimer*⁵⁾ 1909 über 6 weitere Fälle berichtet mit endarteriitischen Veränderungen an den kleinen Gefäßen, den früheren Angaben über Gefäßneubildung, Wucherung der Gefäßwandzellen, kleinen Blutungen und Erweichungen fügte er die Erwähnung regressiver Erscheinungen zu, so daß die chronischen Fälle differentialdiagnostische Schwierigkeiten gegenüber der Arteriosklerose bereiten. Er meinte, daß die meningomyelitischen Formen der Lues zum Erreger der Lues in enger Beziehung stehen dürften, während es sich bei den endarteriitischen Formen um metasymphilitische Prozesse handle. In der Diskussion zu diesem Referat unterschied *Nissl* streng, entzündliche und nicht entzündliche Formen der Hirnlues, entzündliche seien durch ein zelliges Exsudat charakterisiert, bei nicht entzündlichen fehle das Exsudat. Die nicht entzündlichen zerfielen in die *Heubnersche*

Erkrankung der größeren Hirngefäße und in die Rinden- bzw. Gewebeerkrankungen, die mit der *Heubnerschen* Erkrankung der großen Gefäße kombiniert sein können. Entzündliche und nicht entzündliche Veränderungen könnten bei der Meningoencephalitis und der Paralyse kombiniert sein.

Von *Sagel*⁶⁾ wurde 1910 in einem Fall endarteriitischer Lues der kleineren Hirngefäße, außer den durch *Nissl* und *Alzheimer* bekannten Befunden auf eine besondere Veränderung der Ganglienzellen hingewiesen, nämlich blasse Zellen ohne Nisslschollen, umgeben von basophilen Körnern, Klümpchen und Stäubchen, wie man sie sonst gelegentlich herdförmig in der Hirnrinde findet, wenn durch schwere arteriosklerotische Gefäßwanderingerkrankungen die Blutversorgung erheblich gestört ist. Der Fall von *Ilberg*⁷⁾ fügte den sonst bekannten Befunden, den Befund von kleinen scharf begrenzten, keilförmigen oder länglichen Ganglienzellausfällen in der Rinde bei, in denen die Gliakerne meist klein, dunkel homogen gefärbt und von lipoiden oder einfach basophilen Körnern umgeben waren, nur am Rand der Herde und vielleicht in der Oberflächenschicht waren die Kerne gewuchert und mit großem spinnenzellenartigen Protoplasma. Ähnliche Herde seien von *Schröder* bei Arteriosklerose beschrieben.

1913 ist der Fall, welcher *Nissl* zur Schilderung des histologischen Krankheitsbildes ursprünglich diente, von *Wilmanns* und *Ranke*⁸⁾ ausführlich beschrieben worden. Die ausführlichste Schilderung der Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße hat *A. Jakob*⁹⁾ 1920 gegeben, mit 13 Fällen, von denen 6 reine Fälle von Endarteriitis darstellen und 7 andere Kombinationen der Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße mit Meningitis oder diffusen geringfügigen oder stellenweisen stärkeren infiltrativen Veränderungen nach Art der Paralyse. Aus den *Jakobschen* Befunden geht hervor, daß bei fast allen Fällen Erweichungen oder Verödungsherde, wie sie von *Ilberg* beschrieben sind, vorkommen, die er den *Schröderschen* arteriosklerotischen Verödungen als langsame nekrobiotische Veränderungen gleich setzt und nicht als spezifisch ansieht. Die Veränderungen an den Gefäßen mit dem Fehlen von Lymphscheideninfiltraten, der starken Wucherung der Gefäßwandzellen, der Verwischung der Grenzen der einzelnen Gefäßhäute, der ausgesprochen protoplasmatischen Gliawucherung, dem verhältnismäßig geringen diffusen Ausfall der Ganglienzellen und Markfasern, der unregelmäßigen Ausbreitung über den Gehirnmantel und der herdförmigen Betonung durch lokal beschränkte intensivere Entwicklung der Veränderungen sieht *Jakob* als einen histologisch wohl charakterisierten Prozeß an, den er mit *Nissl* zur nicht entzündlichen Form der Gehirnsyphilis rechnet. Von besonderer Bedeutung ist es, daß *Jakob* in allen Fällen keine Spirochäten nachweisen konnte, auch nicht dort,

wo die Veränderung durch infiltrative Erscheinungen der Paralyse nähergerückt war. Er glaubt daher für diesen Prozeß die Annahme toxischer Genese gestützt zu sehen. In seinem Vortrag auf der Psychiater-Versammlung in Dresden hat *Jakob*¹⁰⁾ das Fehlen von Spirochäten bei der endarteriitischen Syphilis der kleinen Hirnrindengefäße nochmals hervorgehoben. Er hat dabei einen besonderen Fall erwähnt, bei dem sich in der vorderen Hirnhälfte Endarteriitis mit negativem Spirochätenbefund, in der hinteren Hirnhälfte starkbetonte, infiltrative

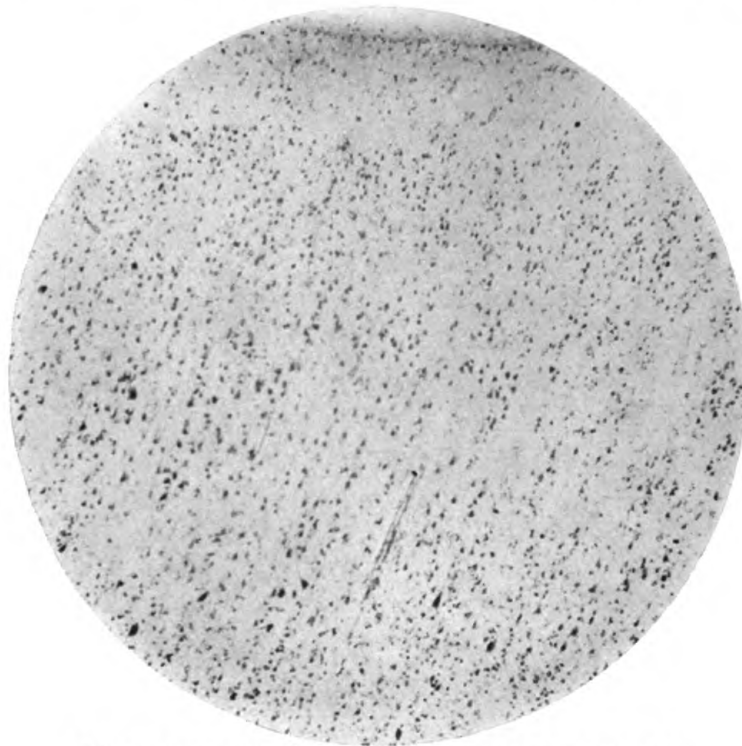


Abb. 1. Vergr. 50. Übersichtsbild der zentralen Hirnrinde.

Erscheinungen mit positivem Spirochätenbefund fanden, und er glaubt, daß sich lokale Einwirkung von Spirochäten vornehmlich in infiltrativen Gewebserscheinungen histologisch verrät. Die Abwesenheit der Spirochäten bei der Endarteriitis ist auch eine der Stützen für die Hypothesen *Hauptmanns*¹¹⁾ über die Pathogenese der syphilitischen und paralytischen Hirnerkrankung. *Hauptmann* nimmt an, daß infiltrative Erscheinungen, er nennt sie auch entzündliche, die lokale Anwesenheit der Spirochäten verraten, daß dagegen Parenchymdegeneration und Endarteriitis toxischer Genese seien und einen zwar von der Existenz der Spirochäten abhängigen aber doch im eigentlich bakteriologischen Sinne unspezifischen Prozeß darstellten, einen eiweißtoxischen Prozeß, für dessen Zustandekommen die Anwesenheit der Spirochäten im Nervensystem nicht notwendig sei.

Aus der alten Annahme der Metalues als eines toxischen Prozesses hat sich allmählich unter dem Einfluß der Spirochätenbefunde im paralytischen Gehirn für die Pathogenese der Paralyse die Annahme des Nebeneinanders von lokaler Spirochäteneinwirkung im Gehirn und allgemeiner toxischer Einwirkung herausgebildet. Die lokale Spirochäteneinwirkung wird als entzündliche betrachtet, als ihr Hauptkennzeichen die Infiltration angenommen; das Fehlen der Infiltrationen und das gleichzeitige Fehlen von Spirochäten spielt für die pathogenetischen

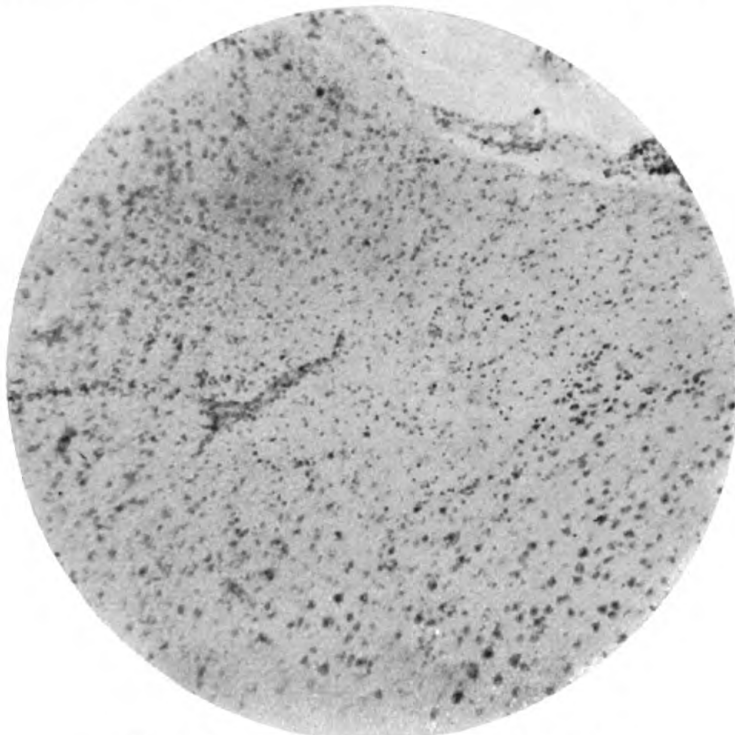


Abb. 2. Vergr. 50. Verödungsherd in Hirnrinde.

Auffassungen eine ausschlaggebende Rolle. Darum ist die Frage nach dem Vorkommen von Spirochäten bei der Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße von größter Wichtigkeit und veranlaßt die Mitteilung des folgenden Falles:

Br. Hinrich, geb. 29. III. 1872, Kantinenpächter. B. wurde in Köln von der Polizei, da er auf der Straße umherirrte, nach der psychiatrischen Klinik gebracht. Dort war er bei der Aufnahme verwirrt, wußte weder Jahr noch Tag, duzte den Arzt, glaubte, er befände sich bei Privatleuten, gab an, er habe 12 Jahre gedient, sei seit 3 Jahren nervös, von einem Oberstabsarzt behandelt worden, er habe 30 Morgen Land, er sei Millionär.

Pupille rechts weiter als links, rechts auf Licht träge Reaktion, links lichtstarr. Zunge weicht etwas nach links ab, zittert. Knieschnenreflexe lebhaft, kein Babinski, kein Oppenheim. Leichtes Silbenstolpern. Herz nach beiden Seiten verbreitert, Spitzenton unrein, 2. Aortenton verstärkt. WaR. im Blut +, in Liquor +, Nonne +, starke Lymphocytose.

27. VIII. 1919 überführt in die Prov.-Heil- und Pflegeanstalt Bonn.

Befund: Zunge weicht etwas nach links ab, zittert. Pupillen rechts weiter als links, lichtstarr, Konvergenzreaktion erhalten. Augenbewegungen frei, Patellarreflexe gesteigert, die übrigen Reflexe in gewöhnlicher Stärke, kein Klonus, kein Babinski, kein Oppenheim.

Romberg angedeutet. Analgesie der unteren Extremitäten, deutliche paralytische Sprachstörung.

Pat. bietet das Bild eines vorgeschrittenen, euphorischen Paralytikers bei guter äußerer Form; weder zeitlich, noch örtlich, noch über seine Personalien orientiert. Er sei 42 Jahre alt, 1872 geboren, nein 72 Jahre alt, es sei Mai (August)

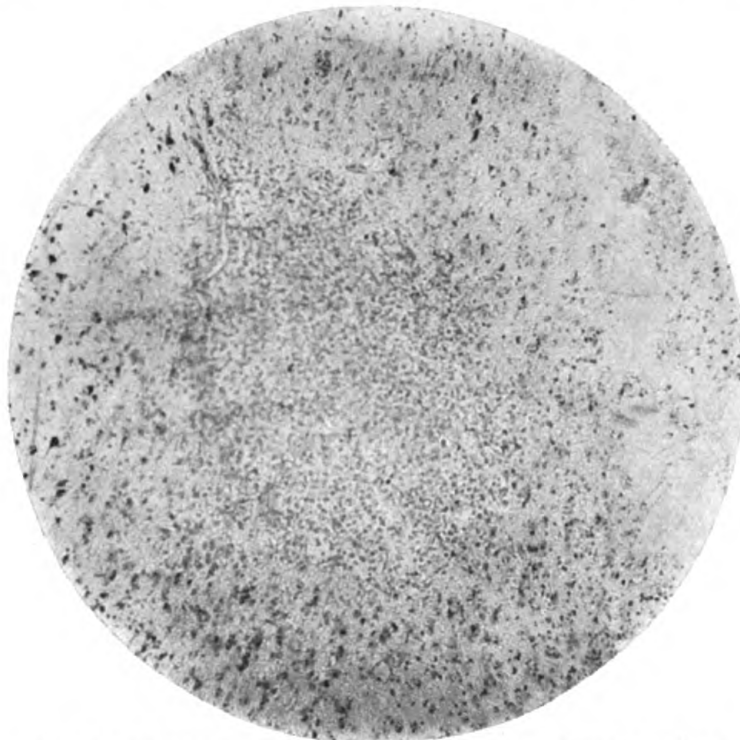


Abb. 3. Vergr. 50. Verödungsherd in Rinde mit Körnchenzellen.

Jahr? —, vom Krieg weiß er nichts mehr, sagt einmal, er sei im Krieg gewesen, einmal, er habe 3 Kantinen in Köln gehabt, bei den Sechzehnern, zuletzt habe er Schiebergeschäfte gemacht in Lebensmitteln und sehr viel Geld verdient, läßt sich große Summen suggerieren.

Sei 1890/92 aktiver Soldat gewesen, mit 30 Jahren habe er Tripper gehabt, habe eine Einspritzung bekommen, sei im übrigen nicht behandelt worden.

Sei verheiratet, habe 2 Kinder. Frau habe keine Fehlgeburten gehabt, die Frau sei auch in Köln. Glaubt Referenten schon gesehen zu haben, läßt sich in dieser Beziehung allerhand einreden. Glaubt in Münster zu sein.

Sei ganz gesund, wolle sich einmal gründlich ausfaulenzen. Tue überhaupt nichts mehr, seine Frau mache jetzt das Geschäft. Er habe ein Rennpferd laufen, damit eine halbe Million verdient.

Nimmt die Mitteilung, hier in einer Anstalt zu sein, läppisch lachend auf.

Merkfähigkeit sehr stark gestört (wiederholt die vierstellige Zahl, hat sie nach Sekunden vergessen).

In der Folgezeit bleibt er euphorisch, dement, suggestibel, voll Größenideen, wühlt viel im Bettzeug. Geht körperlich und geistig ziemlich schnell zurück, hatte am 19. IX. einen und am 17. X. fünf epileptiforme kurzdauernde Anfälle, von denen er sich schnell erholte. Fortschreitender körperlicher und geistiger Rückgang. Am 3. XI. 1919 Kollaps. Nachmittags tot. Angehörige waren nicht aufzufinden, Briefe an die vom Pat. angegebene Adresse kamen zurück.

Sektion: frische, zarte, fleckig verteilte hämorrhagische pachymeningitische Membran. Piaödem und chronische Leptomeningitis an Konvexität, besonders im Gebiet der Gefäßfurchen, Gehirn im ganzen eingesetzt. Hirngewicht 1420.

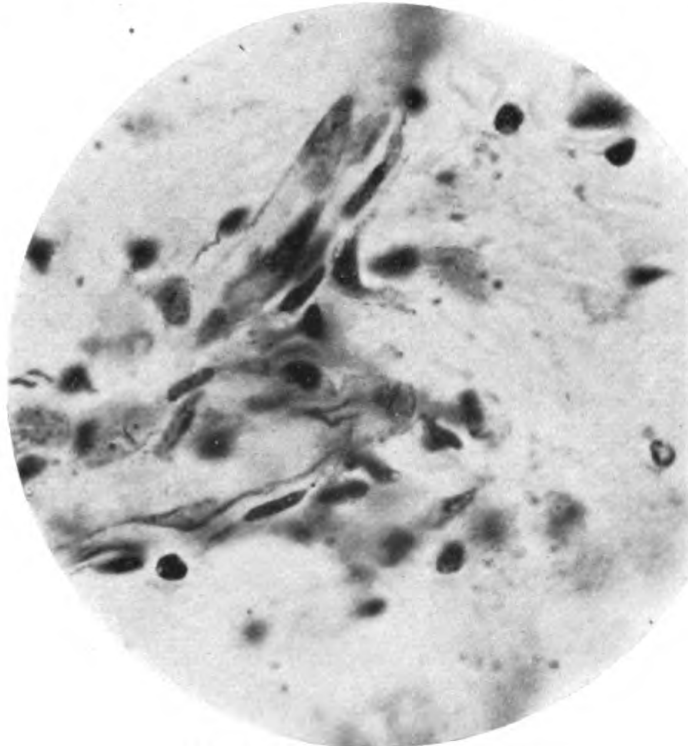


Abb. 4. Vergr. 700. Gefäßwucherung.

Schwere ulceröse und pseudomembran. nekrotis. Dysenterie des ganzen Dickdarms mit Hämorrhagie und Pigmentierung der Schleimhautreste, Lokalisation gleichmäßig, vielleicht unten stärker als oben. Hyperämie und Schwellung der Mesenterialdrüsen, leichte Schwellung und Pigmentierung des Jejunums.

Schwierige Aortitis im Anfangsteile bis an die Grenze der Bauchaorta, vielfach plaquesförmig, aber auf Ansatz der Aortenklappe übergehend und ohne Beteiligung der Bauchaorta.

Glatte Zungenrund, Hoden o. B. Halsorgane o. B. Herz: auf Mitralis einige ganz zarte, kleine, thrombotische Auflagerungen, sonst o. B.

Lungen: leichte Hypostase, keine Herde. Linke Spitze leicht strangförmig verwachsen. Rechter Unterlappen etwas ausgedehnter leicht verwachsen.

Milz: nicht vergrößert, gute Konsistenz, keine Follikel zu sehen, Nebenniere leicht transparente, etwas verbreiterte Rinde. Im ganzen etwas groß, sehr wenig Lipoid, sonst o. B.

Nieren o. B. Leber stark bluthaltig, Galle: mittlere Menge, etwas dick. Leichte Balkenblase, leichte Vergrößerung der Prostata.

Von dem Gehirn waren je ein Stück aus der vorderen und hinteren Zentralwindung und aus der 1. Frontalwindung in Alkohol konserviert, der Rest in Formol.

Schnitte vom Alkoholmaterial nach Nissl gefärbt zeigen in den Zentralwindungen: Im Übersichtsbild mit schwacher Vergrößerung keine Verdickung der Pia, eine auf weite Strecken wohl erhaltene Architektonik der Hirnrinde, kein allgemeines Hervortreten von Gefäßen, einige stärker sichtbare Gefäße (Abb. 1). Es bestehen kleine herdförmige Veränderungen in Rinde und Mark, nämlich keil- oder kugelförmige Ganglienzellausfälle in der Rinde, die teils mäßig zellreich sind (Abb. 2), teils sehr reich, an, mit schwacher Vergrößerung meist sehr blaß er-

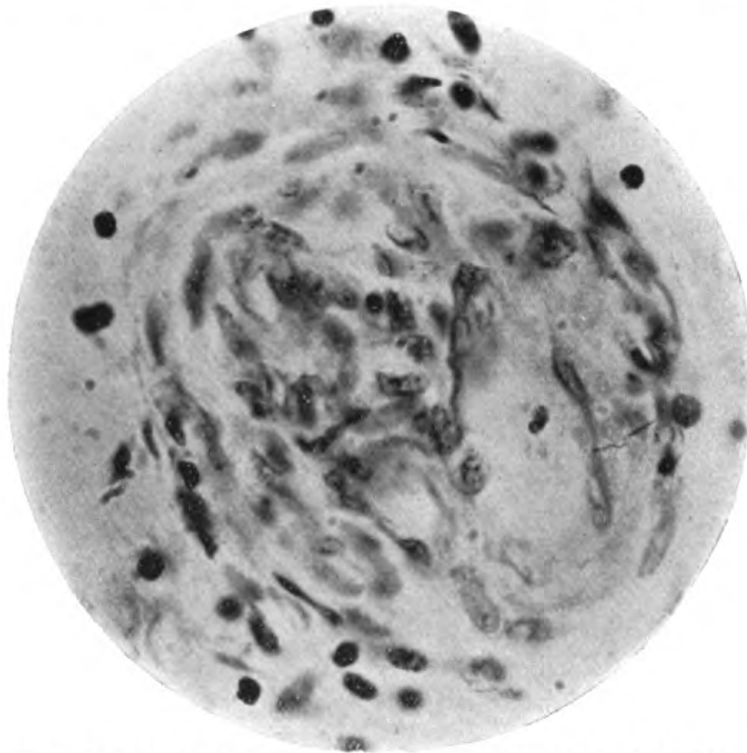


Fig. 5. Vergr. 700. Quergetroffenes Gefäß mit starker Wucherung der Gefäßwandzellen.

scheinenden Zellen (Abb. 3). Beide Arten Herde sind um besonders breit, aber blaß erscheinende Gefäße geordnet.

Mit starker Vergrößerung zeigt sich, daß die mit schwacher Vergrößerung sichtbaren Gefäße ihr stärkeres Auffallen einer lebhaften Proliferation der Gefäßwandzellen verdanken und daß auch die kleinsten, mit schwacher Vergrößerung nicht sichtbaren Gefäße, die gleiche lebhaft Proliferation der Gefäßwandzellen zeigen, ihre Kerne sind an Zahl vermehrt, meist an Form vergrößert und blaß gefärbt, vereinzelt sieht man Kernteilung, das Protoplasma ist weithin, zum Teil sehr kräftig, mitgefärbt. An einzelnen Stellen wuchern neugebildete Gefäßsprossen aus, zum Teil buketartig (Abb. 4), die Gefäßwand wird stellenweise zu einem breiten Ring von Gefäßwandzellen ohne Schichtabgrenzung (Abb. 5). An einzelnen kleineren Stellen besteht eine Gefäßvermehrung, diese ist aber nicht sehr erheblich und keine allgemeine. Stäbchenzellen finden sich spärlich überall in der Rinde, meist von nicht sehr langer Form. In den adventitiellen Scheiden findet sich keine Spur von Plasmazellen, keine sicheren Lymphocyten, aber vereinzelte Mastzellen und

an einigen Stellen Körnchenzellen mit grünem Pigment oder basophil-metachromatischem Inhalt. Auch in der Pia der Zentralwindungen keine Plasmazellen oder Lymphocyten. Die Ganglienzellen sind durchgehend stark verändert; ihre Veränderung ist nicht gleichartig. Als abgrenzbare Typen kommen einerseits Veränderungen mit Verflüssigungserscheinungen und Umklammerungen durch Gliazellen, anderseits die Form der schweren Zellerkrankung mit Abreißen der Kernmembran vom Kerninhalt und schließlich typische Bilder der Sklerose vor. Diese und andere Formen der Zellerkrankung sind ohne deutliche Lokalisation diffus miteinander vermengt; herdförmig kommt schließlich die eigentümliche Anhäufung von basophilen Klumpen und Schollen, wie sie von *Sagel* zuerst bei der Endarte-

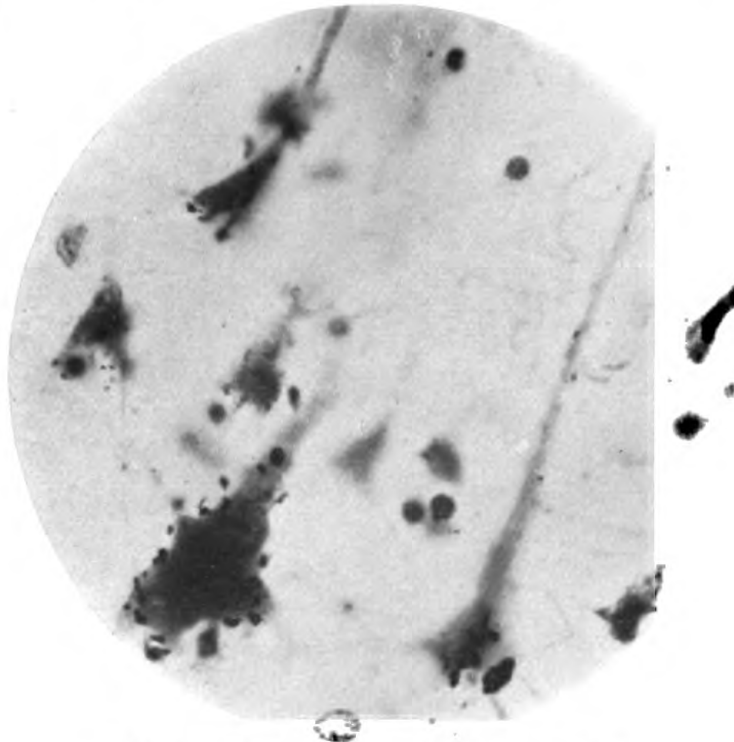


Abb. 6. Vergr. 700. Pericelluläre Verklumpungen.

ritis beschrieben ist, vor (Abb. 6). Die letzte Veränderung trifft zum Teil mehr, zum Teil weniger stark sklerotisch veränderte Zellen, wo sie vorkommt, erstreckt sie sich fast auf alle Zellen eines ziemlich großen Bezirks. Die Gliazellen der Hirnrinde zeigen sehr lebhaft Proliferationserscheinungen an Kern und Protoplasma.

Die oben erwähnten herdförmigen Veränderungen zeigen mit stärkerer Vergrößerung einen außerordentlichen Reichtum an Gliazellen und Körnchenzellen; in den zellreich erscheinenden Herden, wie solche der Abb. 3, herrschen die Körnchenzellen vor und es haben, soweit diese Herde im Mark liegen, die Gliazellen ein außerordentlich gewuchertes Protoplasma. In den kernärmeren Herden wie dem in Abb. 2 herrschen Gliazellen vor, die meist einen kleineren dunkleren Kern haben und nur geringe sehr knorrige Protoplasmateile, Körnchenzellen kommen auch in ihnen vor, aber in geringer Zahl. Infiltrationszellen fehlen auch an den Gefäßen dieser Herde völlig, Körnchenzellen sind reichlicher.

Die aus der Frontalwindung stammenden Schnitte zeigen im Übersichtsbild eine starke Verdickung der Pia und eine Störung der Rindenarchitektonik durch

wesentlich stärkeres Hervortreten der blassen Rindengefäße (Abb. 7). Mit starker Vergrößerung sieht man, daß die endarteriitischen Erscheinungen noch stärker als die in den Zentralwindungen sind, daß eine allgemeinere und stärkere Gefäßvermehrung besteht, daß eine außerordentlich viel stärkere Veränderung aller Ganglienzellen vorhanden ist, unter denen eine ganz allgemeine Aufquellung und Verflüssigung vorherrscht, daß die Glia stärker als in den Zentralwindungen proliferiert ist an Kernen und Protoplasma und an Vermehrung besonders um Ganglienzellen, und daß sehr viele typische Stäbchenzellen mit außerordentlich langem Kern vorkommen, außerdem aber finden sich an vielen größeren und kleineren Gefäßen der Rinde einzelne Plasmazellen, die durch die Größe ihres Kerns und

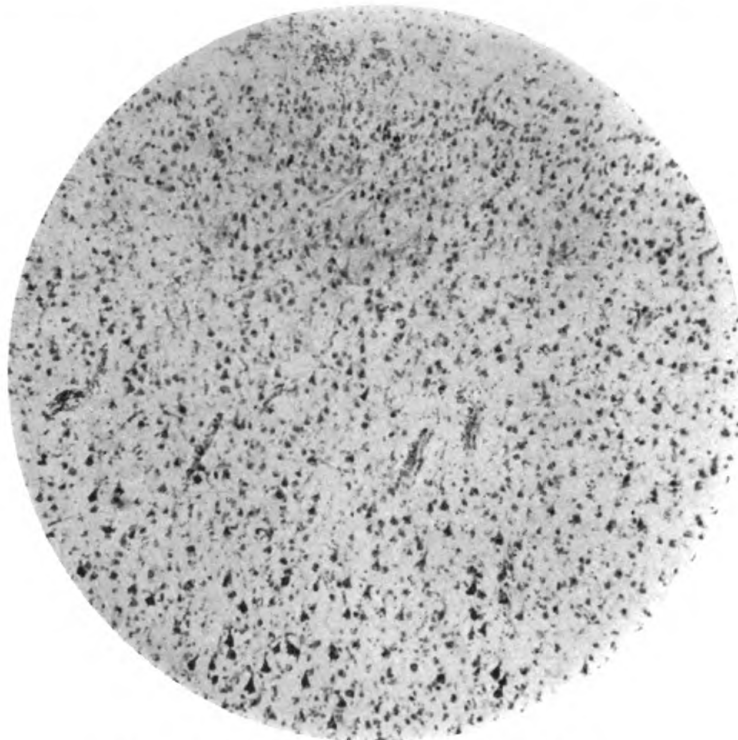


Abb. 7. Vergr. 50. Übersichtsbild der Frontalrinde.

ihres Zelleibs auffallen; auch in der Pia liegen vereinzelte nicht so große Plasmazellen.

Die weitere Untersuchung des Gehirns war auf das Formolmaterial angewiesen, das eine leichte Darstellung der Infiltrationszellen nicht ermöglicht. Färbungen mit Kresylviolett an diesem Material zeigten die Plasmazellen in der 1. Frontalwindung, der Occipitalwindung und dem Gyrus rectus. Überall in Pia der Basis und Konvexität und in der Hirnrinde tritt die Proliferation der Gefäßwandzellen hervor. Markscheidenfärbung läßt in den Zentral- und Occipitalwindungen gar keine diffusen Ausfälle finden, in der ersten Frontalwindung und im Gyrus rectus eine Verringerung der Tangentialfasern; den Zellpräparaten entsprechende Verödungs- oder Körnchenzellherde wurden in den Markscheiden-schnitten nicht angetroffen, perivaskuläre Lichtungen nicht gefunden. Fettpräparate zeigten an einer Stelle der Zentralwindung, die einen im Mark gelegenen Körnchenzellherde traf, dort eine außerordentliche Menge von Lipoid in Körnchenzellen und auch in der darüber gelegenen Rinde viel Lipoidtropfen in Ganglien-

zellen und Gliazellen, zeigten aber in keinem Hirnteil stärkere diffuse Vermehrung von Lipoid in Ganglien- oder Gliazellen und auch in den Gefäßwänden und Scheiden sehr wenig Lipoid, das nur an einzelnen Stellen der Gefäße vorkam. Elastica-



Abb. 8. Vergr. 35. Arteria basilaris. Polsterförmige Intimawucherung. Bei \times Zerstörung d. Elastica.

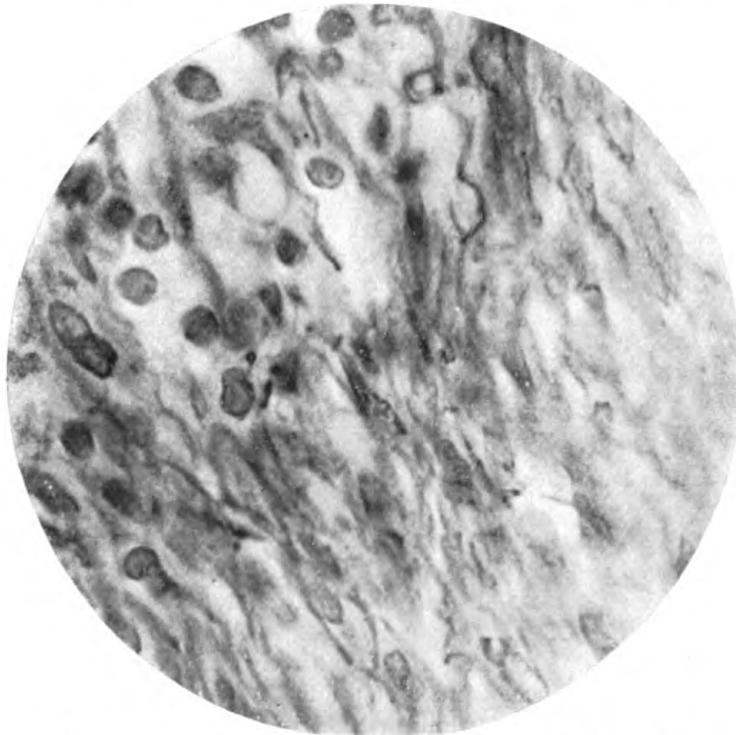


Abb. 9. Vergr. 1200. Anhäufung von Spirochäten an der Stelle der Elasticazerstörung der Abb. 12.

färbung zeigt in der Hirnrinde an den kleinen Gefäßen eine starke Vermehrung blaß gefärbter elastischer Substanz, an größeren Gefäßen Aufsplitterung der Elastica. Bielschowskyfärbung und Spirochätenfärbung zeigen starke Vermehrung des Gefäßwandbindegewebes.

Die Spirochätendarstellung wurde an 2 Stellen der Brücke mit anhängender Arteria basilaris, an mehreren Stellen der Zentralwindungen, der 1. Frontalwindung und des Gyrus rectus durchgeführt. Die Basilaris (Abb. 8) zeigt polsterförmige Wucherung der Intima (an einigen



Abb. 10. Vergr. 1200. Spirochäten in der Media der Arteria basilaris.

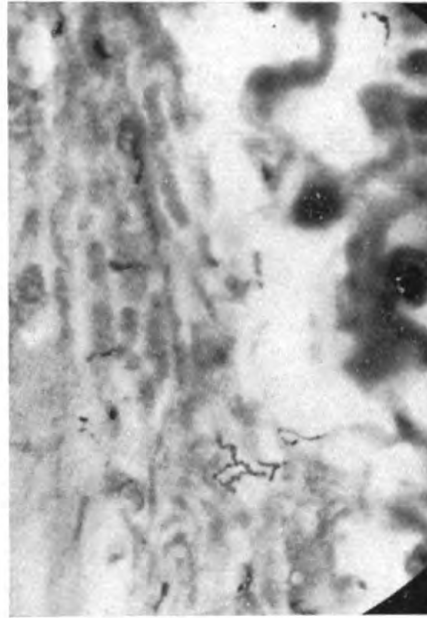


Abb. 11. Vergr. 1100 Spirochäten in der Adventitia der Arteria basilaris.

Stellen der Basilaris ist die Intima noch wesentlich stärker als auf der abgebildeten Figur). In der Gegend, aus der der abgebildete Schnitt stammt, ist die Elastica an einer Stelle zerstört, wie das auch die Abbildung erkennen läßt und wie es Nachfärbung mit Elasticafärbung deutlich zeigt. An dieser Stelle fin-

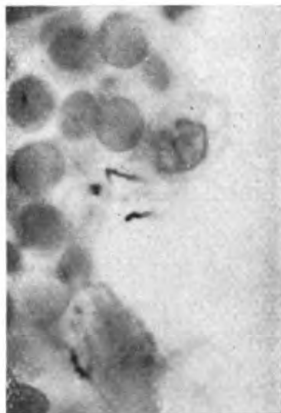


Abb. 12. Vergr. 1200. Spirochäten im Blutkoagulum im Lumen der Arteria basilaris.

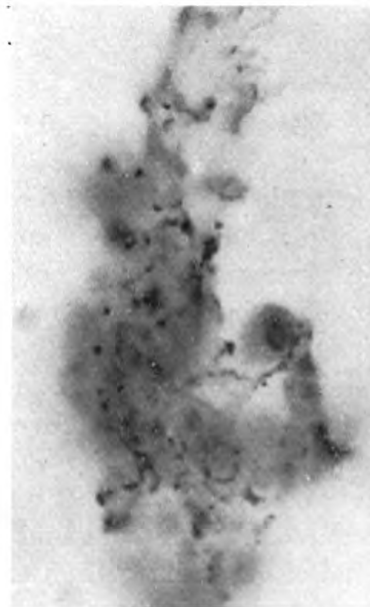


Abb. 13. Vergr. 1200. Meningealspirochätose.

det sich eine herdförmige Anhäufung von Spirochäten; diese Spirochäten sind ganz besonders fein und dünn, einige sind sog. „braune Spirochäten“

(Abb. 9). Außer diesem lokalen Spirochätenhaufen finden sich aber in der ganzen Wand der Basilaris teils einzelne, teils in mehreren Exemplaren zusammenliegende Spirochäten z. B. in der Intima, in der Media (Abb. 10), in der Adventitia (Abb. 11). Schließlich finden sich in dem Blutkoagulum im Inneren der Basilaris eine ganze Reihe von Spirochäten (Abb. 12), die alle eigentümlich zusammengeknäult sind und teils roten Blutkörperchen anliegen, teils zelligen Gebilden mit Zellkern an- oder einliegen, bei denen in dieser Färbung nicht zu unterscheiden ist, ob es sich um Blut- oder Gewebelemente handelt. In dem basalen Pia-

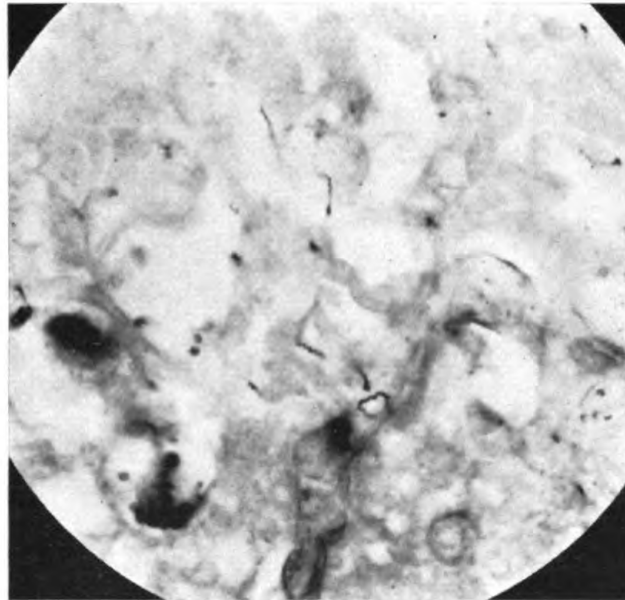


Abb. 14. Vergr. 1000. Spirochäten in nachbarlicher Beziehung zu Gefäßen.

überzug der Brücke finden sich einige einzeln liegende Spirochäten und ein kleiner Bezirk, in dem eine große Menge sehr dünner und feiner Spirochäten als Häufchen zusammenliegen, die zum Teil weniger tief schwarz und auch leicht körnig imprägniert sind (Abb. 13) [Meningealspirochätose *Jahnel's*¹²⁾].

Die Spirochätenfärbung von Gehirnteilen zeigt: Zentralwindungen ganz vereinzelte Spirochäten in der Adventitia von Pia-gefäßen und in

der Hirnrinde und zwar in dieser sowohl in der Wand von Rindengefäßen, wie auch von dieser entfernt ohne erkennbare Beziehungen zu zelligen Elementen im Gewebe; die Spirochäten sind aber in den Zentralwindungen so spärlich, daß man weder von einer Vermeidung noch von einer Bevorzugung der Gefäßwand oder ihrer Nähe sprechen kann. In der ersten Frontalwindung finden sich sehr reichlich Spirochäten, nicht diffus gleichmäßig, sondern in einem lokal mehr oder weniger reichlichen Vorkommen, so daß zwar fast in der ganzen tieferen Hirnrinde Spirochäten vorkommen, daß aber immer wieder einzelne Immersionsgesichtsfelder spirochätenfrei sind und andere größere Mengen enthalten. Die Spirochäten liegen im ganzen Gehirngewebe (Abb. 14). Es ist aber unverkennbar, daß sie zu den Gefäßen innigere Beziehungen haben, als wir das bisher bei der Paralyse zu sehen gewöhnt sind. Überall ist die Mehrzahl der Spirochäten Gefäßen benachbart, an einigen Stellen sieht man sie an oder in der Wand liegen (Abb. 15). Noch mehr aber liegen

sie an Gefäßen unmittelbar an (Abb. 16 und 17). Außer dieser sinnfälligen engen Beziehung der Mehrzahl der Spirochäten zu den Gefäßen hat von dem verbleibenden Rest der Spirochäten wieder eine größere Anzahl unverkennbare Beziehungen zu den Ganglienzellen, in deren Nähe sie teils als verhältnismäßig gerade Exemplare, teils so verkrümmt liegen, so daß man daran denken kann, daß sie dort in Gewebsspalten oder in Gliazellen aufgenommen sind. Im Gyrus rectus sind die Spirochäten weniger reichlich als in der 1. Frontalwindung, aber wesentlich reichlicher als in Zentralwindung. Die Art ihrer Lagerung entspricht der in der Frontalwindung, d. h. die Mehrzahl hat Beziehungen zu Gefäßen, eine weitere Menge zu Ganglienzellen.

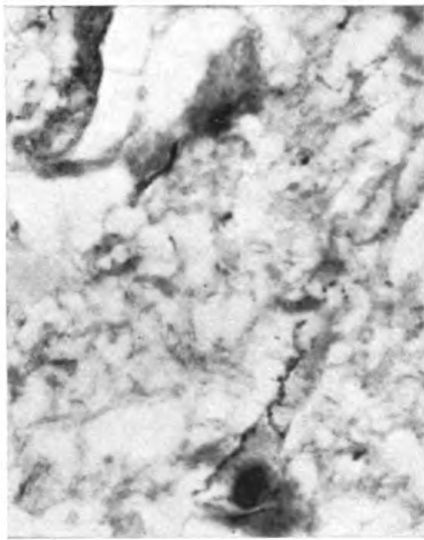


Abb. 15. Vergr. 1100. Spirochäten in Gefäßwand.

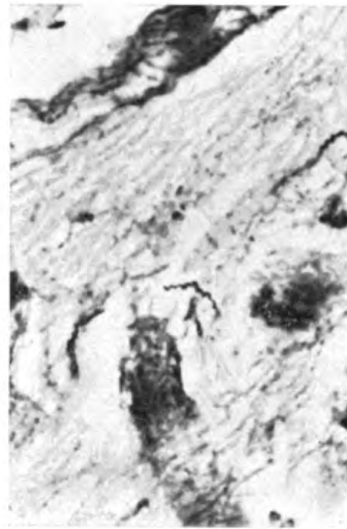


Abb. 16. Vergr. 1100. Spirochäten in nachbarlicher Beziehung zu Gefäßen.

Die Formen der Spirochäten zeigen keine besondere Auffälligkeit außer der oben erwähnten, daß in dem Spirochätenhaufen in der Basilaris an Stelle der Zerstörung der Elastica und in der Meningealspirochätose ganz besonders dünne Exemplare sind. Besondere Aufmerksamkeit wurde der Frage geschenkt, ob die Verödungs- oder Körnchenzellerherde Spirochäten in sich oder in der Nachbarschaft enthalten. Es gelang in einem Block aus der Zentralwindung einen Rinde und Mark betreffenden Herd zu finden. In ihm und seiner Umgebung ist die Spirochätendarstellung sehr erschwert dadurch, daß eine große Menge von Fasern sich schwarz oder braun färben und zwar anscheinend Fibrillen und Gliafasern. In einem dieser Schnitte habe ich einmal geglaubt an einer Stelle am Rand des Herdes eine lockere Anhäufung reichlicher sicherer Spirochäten zu erkennen; diese Stelle habe ich aber nicht wiedergefunden, so daß ich des Befundes nicht genügend sicher bin und Be-

ziehungen der herdförmigen histologischen Veränderung zum lokalen Spirochätenvorkommen vermißte.

In den Blutkoagula von Gefäßen der Konvexitätspia und Hirnsubstanz wurden keine Spirochäten gefunden. Von Körperorganen waren nur Zunge und Aorta konserviert, in diesen wurden keine Spirochäten gefunden.

Der Fall zeigt also histologisch: Intimawucherung an der Arteria basilaris; Endarteriitis der kleinen Pia- und Hirngefäße mit Verödungs-herden, Körnchenzellherden, herdförmigen Veränderungen der Gang-

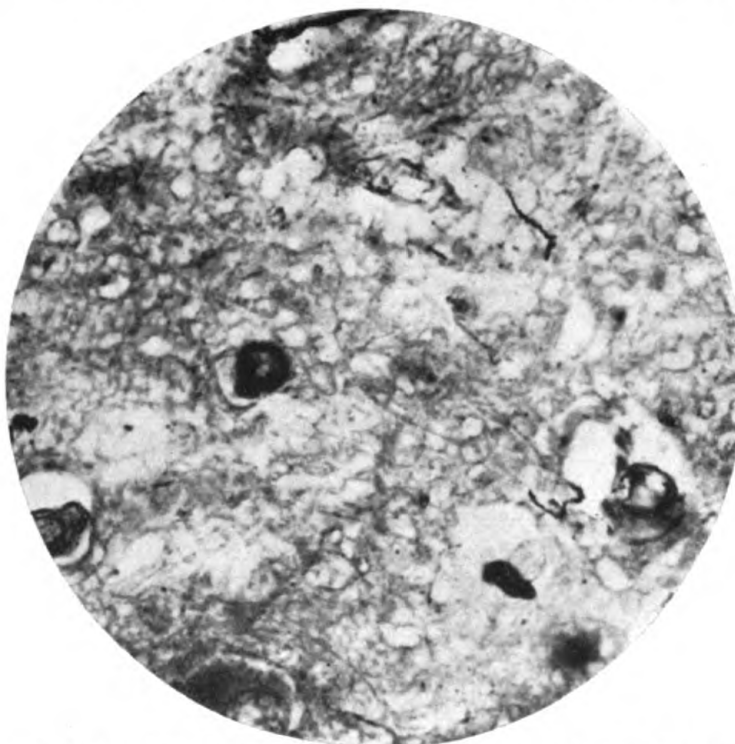


Abb. 17. Vergr. 1100. Spirochäten in nachbarlichen Beziehungen zu Gefäßen.

lienzellen mit Sichtbarwerden pericellulärer Bestandteile; allgemeine Veränderung der Ganglienzellen, starke allgemeine Gliaveränderungen. Die Endarteriitis ist in allen untersuchten Hirnteilen vorhanden, in einigen ist sie rein, d. h. ohne Infiltrationszellen, an andern Stellen (Frontalhirn) ist sie kombiniert mit geringfügiger Plasmazellinfiltration; diese Plasmazellen sind sehr groß. Die Endarteriitis ist an der Stelle mit Infiltration stärker als an den Stellen ohne Infiltration. Auch da, wo die Infiltration vorhanden ist, tritt sie hinter der Endarteriitis zurück und ist nicht derart, daß sie die histologische Diagnose der Paralyse nahe legen könnte, sondern der Fall zeigt einwandsfrei das von *Nissl* aufgestellte besondere Krankheitsbild der Endarteriitis mit leichter stellenweiser Infiltration, nicht das Bild der Paralyse mit starker Endarteriitis.

Die Spirochätenuntersuchung wies nach: einen Herd zahlreicher Spirochäten an einer Stelle der Wand der Art. Basilaris und das Vorkommen vieler einzelner oder mehrfach zusammenliegender Spirochäten in der ganzen Wand der Basilaris; einen Spirochätenherd in der basalen Pia (Meningealspirochätose *Jahnels*), Spirochäten in allen untersuchten Teilen des Hirnmantels in Pia und Gehirn.

Die Menge der Spirochäten war verschieden, in den Zentralwindungen (wo Infiltrationszellen fehlten), fanden sich nur wenige Spirochäten in der 1. Frontalwindung, wo die Endarteriitis stärker war und Plasmazellen vorhanden waren, fanden sich sehr viele Spirochäten. Von den Spirochäten des Gehirns lag ein Teil ohne Beziehungen zu Gewebelementen im Gewebe, ein größerer Teil aber zeigte deutliche nachbarliche Beziehungen zu Gefäßen, lag teils in der Wand, teils in der unmittelbaren Nachbarschaft.

Da ich nur über diesen einen Befund von Spirochäten bei Endarteriitis verfüge, während ich sie in 3 anderen Fällen bisher vermißt habe, möchte ich nur kurz auf die Bedeutung des Befundes hinweisen. Die Darstellung in den großen Hirngefäßen mit *Heubnerscher* Arteriitis ohne Infiltration mit dem Spirochätenherd an einer Stelle des inneren Elasticablattes und dem Vorkommen von einzelnen oder mehrfach liegenden Spirochäten in allen Wandschichten ist bisher nicht bekannt. Die Verbindung von Spirochäten mit endarteriitischen Prozessen wird bestritten. Für letztere lag bisher ein Befund von *mir*¹³⁾ vor, wo ich bei einer Paralyse mit auffällig starken endarteriitischen Erscheinungen eine ungewöhnliche Bevorzugung der Gefäßwände durch Spirochäten fand; ich selbst habe den Befund registriert, aber keine Schlüsse aus ihm gezogen. *Hauptmann* ist auf diesen Fall zurückgekommen, um ausdrücklich zu erwähnen, daß man keine Schlüsse daraus ziehen dürfe, zumal gerade bei diesem Fall Ablagerung einer eigenartigen homogenen Substanz in der Gefäßwand und dem Hirngewebe vorliege; *Hauptmann* ist darin ein Versehen unterlaufen, denn der Fall mit endarteriitischen Erscheinungen und Spirochäten in den Gefäßwänden ist Fall 13 meiner damaligen Arbeit, der Fall mit der eigenartigen homogenen Substanz ist Fall 16, der keine Endarteriitis zeigt, wohl aber die vasculäre Spirochätenverteilung und zwar die gerade von *Hauptmann* später sehr fein unterschiedene Durchwachsung der Gefäßwände und Wallbildung um die Gefäße.

Wenn ich jetzt einen Fall von Endarteritiis mit auffälligen Beziehungen der Spirochäten zu den Gefäßen habe, so liegt es allerdings wesentlich näher als damals, die Beziehungen der Spirochäten zum Zustandekommen der Endarteriitis zu erörtern und auch dem früher von mir beobachteten Fall von Paralyse mit Endarteriitis und Spirochäten Bedeutung beizulegen. Trotzdem möchte ich noch keine positive Formulierung für die Beziehungen suchen, sondern damit auf weitere Befunde

warten. Nur eine negative Bedeutung ist ihm jetzt schon beizulegen: nach diesem Befund scheint es mir nicht mehr erlaubt, an dem Grundsatz festzuhalten, daß die Endarteriitis nichts mit lokaler Spirochätenwirkung zu tun habe, sondern allgemein toxisch bedingt sei. Die bisherigen Befunde genügen nicht, um die Möglichkeit toxischer Wirkung auszuschließen, sie berauben aber die Annahme der toxischen Wirkung einer wichtigen Stütze.

Nur ganz nebenbei möchte ich darauf aufmerksam machen, daß die Spirochäten im Blutkoagulum der Basilaris zu allerlei Gedankengängen anregen können. Zunächst ist da zu erörtern, ob sie vital oder postmortal ins Gefäß kamen. Da sie z. T. zelligen Gebilden einliegen, so handelt es sich wohl um einen vitalen Wanderungsprozeß; wenn sie im Moment des Todes vorhanden waren, sind wohl auch vorher Spirochäten in die Blutbahn geraten und kreisen im Blut. Wir müssen überlegen, ob die Spirochäten, die wir im Blutkoagulum der Basilaris sehen, unverändert bis ins Gehirn kommen; in Gefäßen der Hirnsubstanz selbst habe ich sie allerdings nicht gefunden; will man annehmen, daß Spirochäteneinbruch in die Blutbahn nicht zur Infektion des distalen Gewebes, sondern zur aus Spirochätenzerfall stammender endotoxischer Endarteriitis führe, so kann man das wohl erörtern, bis durch sorgfältigste Untersuchung ganzer Gefäßstrecken und der zugehörigen Versorgungsgebiete ganz klare Befunde hergestellt sind.

Wir können uns aber sogar auf Grund des beschriebenen Falles fragen, ob wirklich die Annahme sicher ist, daß die Metalues durch eine Spirochäteninvasion ins Gehirn schon während des Sekundärstadiums entsteht, oder ob nicht auch ein späterer Einbruch von Spirochäten aus Gefäß- oder anderen Gewebsherden erst die Metalues des Gehirns eröffnen kann.

Ob scharfe Trennung der verschiedenen Formen der Metalues berechtigt ist, oder ob wir nicht Verbindungen oder verschiedene zeitliche Stationen des gleichen Prozesses vor uns haben, das sind Fragen, deren Erörterung auf weitere Befunde warten kann. Der vorliegende Befund ermahnt uns dazu, zunächst eine breite Grundlage von Befunden zu schaffen, ehe die pathogenetische Erklärung der Metalues durch Hypothesen allzu festgelegt ist.

Überblickt man das, was wir bisher von den Spirochätenbefunden bei der Metalues und Lues des Gehirns wissen, so liegt eine außerordentlich kleine Zahl von Arbeiten vor; über die Bearbeitung eines größeren Materials in Deutschland ist nur von *Jahnel* und seinen Schülern *Sprenger* und *Schneider*, von *Hauptmann*, *Jakob*, *Igersheimer* und *mir* berichtet, aus der ausländischen Literatur ist mir nur die bedeutende Arbeit von *Valente*, einige italienische Arbeiten von *Rezza*, *Bertolucci*, eine holländische von *Boumann*, eine dänische von *Hall* be-

kannt. Das ist bei der Wichtigkeit des Spirochätenbefundes und ihrer Beziehungen zu Gewebsveränderungen eine zu schmale Basis für sichere Hypothesen über die Pathogenese.

Literatur.

- ¹⁾ *Schüle*, Hirnsyphilis und Dementia paralytica. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **28**, 605. 1872. — ²⁾ *Nissl*, Zur Lehre von der Hirnlues. Vortrag Versamml. südwestdeutscher Irrenärzte. Nov. 1903. Neurol. Zentralbl. 1904, S. 44. — ³⁾ *Alzheimer*, Studien zur Differentialdiagnose der progressiven Paralyse. Nissls histolog. Arbeiten, Jena 1904. — ⁴⁾ *O. Fischer*, Die Lues-Paralyse-Frage. Ref. Zeitschr. f. Psychiatr. **66**, 340. — ⁵⁾ *Alzheimer*, Die syphilitischen Geistesstörungen. Vortrag auf der Jahresversammlung des Vereins bayrischer Psychiater. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatr. **32**, 676. 1909. — ⁶⁾ *Sagel*, Über einen Fall von endarteriitischer Lues der kleinen Hirngefäße. Zeitschr. f. d. Neurol. u. Psychiatr. **2**. 1910. — ⁷⁾ *Ilberg*, Ein Fall von Psychose bei Endarteriitis luetica cerebri. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **2**. 1910. — ⁸⁾ *Wilmanns* und *Ranke*, Fall Schänzchen. Nissls Beiträge zur Frage nach der Beziehung zwischen klinischem Verlauf und anatomischem Befund bei Nerven- und Geisteskrankheiten. **1**, Heft 1. 1913. — ⁹⁾ *Jakob*, Über die Endarteriitis syphilitica der kleinen Hirnrindengefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **54**. 1920. — ¹⁰⁾ *Jakob*, Über atypische Paralyse und paralyseähnliche Krankheitsbilder mit vergleichender Berücksichtigung der histologischen und parasitologischen Zustandsbilder. Vortrag vom 26. IV. 1921. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **25**, Heft 8. 1921. — ¹¹⁾ *Hauptmann*, Klinik und Pathogenese der Paralyse im Licht der Spirochätenforschung. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **70**. 1921. — ¹²⁾ *Jahnel*, Die Spirochäten im Zentralnervensystem bei der Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**. 1921. — ¹³⁾ *Sioli*, Die Spirochaete pallida bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatr. **60**. 1919. — ¹⁴⁾ *Hauptmann*, Spirochäten und Hirnrindengefäße bei Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **57**. 1920.

Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von den Psychosen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems.

Von
A. Westphal und **F. Sioli.**

(Aus der Provinzialheilanstalt und der Psychiatrischen Klinik in Bonn.)

Mit 8 Textabbildungen.

(Eingegangen am 23. März 1922.)

Der dieser Veröffentlichung zugrunde liegende Fall, der bereits vor längerer Zeit von *A. Westphal*¹⁾ wegen seiner differentialdiagnostischen Bedeutung gegenüber der Dementia paralytica kurz besprochen ist, konnte fast vom Beginn der krankhaften Erscheinungen an bis zum Tode während 19 Jahren ununterbrochen klinisch beobachtet werden. Er bietet sowohl durch seine Symptomatologie sowie durch das Resultat der eingehenden mikroskopischen Untersuchung des Zentralnervensystems soviel Besonderheiten und, soweit wir sehen, in der Literatur bisher in diesem Zusammenhang nicht beschriebene Verhältnisse, daß seine ausführliche Veröffentlichung gerechtfertigt erscheint.

Krankengeschichte.

K. H., Hauptmann a. D., 39 Jahre alt, wird am 20. III. 1897 in die Provinzialheilanstalt aufgenommen.

Anamnese: Vater an Apoplexie gestorben. Mutter an Diabetes, soll „nervös“ gewesen sein. Eine Schwester ist geisteskrank in einer Anstalt, eine andere Schwester soll Potatrix gewesen und an Wassersucht gestorben sein. Pat. absolvierte das Gymnasium, wurde Offizier. 1888 mit schlichtem Abschied entlassen. Lebt von seiner Frau getrennt. Keine Kinder. Wird schon seit einigen Jahren von seiner Familie für geisteskrank gehalten. Nach dem Attest des Bezirksarztes von H. vom 17. III. 1897 leidet er „an Verrücktheit, die sich in maßloser Überschätzung und krankhafter Verlogenheit äußere“. Am 17. III. in die Lindenburg Köln gebracht, äußerte er dort Überschätzungsideen. Existenz- und mittellos und von der Unterstützung seiner Familie abhängig, gibt er an, eine Fabrik für Eisenkonstruktion errichtet und geleitet zu haben. Er habe große Geldforderungen an die Stadt H., auch mit Patenten habe er viel Geld erworben²⁾. Er habe sich die Hochachtung

¹⁾ Med. Klin. 1905, Nr. 27 u. 1907, Nr. 4 u. 5.

²⁾ Es liegt in der Tat von ihm eine kleine Broschüre aus dem Jahre 1896 „Über den Wert technischer Erfindungen betrachtet vom juristisch technischen Standpunkt“ vor, die von Fachleuten für durchaus lesens- und beachtenswert gehalten wird.

aller angesehenen Männer H.s verdient. Als Leutnant habe er ausgezeichnete Kommandos gehabt, keinen Urlaub bekommen, weil kein Ersatz für ihn zu finden gewesen sei.

Gonorrhöe 1880. Lues stellt er in Abrede. Nach späterer Angabe seines Bruders hat er an *Syphilis gelitten, hat mehrfach Kuren gegen dieselbe durchgemacht. Im Jahre 1890 sei er plötzlich an einer Naseneiterung erkrankt, die vom behandelnden Arzt auf tertiäre Syphilis zurückgeführt wurde. Zu gleicher Zeit mit dieser syphilitischen Affektion hätten sich die ersten Zeichen der jetzt bestehenden Geistesstörung eingestellt und sich ganz allmählich zu der jetzigen Höhe entwickelt.*

Status bei der Aufnahme.

26. III. 1897. Lang aufgeschossener, gut gewachsener Mann. *Typische Sattelnase*, die nach Angabe des Pat. dadurch entstanden sein soll, daß er auf einem sich bäumenden Pferde mit der Nase gegen einen Ast gestoßen sei.

Pupillen different l > r. R/L beiderseits träge und wenig ausgiebig. Patellarreflexe sehr lebhaft. Kein Fußklonus, kein Romberg. *Sprache nicht gestört, ohne Besonderheiten.* Pat. ist gehobener Stimmung, spricht von oben herab, im Ton selbstbewußter Überlegenheit, begleitet seine Worte mit verbindlichem Lächeln und graziösen Handbewegungen. Ist außerordentlich höflich und zuvorkommend, spielt den „gentleman“. Ist zeitlich und örtlich gut orientiert, gibt Daten aus seiner Vorgeschichte, Aufenthaltsorte usw. genau an. Erzählt mit Lebhaftigkeit von seiner Offizierskarriere. Er sei ein vorzüglicher Offizier gewesen, sei mit so guten Kommandos ausgezeichnet worden, daß er sich infolgedessen mit Vorgesetzten überworfen habe, nervös geworden sei und den Dienst quittiert habe. Vom „schlichten Abschied“ will er nichts wissen. Dann habe er das Polytechnikum zu B. besucht und sei Ingenieur geworden, habe als solcher Vortreffliches geleistet und sei deshalb von neidischen Konkurrenten angefeindet worden. Seine Familie intrigiere gegen ihn, weil seine Frau, ein gutes Geschöpf, welches an Herzverfettung litte und sehr apathisch sei, einen schwerreichen Mann heiraten solle. Daß man ihn in die Irrenanstalt gebracht habe, sei ein neuer Versuch ihn loszuwerden. Nun, die Ärzte sehen ja, wie gesund er wäre!

1. IV. Stets in derselben gehobenen Stimmung, faßt alles von der besten Seite auf. Spricht viel von seiner Broschüre (s. u.), die schwer verständlich sei, weil sie Philosophie, Juristerei, Mathematik und Technik, alles zugleich enthalte (entspricht den Tatsachen).

Lacht viel, mischt sich in alle Gespräche, immer cordial, selbstgefällig.

21. IV. Etwas ruhiger und reservierter. Nimmt sich viel der Mitkranken an, beurteilt dieselben vielfach durchaus richtig. Immer zufrieden, klagt nie, berichtet mit gutem Gedächtnis aus seinem Vorleben. In seinen Erzählungen tritt eine maßlose Selbstüberschätzung zu Tage. Er sei der beste Gesellschafter, sehr beliebt bei den Damen, seitdem er in H. gewesen, habe sich kein Mädchen verheiratet, weil man auf ihn gehofft habe; er sei ein vorzüglicher Tänzer, besonders Walzer, brillanter Unterhalter, famoser Festredner, gesuchter Stegreifdichter, dichte überhaupt vorzüglich, trägt dann vier Zeilen vor, in denen „die ganze Philosophie der christlichen Religion, die Lehren des neuen Testaments“ enthalten seien. Er sei im Besitz einer kräftigen Stimme, singe Tenor und Baß, besser wie ein Opernsänger, musikalisch richtig und mit Gefühl. Sei ein großer Mathematiker, guter Techniker, seine Patente hätten ihm ca. 6000 M. eingebracht. Er sei sehr offen, spräche alles gerade heraus, zöge sich dadurch allerlei Unannehmlichkeiten zu.

30. IV. Renommiert in kleinlicher und kindlicher Weise. Schon auf der Schule sei er der beste gewesen. Die fremden Sprachen habe er beherrscht wie das Deutsche. Beim Militär sei er viel Feindschaft begegnet, auf der einen Seite hätten ihm alle gehuldigt, als dem besten Frontoffizier, dem besten Techniker, dem

gewandtesten, angenehmsten und verschwiegensten Kameraden. Andererseits hätten sie ihn auch beneidet, und die Dummen unter ihnen es ihn entgelten lassen. Auch sei er mit den Vorgesetzten vielfach in Konflikt gekommen, es sei ihm nicht gegeben, sklavisch zu gehorchen. Er habe maßloses Glück bei den Frauen, erzählt Details einer Liebschaft mit einer Frau, die 50 Millionen Vermögen habe. Er sei bekannt bei den Frauen durch seine Verschwiegenheit. In H. hätten ihm die jungen Damen, die er noch kaum kannte, Sachen anvertraut, die sie kaum ihren Vätern mitteilen würden. Sie seien dann auch alle in ihn verliebt gewesen und mit dem reichsten Mädchen des Landes sei er so gut wie verlobt gewesen. Als der beste Redner habe er zu Kaisers Geburtstag die Rede gehalten. Er habe seine ganze Seele hineingelegt und mit einer brillanten Einleitung begonnen, habe von Laokoon gesprochen, sei dann auf die Poesie dann auf die Naturwissenschaft und schließlich auf die Musik übergegangen. Seine Überführung in die Anstalt ginge von den Katholiken in H. aus, vor allem von einem Baumeister, der ihn durch einen Detektiv verfolgt und hinterlistig ins Irrenhaus geschafft habe.

28. V. Geheimrat *Pelman* und Dr. *Schultze* hätten gemerkt, was für eine Kraft für die Anstalt sie an ihm gewonnen hätten, deshalb könne er auch nicht entlassen werden, da er den Ärzten unentbehrlich sei. Auch fürchteten die Herren in H., wenn er dorthin zurückkehre, würden alle durch seine geistige Überlegenheit ruiniert werden.

13. VI. Hat eine Abhandlung über die Willensfreiheit beendet. Spricht viel von Feinden, die ihn gewaltsam von H. entfernt und seine Verlobung hintertrieben hätten.

Juli. Er habe die Anlage einer Wasserleitung für 500,000 M. übernommen und müsse nun fort.

Die rechte Pupille weiter als die linke, Lichtreaktion beiderseits träge. Alle Sehnenreflexe sehr stark gesteigert, deutlicher Fußklonus.

Oktober. Schreibt Artikel über die Flottenvermehrung und Artikel politischen Inhalts, will Privatdozent an der Universität werden. In seinen Schriftstücken kommen einzelne grammatikalische Fehler, mehrfache Buchstabenauslassungen und Fehlschreibungen vor.

Januar 1898. Die Nase fällt zusehends mehr und mehr ein. Pat. scheint allmählich etwas stumpfer und affektloser zu werden.

Confabuliert mitunter die unglaublichsten Dinge, er sei bei einem Sänger eingeladen gewesen, erzählt was es dort zu essen gegeben habe, um im nächsten Augenblick zuzugeben, er sei gar nicht dort gewesen, da er seinen Smoking nicht gehabt habe usw. Eine junge Dame der Bonner Gesellschaft belästigt er mit Liebesbriefen, behauptet, als er an ihrem Hause vorbeigegangen sei, habe er seinen Namen rufen hören, auch habe man ihm nicht mißzuverstehende Zeichen gemacht. Erzählt mit größtem Ernst, alle Wärterinnen seien in ihn als den hübschesten Mann verliebt, fragt häufig, ob man einen schöneren Mann gesehen habe, läßt Photographien von sich aus früherer Zeit auf der Abteilung zirkulieren.

Mai. Macht bei Ausgängen unnötige Ausgaben. Er habe viel Geld, eine große Erbschaft von 172,000 M. stände ihm bevor. Er sei der gesundeste Mann der ganzen Anstalt. Spricht viel von Kriegsgeschichte, obgleich er keine Schlacht aus irgendeinem Kriege kennt, das zu wissen habe er nicht nötig gehabt, zum Instruieren der Leute seien die Unteroffiziere da.

Juli. Die junge Dame, die ihn heiraten wolle, lasse ihm keine Ruhe, sie habe schon eine Wohnung gemietet, er habe jetzt 3 Millionen Aktien, werde jeden Tag schöner — dabei fällt die Nase immer mehr ein.

Dezember. Hat den Vater der jungen Dame in Bonn aufgesucht und um ihre Hand angehalten. Wiederholt man habe seinen Namen gerufen, ihm gewinkt, den

Diener ihm nachgeschickt. Bleibt völlig uneinsichtig, schreibt seinem Bruder, er könne nichts dafür, daß ihn die Natur so verschwenderisch ausgestattet habe. Der freie Ausgang wird H. nach diesem Vorkommnis entzogen.

März 1899. Hat eine größere Abhandlung über die soziale Frage geschrieben, die er veröffentlichen will. Fährt fort Briefe an die junge Dame in Bonn zu schreiben, die er heiraten will. Beruft sich dabei auf Andeutungen, die er in Zeitungsannoncen findet, z. B. „hoffe und harre“.

1900. Setzt sich selbst Termine für seine Entlassung, treibt vergleichende Sprachstudien, verfaßt politische Artikel, erzählt gelegentlich von seinen kolossalen Reichtümern. Er begreift nicht, warum die Ärzte auf seiner Abteilung noch Visite machen. Trotzdem er für jeden ein freundliches Wort habe, sei er der „Bestgehaßte“ auf der ganzen Station. Vielleicht sei ihm verübelt worden, daß er den Bonner Professorentöchtern nicht mehr Aufmerksamkeit geschenkt hätte, dieselben hätten aber zu viel Kastengeist. Bittet die psychiatrische Klinik bei Geh. Rat *Pelman* hören zu dürfen, „praktisch“ sei ihm die Psychiatrie ja bekannt.

Februar 1901. Sieht stets frisch und munter aus, strahlt vor Wohlgefühl. Behauptet zum Major oder Oberstleutnant avanciert zu sein.

Mai. Behauptet, er habe jährlich 75,000 M. zu verzehren.

Oktober. Habe jährlich 200,000 M. Zinsen zu verausgaben.

1902 und 1903. Unverändert, sieht gut aus, äußert die früheren Größenideen. Ist inzwischen zum Oberst avanciert.

Dezember 1904—1907. Die somatische Untersuchung (*Westphal*) ergibt: die rechte Pupille ist lichtstarr, die linke reagiert wenig auf Licht. Reaktion auf Convergenz erhalten. Patellarreflexe gesteigert. Beiderseits erschöpfbarer Fußklonus. Kein Babinski, kein Romberg.

Sensibilitätsstörungen nicht vorhanden.

Sprache fließend ohne jede Störung.

Es bestehen leichte Blasenstörungen. Pat. muß auffallend oft Urin lassen, dabei öfters Inkontinenz. *Durch Erkundigung beim Bruder wird die frühere syphilitische Infektion, die Pat. selbst stets leugnet, mit Sicherheit festgestellt* (vgl. Anamnese). Erhält Jodkali.

Schreibt noch häufig Briefe an seine angebliche Braut, obwohl er von deren Verheiratung vor kurzem in der Zeitung gelesen hat. Sieht in allerhand Zeitungsannoncen Antworten auf seine Briefe. Renommiert in der alten Weise mit seinen Vorzügen. Ist andauernd heiter, gesprächig ohne sich in seinen Reden zu überstürzen. Auch in seinen Bewegungen ist er im allgemeinen ruhig, gemessen, dieselben entbehren nicht einer gewissen Grandezza.

Keine Stereotypien oder Maniertheiten.

20. III. 1907. Gibt richtig an, daß er gerade 10 Jahre in der Anstalt sei. Mathematische Kenntnisse: $(a + b)^2 = „a^2 + 2ab + 2ba + b^2“$.

Pyramide Inhalt = Grundfläche $\times \frac{1}{3}$ Höhe.

Pythagoras? +.

Stellt sich bald als Major a. D., bald als Oberst vor.

1908. Beobachtet die Kranken, berichtet über dieselben mitunter in ganz treffender Weise, kümmert sich um alles. Im allgemeinen stets freundlich und zuvorkommend, nicht reizbar, nur ganz selten Streitigkeiten mit den Pflegern. Sehr euphorisch, rühmt seine Potenz.

1909. *Es besteht jetzt beiderseits reflektorische Pupillenstarre. Lebhaft gesteigerte Sehnenreflexe. Links Babinski deutlich; keine Sprachstörung.*

September. Als kürzlich ein neuer Pat. auf die Abteilung aufgenommen wurde, wußte H. sich richtig zu erinnern, daß derselbe bei seiner ersten Aufnahme in die Anstalt vor 10 Jahren an Anfällen mit Bewußtlosigkeit gelitten hatte.

1910 und folgende Jahre. Betrachtet sich jetzt als Oberarzt der Abteilung, will an den Visiten teilnehmen, untersucht Kranke, stellt Diagnosen, schreibt an die Ärzte „lieber Herr Kollege“ Die Direktorwohnung der Anstalt gehört ihm, dabei ist er militärisch wieder avanciert.

Körperlich andauernd rüstig. Keine Kopfschmerzen oder Schwindelanfälle. Bewegungen sicher und elegant, bei guter äußerer Haltung und stets euphorischer, heiterster Stimmung.

Niemals war Pat. trotz aller Bemühungen unsererseits zu bewegen, sich Blut zur Untersuchung entnehmen oder spinalpunktieren zu lassen. Sobald er nur die Absicht hierzu bemerkte, zog er sich zurück, versteckte sich und war für einige Tage nicht zu sprechen.

April 1916. Pleuritis exsudativa dextra mit großem Exsudat.

Exitus unter den Erscheinungen von Herzschwäche am 20. IV. 1916, nach 19jährigem Krankenhausaufenthalt.

Fassen wir den Krankheitsverlauf kurz zusammen: Bei einem 39jähr., syphilitisch infizierten Mann, früherem Offizier, der aus einer Familie stammt, in der nervöse und psychische Erkrankungen bei Eltern und Geschwistern vorgekommen sind, entwickelt sich zusammen mit dem Auftreten tertiär syphilitischer Krankheitserscheinungen, die zu einer typischen Sattelnase führen, eine Psychose, die im wesentlichen unverändert über 20 Jahre bis zu dem durch eine interkurrente Krankheit (Pleuritis) erfolgten Tod des Patienten fortbesteht. Das psychische Krankheitsbild ist ausgezeichnet durch eine andauernde heitere Verstimmung von stark erotischer Färbung, durch maßlose Selbstüberschätzung, wechselnde Größenideen, neben denen ganz selten und episodisch auftretende Beeinträchtigungs- und Beziehungswahnideen in den Hintergrund treten, Rede- und Beschäftigungsdrang, lebhaftes Interesse für die Vorgänge in seiner Umgebung, mit nicht selten ganz treffender Beobachtung und Beurteilung derselben, bei gutem Gedächtnis und mitunter verblüffender Merkfähigkeit. Dabei besteht weitgehende Kritik- und Urteilslosigkeit, besonders mit Hinsicht auf alle seine Person betreffenden Verhältnisse, und Verlust früher vorhandener Kenntnisse. Mitunter an Konfabulationen erinnernde unsinnige Erzählungen. Sinnestäuschungen fehlen, wenn wir von den einmal bei Gelegenheit seiner Verlobungsversuche beobachteten, wohl illusionären Wahrnehmungen absehen, völlig. Ein gewisser motorischer Drang tritt uns in seiner Vielgeschäftigkeit, Schreib- und Redseligkeit entgegen, ohne daß es aber jemals zu einer größeren motorischen Unruhe gekommen wäre. Seine Bewegungen sind im allgemeinen gemessen und entbehren nicht einer gewissen Grazie. Obwohl er in seinen Reden sehr weitschweifig und abspringend ist, besteht eine eigentliche Ideenflucht nicht, nur in seiner Rede zu Kaisers Geburtstag scheint eine solche deutlicher hervorgetreten zu sein. Depressionszustände sind niemals auch nur andeutungsweise zu konstatieren gewesen, auch kaum jemals eine gesteigerte Reizbarkeit. Die gehobene Stimmung hält sich stets

in gleichen und im ganzen mäßigen Grenzen, ohne gröbere Schwankungen erkennen zu lassen. Andauernd fehlt Krankheitseinsicht und Krankheitsgefühl vollkommen. Das äußere Benehmen des Patienten ist stets ein geordnetes. Es ist bezeichnend, daß Besucher der Anstalt öfters fragten, wer der lebenswürdige Arzt sei, der so freundlich mit den Patienten umginge und so gut über dieselben Bescheid wüßte.

Von körperlichen Lähmungserscheinungen besteht von Beginn der Beobachtung an Pupillendifferenz und beiderseits träge Lichtreaktion, die später in reflektorische Lichtstarre übergeht. Von auf eine Erkrankung der Seitenstränge hinweisenden Erscheinungen ist lebhafte Steigerung der Sehnenreflexe, Fußklonus und zuletzt auch Babinski zu konstatieren. Auch Blasenschwäche und zeitweilige Inkontinenz macht sich später bemerkbar.

Von Störungen der Schrift ist mitunter Auslassen von Buchstaben zu konstatieren. Die Sprache ist andauernd fließend und ohne jede Störung.

Anfälle oder anfallsartige Zustände sind niemals beobachtet worden. Andauernd subjektives Wohlbefinden, nie Klagen über Kopfschmerzen, Schwindelgefühl oder dergleichen.

Daß es sich in dem vorliegenden Falle, was die psychischen Veränderungen rein symptomatologisch betrachtet betrifft, um eine chronische Hypomanie handelt, geht aus der Krankengeschichte ohne weiteres hervor. Im Mittelpunkt des Interesses steht die Frage, ob und welche Beziehungen zwischen der chronischen Psychose und der syphilitischen Erkrankung des Zentralnervensystems, auf welche die körperlichen Symptome hinweisen, bestehen? Handelt es sich um einen psychischen Symptomenkomplex beruhend auf der organischen Gehirn-erkrankung oder um ein zufälliges Nebeneinandervorkommen dieser Affektion und einer chronischen Hypomanie?

Diese Fragen sind bereits vor einiger Zeit von *A. Westphal* (l. c.) bei einer kurzen Schilderung des vorliegenden und einiger anderer einschlägiger Fälle erörtert worden, und *Wimmer*¹⁾ hat vor kurzem das Thema in eingehender Weise nach den verschiedensten Richtungen besprochen und die Kriterien angegeben, welche für die Diagnose „einfacher syphilitischer Psychosen“ maßgebend sind. In unserm Fall spricht die zweifellos stattgehabte syphilitische Infektion und die Tatsache des zeitlichen Zusammentreffens des ersten Auftretens der psychischen Störung mit dem Manifestwerden sicher syphilitischer Erscheinungen, sowohl nervöser (Pupillenstörungen), wie nicht nervöser Natur (Sattelnase), sowie der Umstand, daß mit dem Fortschreiten der auf Syphilis des Zentralnervensystems hinweisenden Symptome, auch eine gewisse Verschlechterung im psychischen Befund Hand in Hand ging,

¹⁾ Nicht syphilitische Geisteskrankheiten bei Syphilitikern. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 42. 1908.

mit größter Wahrscheinlichkeit für die syphilitische Natur der chronischen Psychose.

Was die Frage anbetrifft, ob die Psychose den Charakter einer paralytischen Erkrankung trägt, hat auch die weitere klinische Beobachtung des Patienten gezeigt, daß die von *Westphal* (l. c.) 1905 ausgesprochene Ansicht, daß ein paralytischer Prozeß nicht vorliegt, zu Recht besteht. Das Fehlen einer schwereren Demenz und einer progressiv fortschreitenden Änderung der Persönlichkeit, die vorzüglich erhaltene Merkfähigkeit, das bis zuletzt erhaltene lebhaftes Interesse für die Umgebung mit teilweise guter Beurteilung derselben, das völlige Fehlen des eigenartigen verschwommenen, mitunter leicht benommen erscheinenden Wesens der Paralytiker, bei dezzennienlanger Dauer der Krankheit, spricht auf psychischem Gebiet gegen das Bestehen einer Paralyse. Auf somatischem Gebiete muß in erster Linie das dauernde Fehlen jeder Sprachstörung, sowie auch das Fehlen von Anfällen oder anfallsartigen Zuständen hervorgehoben werden. Es ist zu bedauern, daß die Untersuchung der 4 Reaktionen wegen des energischen Widerstrebens des Patienten niemals ausführbar war, ein Verhalten, welches dem indolenten oder leicht beeinflussbaren Verhalten eines Paralytikers durchaus widerspricht. Aber *Nonne*¹⁾ hebt mit Recht hervor, daß die Untersuchung von Blut und Liquor in derartigen Fällen uns differentialdiagnostisch der Paralyse gegenüber auch nicht weiter bringt, da alle 4 Reaktionen positiv sein können, „wenn die Grundlage der psychischen Erkrankung eben eine syphilogene organische Hirnveränderung ist“.

Auch von einer „stationären Paralyse“ kann in unserm Fall nicht gesprochen werden, da um „stationär“ zu werden, doch einmal sicher paralytische Symptome eine Zeit lang bestanden haben müssen, was in unserer Beobachtung nicht der Fall war. *Der vorliegende Fall zeigt also, daß überaus chronische Psychosen, von dauernd hypomanischer Färbung in Verbindung mit körperlichen Lähmungserscheinungen (reflektorische Pupillenstarre, Pyramidenbahnsymptome) auf syphilitischer Grundlage vorkommen.*

Wir haben es mit einer *symptomatischen Psychose* zu tun, die in ihren wesentlichen Zügen durchaus dem Bilde der endogenen chronischen Manie resp. Hypomanie gleicht, wie sie von einer Reihe von Autoren, (*Nitsche, Kräpelin, Schott, Siefert, Jung* u. a.) zuletzt von *Pfeilschmidt*²⁾ beschrieben worden ist. Diese symptomatische Psychose entspricht nicht den exogenen Reaktionstypen *Bonhöffers*, sondern manischen Zustandsbildern, deren Vorkommen auf exogenem Boden von *Bonhöffer*³⁾ selbst zugegeben wird. Daß rein manische Syndrome besonders

¹⁾ Syphilis und Nervensystem. 4. Aufl., S. 447.

²⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **62**. 1920.

³⁾ Die exogenen Reaktionstypen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenheilk. **58**.

im Beginn der progressiven Paralyse mitunter beobachtet werden, ist allgemein bekannt. *Ewald*¹⁾ hat auf diese Tatsache vor kurzem wieder hingewiesen. Immerhin verdient das Vorkommen eines chronisch hypomanischen Zustandes auf exogener Basis besondere Beachtung, da grade dieser Symptomenkomplex häufig auf allgemeiner degenerativer Grundlage zu entstehen pflegt und fließende Übergänge zur psychopathischen Minderwertigkeit bietet, wie *Stransky*²⁾ ausdrücklich hervorhebt. Es wäre von Interesse in dem uns beschäftigenden Fall festzustellen, ob in seinem Vorleben Züge vorhanden sind, welche auf degenerative Veranlagung, vielleicht im Sinne einer leichten, wenig hervortretenden „konstitutionellen Erregung“ schließen lassen, die bestimmend auf die Färbung der exogenen Psychose eingewirkt haben, in ähnlicher Weise wie *Pernet*³⁾ die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progressiven Paralyse in seiner interessanten Arbeit festzustellen versucht hat.

Leider fehlen uns nähere Angaben über die prämorbidie Persönlichkeit unseres Kranken. Es ist möglich, daß die frühzeitige Verabschiedung als Offizier mit einer abnormen Veranlagung in Verbindung zu bringen ist.

Dagegen weist die Familiengeschichte, wie die Anamnese deutlich zeigt, auf hereditäre nervöse Belastung in unzweifelhafter Weise hin, so daß die Annahme nahe liegt, daß endogene Faktoren an der Gestaltung des klinischen Bildes nicht unbeteiligt gewesen sind.

Über die anatomische Grundlage der vermuteten syphilitischen Gehirnveränderungen, hat sich *A. Westphal* (l. c.) in seiner früheren Veröffentlichung dahin geäußert, „daß es sich nicht um gröbere Veränderungen, um größere gummöse Bildungen, Erweichungsherde oder ausgebreitete meningitische Prozesse handeln wird, da alle auf solche Störungen hinweisende schwere Gehirnsymptome fehlen. Die Vermutung liegt nahe, daß feinere Veränderungen, vielleicht auf syphilitischen Gefäßerkrankungen oder Toxinwirkungen beruhende Ernährungsstörungen des Gehirns, die Grundlage der beobachteten psychischen Störungen bilden“. Bei dieser Lage der Dinge sahen wir dem Ergebnis der anatomischen Untersuchung mit berechtigter Erwartung entgegen.

Sektion 20. 4. 16.: (7¹/₂ Stunden nach dem Tod).

Schädel o. B. Dura blank, mittlere Spannung. Arterien an der Basis mit starken Kalkeinlagerungen versehen, Gefäße klaffen. Ependym der Seiten- und des 4. Ventrikels stark granuliert. Pia makroskopisch o. B. Windungen nicht verschmälert. Hirngewicht 1240. Gehirn halb in Formol, halb in Alkohol, Rückenmark in Formol konserviert.

Herz, linker Ventrikel stark vergrößert und Muskulatur verdickt. Muskulatur lehmig gefärbt.

¹⁾ Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 44.

²⁾ Das manisch-depressive Irresein, S. 85.

³⁾ Beiheft zur Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Heft 2. 1917.

Aorta außerordentlich verändert, Kalkeinlagerung und Ulcerationen, sowohl Brust- wie Bauchaorta.

Über 1 Liter eitrig-Flüssigkeit im rechten Brustraum, Lungen o. B. Ränder leicht gebläht. Im Abdomen ca. 2 Liter derselben eitrig-Flüssigkeit. Därme untereinander verklebt und mit Milz und Leber. Obere Seite des Zwerchfells rechts dicke frische Schwarte.



Abb. 1. Vergr. 200. Zellreiche Arachnoidea und Pia über defekter oberer Hirnrinde.

Fettpolster der Nieren sehr stark, Nieren blaß, sonst o. B. Milz weich, vergrößert, stark vorquellende Pulpa. Darm selbst o. B., Blase o. B. Leber o. B.

Diagnose: Pleuritis exudat. purul. dextr. Arteriosklerosis luetica, Peritonitis purulenta, Hypertrophia cord. sinistr., Ependymitis granularis.

Histologische Untersuchung:

Das Alkoholmaterial der rechten Hemisphäre wurde mit Toluidinblau nach Nissl, van Gieson, Elastikafärbung mit Resorcinfuchsin und Heidelberg-Gliafärbung behandelt. Das Formolmaterial der anderen linken Hemisphäre und des Rückenmarkes mit Scharlachfärbung nach Herxheimer-Alzheimer, Bielschowskyfärbung, Markscheidenfärbung am Gefrierschnitt und eingebettet nach Kulschitzky-Wolters.

Hirnrinde: 16 verschiedene Blöcke des Alkoholmaterials.

Das Verhalten der Pia wechselt auf kurze Strecken sehr stark: im allgemeinen ist sie dünn und zellarm, an einzelnen kurzen circumscribten Stellen dicker; die Verdickungen zeigen verschiedene Struktur, teils sind sie überwiegend aus faserigem Bindegewebe gebildet, teils sind sie dichte Anhäufungen von großen Fibroblastenkernen, teils sind sie Haufen von Fibroblasten und Körnchenzellen mit und ohne Pigment und reichlicheren Mengen von Plasmazellen, schließlich kommen merkwürdige circumscripte Stellen vor, in denen die Pia sehr kernreich ist, aus ganz eng liegenden, in ihrer Form stark verzogenen Kernen besteht, die z. T. wie zwiebel-schalenartig geschichtet sind und zwischen denen einzelne sehr große helle Fibroblastenkerne erkennbar sind; einige dieser Stellen sind dünn und enthalten auch

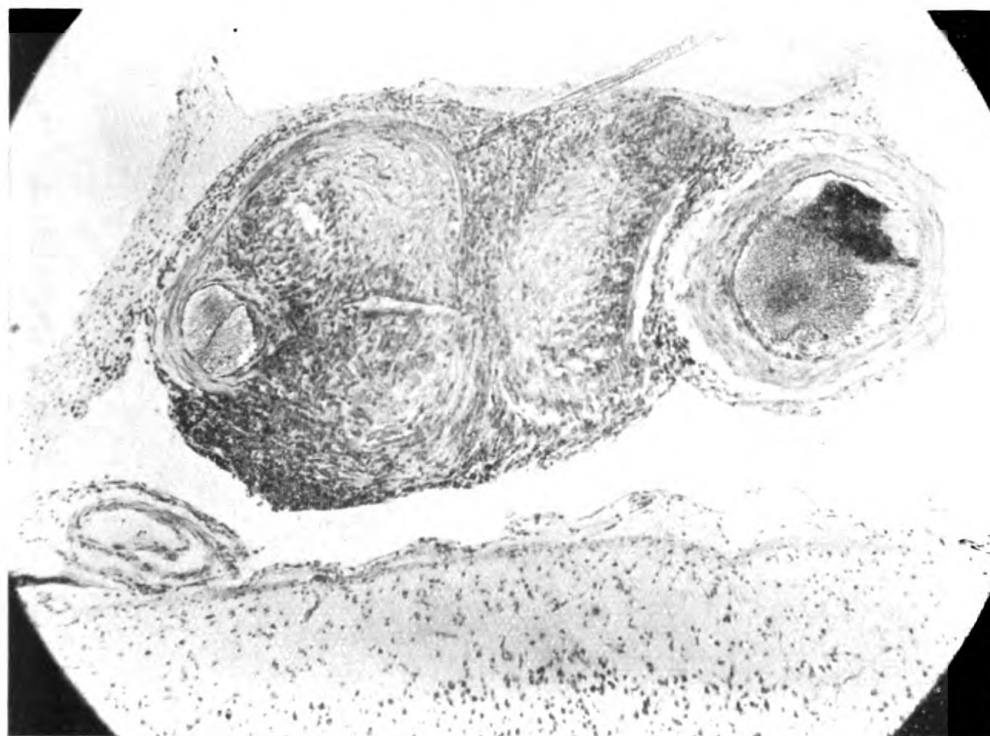


Abb. 2. Vergr. 70. Knötchen an einem Piagefäß, bestehend aus Plasmazellen, Pigmentzellen und Bindegewebszellen.

reichliche Bindegewebsfasern. Unter diesen Stellen ist die obere Hirnrinde defekt (Abb. 1). Vereinzelt Plasmazellen finden sich fast überall in der Pia, etwas reichlicher kommen sie stellenweise vor; nur wenige der vorkommenden Plasmazellen zeigen die gewohnte Form von Kern und Plasma, die Mehrzahl sind degeneriert, haben Vacuolen im Zelleib oder, seltener, auch starke Veränderung des Kerns.

An einer kleinen Stelle der Pia findet sich ein eigentümliches Knötchen (Abb. 2), das aus Infiltrationszellen, besonders Plasmazellen, mehr oder weniger protoplasmareichen Bindegewebszellen und Pigmentzellen besteht, einen kernarmen Teil gequollenen Bindegewebes enthält und sich an die Wand eines kleinen Gefäßes anschließt, Riesenzellen enthält es nicht, wir halten es für eine herdförmige fibrös-exsudative Wucherung der Gefäßwand.

Die Pia ist im allgemeinen gegen die Hirnrinde gut abgesetzt, an einzelnen Stellen aber mit der Hirnrinde verlötet, ohne daß größere Infiltrate da sind. Solche Verlötungen sind teils vermehrt gefäßreich, teils sind sie mit flachen Defekten der

oberen Hirnrinde verbunden (Abb. 1). An solchen Stellen fehlt die 1. Rindenschicht fast ganz, gleich unter der Pia beginnen verworfen stehende Pyramidenzellen, in der oberen Hirnrinde sind an solchen Stellen die Gliazellen verändert; meist außerordentlich pyknotische und verzogene Kerne, um die ein dunkler blasenartiger Protoplasmaleib sichtbar ist, von dem teils plumpe, teils feine Fortsätze ausgehen, oder dicht daneben kleine Rasenbildungen von progressiv veränderten Gliakernen. Gefäßreich sind diese Stellen nicht, sie liegen unter der Pia, die wie oben gesagt, eigentümlich stark gefärbt ist und aus sehr eng liegenden Kernen von Fibroblasten und Körnchenzellen besteht.

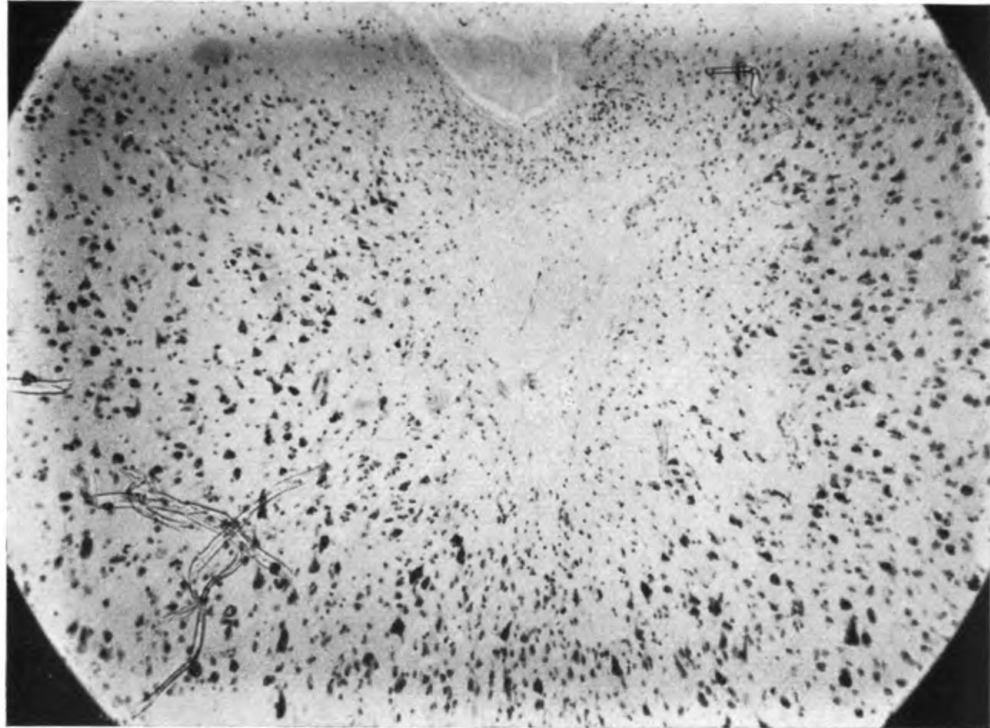


Abb. 3. Vergr. 50. Verödungsherd in der Hirnrinde.

An nicht verlöteten Stellen ist die Hirnoberfläche stellenweise glatt, an vielen Stellen aber grobwellig. Ein wesentlicher kernfreier Rindensaum ist an einzelnen Stellen vorhanden.

Die Architektur der Hirnrinde ist stellenweise gestört durch die oben genannten Verlötungen und Oberflächenausfälle. Außerdem finden sich scharf umschriebene Ganglienzellausfälle um Gefäße (Abb. 3), sowohl an der Oberfläche wie auch in tiefer Rinde; Heidelberger Gliafärbung zeigt an diesen Stellen eine starke Faserглиose, wir betrachten diese umschriebenen Ganglienzellausfälle als die Art von Verödungsherden, die von *Schröder* bei Arteriosklerose, von *Illberg* bei Endarteriitis der kleinen Gefäße beschrieben sind. Im übrigen ist die Hirnrinde im allgemeinen sehr gut komponiert und zeigt keine allgemeinen Zellausfälle oder Schichtstörungen.

Die Gefäße der Hirnrinde zeigen die wesentlichsten Veränderungen des Falles, sie sind stellenweise deutlich vermehrt, nicht gleichmäßig in der ganzen Hirnrinde, sondern in größeren und kleineren Flecken, besonders an der Oberfläche der Hirnrinde. An den Gefäßen findet sich streckenweise erhebliche Vermehrung und

Schwellung der Endothelkerne (Abb. 4), Wucherungserscheinungen mit deutlichem Aussprossen neuer Gefäße; Gefäßpakete (Abb. 5). Neben geschwellten Kernen sind an anderen Stellen die Gefäßwandkerne zwar an Zahl vermehrt, lang, aber schmal und dunkel gefärbt (offenbar regressive Erscheinungen der früher gewucherten Gefäßwandzellen), eine Anzahl von Gefäßen ist stark geschlängelt (Abb. 6). Ganz selten und vereinzelt finden sich an den Gefäßen Plasmazellen und Mastzellen. Von den seltenen Plasmazellen weist der größere Teil regressive Veränderungen an Kern und Plasma auf (Abb. 6, 7). Geringe Menge Stäbchenzellen, fleckweise etwas mehr in den Bezirken von Gefäßwucherung.

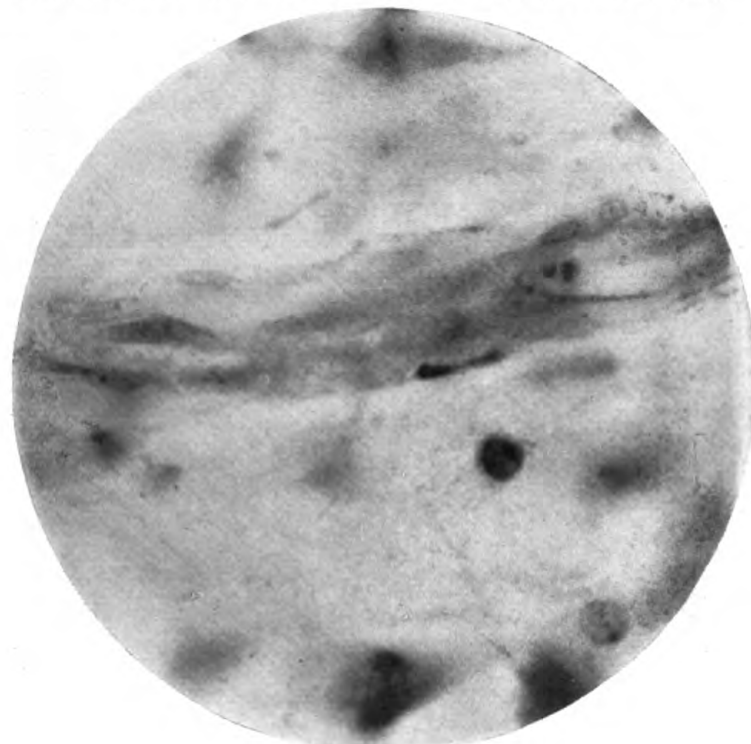


Abb. 4. Vergr. 800. Endarteriitis.

Gliazellen in einzelnen Stellen der oberflächlichen Rindenschrumpfung, allesamt außerordentlich regressiv verändert, dicht daneben Anhäufungen progressiver Kerne. In der ganzen übrigen Rinde Gliazellen ziemlich gleichmäßig progressiv verändert, große Kerne, Stippchenbildung, kleine Rasen. Ganglienzellen zeigen in fleckenförmigen Bezirken und einzelnen Exemplaren chronische Veränderungen oder Verflüssigungserscheinungen und verschiedene Veränderungen, die meisten Ganglienzellen aber sind gut erhalten; besonders die Ganglienzellen des motorischen Typs sind sehr gut erhalten. Keine Neuronophagie. Mehrfach 2 kernige Ganglienzellen. In Pia stellenweise ziemlich viel, in adventitiellen Scheiden verhältnismäßig wenig Pigmentzellen.

Im Thalamus, der Medulla oblongata und dem Kleinhirn dieselben Veränderungen wie in der Hirnrinde.

Lipoidfärbung zeigt ziemlich viel Lipoid in Ganglienzellen, an einzelnen lokal begrenzten Stellen auch sehr viel Lipoid in Gliazellen, soweit das Lipoidpräparat die Beurteilung erlaubt, sind das Stellen, an denen die Ganglienzellen spärlicher sind. Keine besonders große Menge Lipoid in adventitiellen Scheiden und Gefäßwandzellen.

Die Markscheidenfärbung zeigt an manchen Stellen Tangentialfasern, an anderen Stellen keine, im allgemeinen gut erhaltene Radiär-Supra- und Intra-radiärfasern, aber dazwischen wieder kleinfleckige Ausfälle. An einigen Stellen finden sich schon mit bloßem Auge sichtbare keil- und kugelförmige Lichtungen mit Schwund der Quer- und Lichtung der Radiärfasern, die bis ca. 1 cm Breite haben.

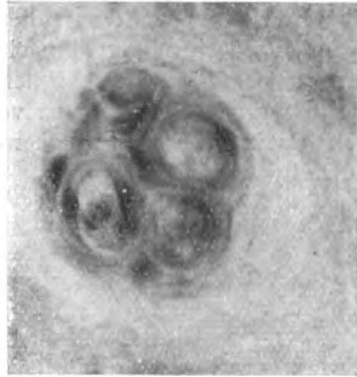


Abb. 5. Vergr. 800. Gefäßpaket in Hirnrinde.

Elastikafärbung zeigt an manchen mittleren Pia-gefäßen Aufsplitterung und Lücken der Elastika.

An der Arter. basilaris besteht leichte polsterförmige Endothelwucherung, Nekrosen und Infiltrationszellhaufen in der Media, Infiltration der Adventitia mit Lymphocyten, Plasmazellen und Mastzellen. Spirochätenfärbung an zahlreichen Blöcken der Hirnrinde und Aortenwand zeigte nirgends Spirochäten.

Im Rückenmark besteht leichte Lichtung der Vorder- und Seitenstränge (Abb. 8).

Die vorgefundenen Veränderungen sind nicht einheitlich an Art und sind nicht gleichmäßig an Stärke. Zu unterscheiden sind infiltrative,

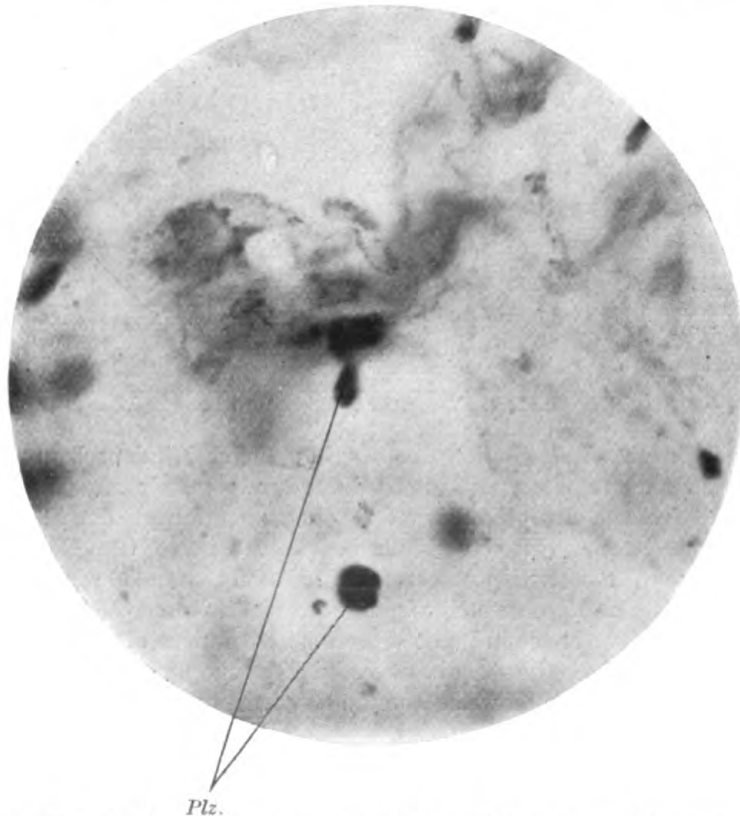


Abb. 6. Vergr. 800. Starke Schlingelung eines Rindengefäßes, dessen Kerne geschwellt und vermehrt sind, daran degenerierte Plasmazellen (Plz.)

endarteriitische und arteriosklerotische Veränderungen. Die Infiltration ist am ausgesprochensten in der Pia; in dieser finden sich vereinzelte

Plasmazellen, ziemlich diffus, gehäuft an einigen Stellen. Neben den Infiltrationszellen finden sich in der Pia fleckweise Bezirke von Fibroblastenanhäufungen und Makrophagen, auch Pigmentzellen und andere Bezirke straffer Bindegewebsfasern. Dazwischen liegen Bezirke, an denen weder Infiltration noch Zellenanhäufung noch auch nur eine fasrige Verdickung der Pia besteht. Die meisten Plasmazellen sind degeneriert; die Degeneration erstreckt sich mehr auf das Plasma, aber

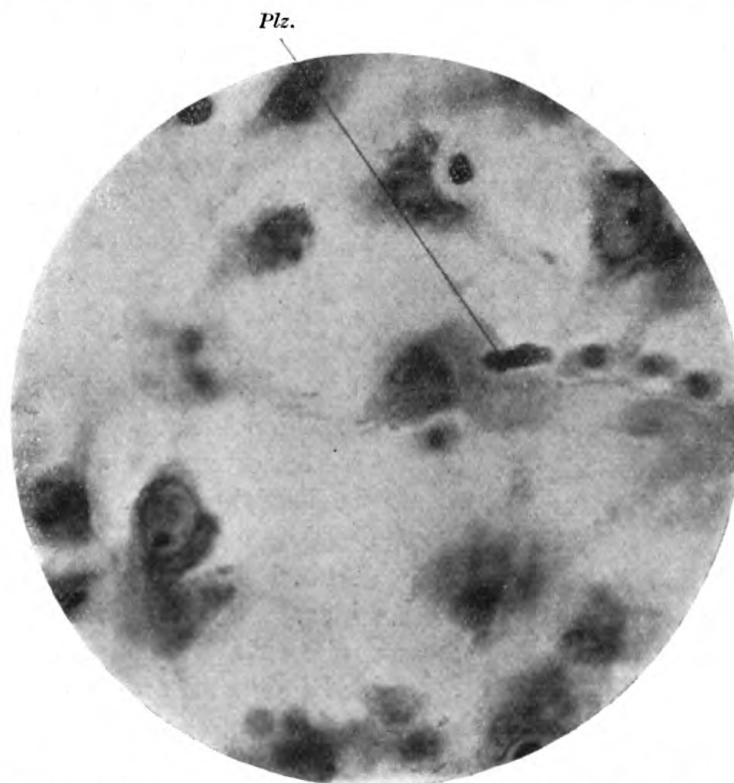


Abb. 7. Vergr. 800. Degenerierte Plasmazellen (*Plz.*) am Rindengefäß.

bei vielen auch auf den Kern. Der Zustand der Pia ist aufzufassen als der einer außerordentlich chronischen Leptomeningitis, bei der exsudative Erscheinungen und Bindegewebswucherung überaus schleichend nebeneinander verlaufen, gering an Stärke bleiben und eine Neigung zu lokaler Beschränkung und zu Rückbildungserscheinungen haben. Ein Bild wie das der Abb. 2 mit seiner abgeschlossenen Ansammlung von Bindegewebs-Plasma- und Pigmentzellen erscheint uns als ein besonderes Beispiel der lokal beschränkten Gewebsreaktion.

In der Hirnrinde sind die Infiltrationszellen noch viel spärlicher als in der Pia, finden sich aber doch vereinzelt an vielen Stellen, aber fast nur in hochgradig degeneriertem Zustande. Die in der Hirnrinde vorherrschende Veränderung ist die der Endarteriitis kleinster Gefäße. Auch diese ist aber nicht diffus oder gleichmäßig verbreitet, sondern

fehlt auf größeren Gebieten und findet sich in anderen Gebieten ganz vereinzelt oder fleckweise ausgesprochen. Erscheinungen, wie die starke Schlängelung einzelner Gefäße mit zahlreichen langen aber schmalen Kernen oder Gefäßwandkernen, die bei beträchtlicher Länge eine, im ganzen oder in einzelnen Teilen schmale Form zeigen, muß man als regressive Erscheinungen vorher progressiver Veränderungen auffassen und daraus den Schluß ziehen, daß die endarteriitischen Erscheinungen ein verschiedenes Alter und z. T. die Neigung zur Rückbildung haben.

An den arteriosklerotischen Veränderungen der Basalarterien ist neben der Nekrose der Media, deren Infiltration und die Infiltration der Adventitia vorwiegend mit Plasmazellen erwähnenswert.



Abb. 8. Lichtung der Vorder- und Seitenstränge.

Die Verödungsherde in der Hirnrinde mit Gliose könnten in dem vorliegenden Fall entweder auf die endarteriitischen Veränderungen oder auf die Arteriosklerose bezogen werden; bei beiden sind sie beschrieben, so daß es nicht zu entscheiden ist, auf welche der beiden Veränderungen die Verödung zurückzuführen ist.

Die eigentümlichen Bilder von Abb. 1 sind uns noch nicht ganz klar. Die teils fibröse, teils zellreiche Pia ist mit einer oberflächlich geschrumpften Rinde verlötet. In der Rinde sind an diesen Stellen die Gliazellen teils außerordentlich regressiv, teils progressiv verändert. Wir glauben, daß es sich im großen ganzen um ein Kunstprodukt handelt, bei dem durch Fixation, vielleicht auch durch Druck, diese eigentümliche Schrumpfung zustande kam, daß aber die Möglichkeit des Kunstprodukts auf irgendeiner vitalen Veränderung beruht, indem an beschränkten Stellen der oberflächlichen Rinde Veränderungen vorhanden waren, die sich ohne weitere Gliafaser- oder Bindegewebsbildung zurückgebildet haben.

Schließlich ist bedeutungsvoll, daß an den ektodermalen Bestandteilen und an dem Gesamtrindensbild, keine allgemeinen Störungen vorhanden sind. Die teils wellige, teils glatte Oberfläche, der nur stellenweise verdickte Randsaum, die z. T. erhaltenen Tangentialfasern, fleckartig beschränkte relative Lichtungen der Markfasern, verschiedenartige Veränderungen der Ganglienzellen, teils regressive, teils progressive Gliaveränderungen, stellenweise vorhandenen Stäbchenzellen lassen im Verein mit den eigentümlichen infiltrativen und endarteriitischen Veränderungen überall auf fleckförmig etablierte Veränderungen verschie-

denen Alters schließen, die nicht imstande waren, sich zu einer ausgehenden Dekomposition der Hirnrinde zu summieren.

So ergibt die histologische Untersuchung einen eigentümlichen Befund, der Berührungspunkte mit den verschiedenenluetischen und metaluetischen Prozessen hat, der sich aber mit keinem einzelnen ganz deckt. Mit der stationären Paralyse hat der Fall die Berührung spärlicher diffus verteilter regressiv veränderter Infiltrationszellen in der Rinde, wird aber von ihr getrennt durch endarteriitische Veränderungen, die selbständiger sind als bei der Paralyse, die aber nicht genügend verbreitet und nicht lebhaft genug sind, um den Fall als Endarteriitis mit Infiltration zu bezeichnen. Mit der Meningoencephalitis syphilitica hat der Fall gemeinsam die Meningitis und stellenweise Verlötungen der Rinde, wird aber von ihr getrennt durch die von der Pia unabhängigen Veränderungen der Hirnrinde.

Ausgezeichnet ist der Fall dadurch, daß alle Veränderungen zwar diffus sind, indem sie an vielen Stellen mehr oder weniger stark vorkommen, daß sie aber im einzelnen eine Neigung zur lokalen Beschränkung zeigen, und daß jede Veränderung stellenweise Erscheinungen der Rückbildung zeigt.

Wir können den Fall also weder als Meningitis noch als Endarteriitis noch als stationäre Paralyse bezeichnen, müssen aber annehmen, daß die Veränderungen der Ausdruck eines ätiologisch einheitlichen, und zwar, wie aus der Anamnese und den neurologischen Symptomen in Verbindung mit dem histologischen Befund hervorgeht, syphilitischen Prozesses sind; wir lassen es dahingestellt, ob der Prozeß alsluetisch oder metaluetisch zu bezeichnen ist. Den negativen Spirochätenbefund betrachten wir nicht als Gegenbeweis für frühere oder vielleicht noch gegenwärtige Anwesenheit der Spirochäten.

Für die Frage schließlich, ob der anatomische Befund als Substrat der Psychose zu betrachten ist, d. h. ob eine organische Geisteskrankheit oder eine endogene Manie bei einem alten Hirnluetiker vorliegt, halten wir die Veränderungen des Gehirns in ihrer Gesamtheit für genügend umfangreich, um zwanglos auf sie die Psychose zu beziehen. Dem eigentümlich protrahierten Verlauf der Psychose und der Erhaltung der Persönlichkeit entsprechen die anatomischen Kennzeichen von außerordentlich chronischen, zur lokalen Beschränkung und im einzelnen zur Rückbildung neigenden Veränderungen, ohne daß ein Zustand von Abheilung kenntlich ist.

Zusammenfassend läßt sich sagen, daß der anatomische Befund im wesentlichen mit dem Bild in Einklang zu bringen ist, welches wir uns nach dem Krankheitsverlauf und den klinischen Symptomen von den supponierten histologischen Veränderungen machen mußten. *Kräpelin*¹⁾ bespricht bei der Schilderung der syphilitischen Geistes-

¹⁾ Lehrbuch, 8. Aufl., S. 324.

störungen eine früher von ihm als manische Form der Pseudoparalyse beschriebene Krankheitsgruppe, die uns Berührungspunkte mit unserem Fall zu haben scheint. Es sind das Fälle, die sich nach *Kräpelin* durch im ganzen sehr milden Verlauf, das Ausbleiben von Bewußtseinsstörungen und Delirien, durch die Geringfügigkeit der Lähmungserscheinungen und der Kopfschmerzen, besonders auch durch das Fehlen der sonst bei Gehirnsyphilis so häufigen Augenmuskelerkrankungen auszeichnen, die er auf wesentlich endarteriitische Veränderungen zurückzuführen geneigt ist, „eine Auffassung, deren Berechtigung der Anatom weiterhin zu prüfen haben wird“. In erster Linie hat in neuester Zeit *A. Jakob*¹⁾ an der Hand eines großen, anatomisch genau untersuchten Materials sich um die Lösung der Frage verdient gemacht. Er erwähnt ähnlich unserer Beobachtung langdauernde Krankheitsfälle von fast stationärem Verlauf, und manische Erregungszuständen, die sich von ähnlichen Erscheinungen der Paralytiker durch ein auffälliges Erhaltenbleiben der psychischen Persönlichkeit unterscheiden. Was die anatomischen Befunde betrifft, hebt *Jakob* hervor, „daß sich der rein endarteriitische Krankheitsprozeß sehr häufig kombiniert mit entzündlich syphilitischen Veränderungen aller Art findet, so daß sich daraus anatomisch recht komplizierte Verhältnisse und Übergänge zu andern syphilitischen Krankheitsgruppen finden“, eine Auffassung, die in den eigenartigen anatomischen Verhältnissen unseres Falles, die mit keinem bisher beschriebenen Bilde identisch sind, ihre Bestätigung findet.

Eine bemerkenswerte Übereinstimmung mit unserm Fall, findet sich in der Tatsache, daß auch *Jakob* bei allen seinen in Frage kommenden Beobachtungen niemals Spirochäten nachzuweisen imstande war. Er weist auf die Möglichkeit hin, daß der negative Spirochätenbefund im Gehirn bei zumeist sehr deutlich ausgesprochenen Veränderungen an andern Körperorganen (Aorta, in einem Fall schwere Lebersyphilis), vielleicht „auf der mehr toxischen Genese dieser nicht entzündlichen syphilitischen Affektion des Gehirns hinweist“, wie auch in unserm Fall besonders schwere syphilitische Veränderungen an der Aorta und am Knochengerüst der Nase nachweisbar waren.

Was die in unserm Fall besonders interessierenden Beziehungen des manisch-depressiven Irreseins zur Lues cerebri betrifft, hat *Nonne*²⁾ vor kurzem wieder mit Hinweis auf die in der Literatur niedergelegten Fälle, eigene bemerkenswerte Beobachtungen mitgeteilt, nach denen die Möglichkeit vorliegt, daß sich Psychosen von manisch-depressivem Charakter auf dem Boden organischer Veränderungen des Zentralnervensystems syphilitischer Genese (Lues cerebri, Tabes) entwickeln

¹⁾ Über die Endarteriitis der kleinen Hirnrindengefäße. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 54.

²⁾ Syphilis und Nervensystem. 1921.

können. Die von uns betonten großen Schwierigkeiten, in diesen Fällen zu unterscheiden, ob ein zufälliges Nebeneinandervorkommen der Erscheinungen oder ein ursächlicher Zusammenhang vorliegt, werden von *Nonne* besonders hervorgehoben. Auch wir beobachten seit einer langen Reihe von Jahren eine Patientin, bei der sich im Anschluß an eine in der Ehe acquirierte Syphilis (1898) eine Manie entwickelte, die sich mit immer kürzer werdenden freien Intervallen sehr häufig mit vereinzelt kurzen depressiven Phasen, wiederholte und bereits Dutzende von Aufnahmen in Anstalten erforderlich machte. Unter unserer Beobachtung entwickelte sich *reflektorische Pupillenstarre*, die WaR im Blut und Liquor bot bei den einzelnen Untersuchungen ein verschiedenes Verhalten, war bald stark, bald schwach positiv, bald negativ. Bei jetzt über 20jähriger Krankheitsdauer kein Intelligenzdefekt, keine paralytischen oder schizophrenen Symptome. Fälle mit positivem anatomischem Befund, wie der von uns geschilderte, dessen klinischer Verlauf bis zum Tode fortlaufend beobachtet werden konnte, werden für die Beurteilung der fraglichen Verhältnisse von entscheidender Bedeutung sein und fordern zu weiterer gemeinsamer Arbeit von Klinikern und Anatomen auf diesem Gebiete auf, dessen praktische differential diagnostische Bedeutung auf der Hand liegt, welches aber auch von allgemeineren Gesichtspunkten aus, besonders mit Hinsicht auf den weiteren Ausbau unserer Kenntnisse über Abweichungen von den „Prädilektionstypen“ (*Bonhöffer*) symptomatischer Psychosen Beachtung verdient.

(Aus der Universitätsklinik für Hals-, Nasen- und Ohrenkranke zu Königsberg i. Pr.
[Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. *Stenger*].)

Über die vom Vestibularapparat ausgelösten Reflexe der Bewegung und der Lage.

Von
Privatdozent Dr. **Artur Blohmke**,
Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 10. April 1922.)

Um sich über das Wesen der Körpergleichgewichtsregulierung beim Menschen wie beim Tiere eine Vorstellung bilden zu können, muß man davon ausgehen, daß die Erhaltung des Körpergleichgewichtes ein höchst komplizierter Vorgang ist, bei dem verschiedene Sinnesapparate mitwirken; und zwar geschieht dieses durch den Tastsinn der Haut, den Muskel- und Gelenksinn, bzw. kinästhetischen Sinn, den Gesichtssinn, schließlich durch Übermittlung ganz bestimmter Empfindungen über unsere Körperlage mittels des Bogengangsapparates. Alle diese Sinnesapparate wirken so, daß von ihren peripheren Endorganen einem Zentralorgan, dem Gehirn und Rückenmark, bestimmte Empfindungen mitgeteilt werden, welche in ihrer Gesamtheit für die Gleichgewichtsregulierung Sorge tragen. Da der Bogengangsapparat gegenüber den anderen gleichgewichtsregulierenden Sinnesapparaten eine besondere Eigenart der von ihm ausgehenden Erscheinungen aufweist, vermuteten die Untersucher, welche sich zuerst mit seinem Problem beschäftigten, eine spezifische Sinnesqualität in ihm und gaben ihm die Bezeichnung „Sechster Sinn“. Geprägt wurde dieser Begriff im Jahre 1870 von dem damaligen Anatom und späteren Physiologen *Goltz*, welcher sich mit der Erforschung der Funktion der Bogengänge eingehend befaßte und in ihnen ein besonderes Sinnesorgan zu erkennen glaubte. Sein Schüler *Ewald*, welcher im darauffolgenden Jahrzehnt dem Studium des Ohr-labyrinthes seine Hauptarbeit widmete, verteidigte diese von *Goltz* gewählte Bezeichnung in seinen „Physiologischen Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus“ auf das Entschiedenste.

Fast zu gleicher Zeit erfolgte eine ähnliche Feststellung eines sog. „sechsten Sinnesorganes“ von dem Zoologen *Leidig* bei den Fischen, und zwar auf Grund der überraschenden Entdeckung, daß die bis dahin

allgemein für schleimabsondernde Organe gehaltenen sog. Schleimkanäle der Fische, deren Nervenreichtum schon früheren Forschern bekannt war, eine Menge knopfförmiger, spezifischer Hautsinnesorgane enthalten, in welchen die zu den Kanälen ziehenden Nerven ihr Ende finden. Aus diesem Grunde und weil auch in den nervösen Endgebilden schleimabsondernde, drüsige Elemente nachzuweisen waren, deutete *Leidig* die Schleimkanäle der Fische nicht mehr als Drüsen, sondern vielmehr als besondere, den Fischen eigentümliche und für ihren Aufenthalt im Wasser berechnete Sinnesorgane, welche er mit dem Namen „Organ eines sechsten Sinnes“ bezeichnete, ohne über ihre Funktion eine genauere Vorstellung gewinnen zu können, als die einer nicht näher bestimmbar allgemeinen Tastempfindung; doch machte er schon auf die auffallende Ähnlichkeit eines Schleimkanales und des darin enthaltenden Nervenendorganes mit einem Bogengang des Gehörorganes und der Endigung des Bogengangsnerven in seiner Ampulle aufmerksam. Tatsächlich handelt es sich bei diesen Nervenorganen der Fische, welche infolge ihrer seitlichen Anordnung zusammenfassend als Nervus lateralis bezeichnet werden, um kein Tastorgan, sondern, wie morphologisch und auch physiologisch nachgewiesen werden konnte, um ein ähnliches Nervenorgan oder wenigstens um einen Teil desselben, wie es bei höheren Tieren der Gleichgewichtsnerv darstellt. Denn man wird zugeben müssen, daß eine prinzipielle Verwandtschaft in der Funktion dieser beiden Sinnesapparate vorhanden sein muß, wenn die Nerven für das Labyrinth und die eben erwähnten Seitenorgane dem gleichen Kerngebiet im Gehirn entstammen.

Nach den Vestibularisforschungen der letzten Jahrzehnte unterliegt es keinem Zweifel, daß man mit Hilfe des Labyrinthes, speziell des Bogengangslabyrinthes, bestimmte Bewegungs- und Lageveränderungen wahrnehmen kann. Das Problem, ob diese Bewegungseindrücke als reine, dem Vestibularapparat eigentümliche Empfindungen oder als Empfindungskomplexe, d. h. Wahrnehmungen, aufzufassen sind, oder — anders ausgedrückt — ob das Labyrinth ein wahres Sinnesorgan mit spezifisch eigentümlichen Empfindungen oder ein bloßes Reflexorgan ist, hat viele Forscher lebhaft beschäftigt, ist aber bisher restlos noch nicht gelöst worden. Die Frage, welche von diesen beiden Auffassungen die größere Berechtigung verdient, soll daher im folgenden nicht weiter erörtert werden. Es sollen vielmehr nur die vom Vestibularapparat direkt und indirekt ausgelösten Vorgänge bei der Gleichgewichtsregulierung geschildert und, in ihre Einzelheiten zergliedert, dargestellt werden.

Zu diesem Zwecke müssen zunächst gewisse allgemein-neurologische Grundbegriffe ganz kurz rekapituliert werden. Bekanntlich wird die Sensibilität wie die Motilität unseres Körpers geregelt von einem Zentralorgan, dem Gehirn und Rückenmark. Die Nachrichten, welche

diesem Zentralorgan, als unserem Bewußtsein und unserem Unterbewußtsein von den Vorgängen im Bereich unseres Rumpfes und unserer Gliedmaßen von außen her zugehen, werden durch vier Hauptqualitäten unseres körperlichen Empfindungsvermögens vermittelt. Durch:

1. die Tast- und Berührungsempfindung,
2. die Temperaturempfindung,
3. die Schmerzempfindung,
4. die Tiefensensibilität.

Die drei ersten Begriffe ergeben sich von selbst; unter dem vierten versteht man die Summe der hirnwärtsziehenden Erregungen, welche dem Zentralorgan von den Muskeln und Sehnen, Knochen und Gelenken zuströmen. Dieselben gelangen zum größten Teil nicht in das Bewußtsein, sondern regulieren unbewußt die motorischen Mechanismen, die bei allen komplizierten Bewegungen, namentlich beim Gehen und Stehen, in Aktion treten. Umgekehrt werden auch vom Zentralorgan, ebenfalls bewußt und unbewußt, Erregungen nach den verschiedensten Teilen unseres Körpers ausgesandt.

Unter Motilität im weitesten Sinne versteht man die willkürlichen Bewegungserscheinungen, weiter aber auch die Phänomene der Reflexe und des Tonus. Die willkürliche Bewegung wird von bestimmten Bewegungszentren der Großhirnrinde aus intendiert, auf dem Wege bestimmter Bahnen weitergeleitet und zur Ausführung gebracht. Anders dagegen verläuft der Vorgang der Reflexe und des Tonus. Ein sensibler Reiz, welcher von außen her über den Weg der vorher geschilderten Empfindungsqualitäten auf bestimmte Teile unseres Körpers (gewisse Sehnen, Hautpartien usw.) einwirkt, löst unter normalen Verhältnissen ebenso bestimmte motorische Phänomene (Kontraktionen einzelner Muskeln) aus: man spricht von Reflexen. Es gibt eine Reihe von Reflexbewegungen, bei denen auf einen sensiblen Reiz hin durch das Zusammenarbeiten einer ganzen Anzahl von Muskeln, eine bestimmte zweckmäßige Bewegung erzielt wird. Beim Menschen sind als hauptsächlichste Repräsentanten dieser Reflexe der Schluck-, Würg- und Brechreflex zu nennen. Diese Vorgänge sind unwillkürlich und verlaufen nicht über das Bewußtsein. Ihre Umschaltung erfolgt im Rückenmark, resp. dem verlängerten Marke. Außerdem strömen aber (wahrscheinlich von der ganzen Körperoberfläche und dem ganzen Skelett aus) dem Zentralorgan beständig unterbewußte, hirnwärtsziehende Erregungen geringer Intensität zu, die ebenfalls reflektorisch eine mäßige kontinuierliche Kontraktion unserer gesamten Muskulatur bedingen. Das ist der Tonus. Man kann diesen nach *Bing* folgendermaßen definieren: „Der Tonus ist der bestimmte Grad von Anspannung, der unseren Muskeln die Anschlagsfähigkeit gibt, auf anlangende willkürliche Impulse prompt mit einer

Kontraktion zu antworten.“ Zum Mechanismus aller Reflexe braucht man also einen hirnwärtsstrebenden und einen hirnabwärtsfliehenden Schenkel in der Reizleitung, welche beide im Zentralorgan enden.

Für das Problem der Gleichgewichtsregulierung muß festgestellt werden, daß alle Vorgänge, die zur Erhaltung des Gleichgewichts dienen, reflektorisch, d. h. unbewußt verlaufen. Zu der fortwährend nötigen Regulierung des Körpergleichgewichtes wären Empfindungen mit den daraus folgenden Überlegungen wenig geeignet. Damit die Regulierung sicher und schnell erfolgt, sind daher unbewußte Sinneseindrücke notwendig, welche auf reflektorischem Wege einen zweckmäßig abgestimmten Einfluß auf die Körpermuskulatur unterhalten. Die Summe dieser Reflexe bewirkt eine ständige Äquilibration des Körpers, ohne daß die notwendigen Innervationsimpulse bei regulärer Abwicklung dieser Vorgänge in das Bewußtsein gelangen. Die ungestörte Erhaltung des Körpergleichgewichtes hängt ab von einer absoluten Harmonie aller dem Zentralorgan von der Peripherie her zufließenden Impulse. Auf ihr beruht das Zustandekommen einer richtigen und klaren Vorstellung über die gegenwärtige Körperlage und auch die automatische zweckmäßige Aussendung von bestimmten Bewegungsimpulsen nach den verschiedenen Körperteilen zur Erhaltung der Körperlage. Es ist durch die Erfahrung bewiesen, daß die von einem Sinnesapparat ausgehenden Impulse die eines anderen zu ergänzen und dementsprechend auch allmählich mehr oder weniger völlig zu ersetzen imstande sind. Während beim Tier ein solcher Ausgleich nicht immer restlos zu verzeichnen ist, lernt der Mensch infolge seiner höher entwickelten Beobachtungsgabe und seiner größeren Intelligenz leichter und schneller den Funktionsausfall eines Organes mit Hilfe der übrigen Sinnesorgane zu kompensieren. So ist es bekannt, daß Taubstumme mit beiderseitiger Zerstörung des ganzen Labyrinthes oft keine sehr auffallende Störung in dieser Hinsicht mehr bieten, weil es sich hier um in früher Jugend erworbene Schädigungen handelt, die im Laufe der Jahre durch vikariierendes Eintreten der sonstigen bei der Erhaltung des Körpergleichgewichtes eine Rolle spielenden Sinnesapparate ausgeglichen sind. Jede Störung im harmonischen Zusammenwirken aller für die Gleichgewichtserhaltung in Betracht kommenden Sinnesapparate muß sich dementsprechend durch Störungen in der Äquilibration des Körpers zu erkennen geben. Die Störungen werden je nach den speziellen Eigentümlichkeiten des Sinnesapparates, von dem sie ausgehen, auch gewisse charakteristische Zeichen aufweisen. Dieses gilt besonders von den vom Vestibularapparat ausgelösten Erscheinungen.

Solange die Abwicklung der Funktion des Vestibularapparates in ungestörter Weise vor sich gehen kann, pflegt dieses — ebenso wie bei den übrigen bei der Körpergleichgewichtsregulierung mitwirkenden Sinnesapparaten allermeist der Fall ist — nicht in das Bewußtsein zu

kommen. Sobald aber die Tätigkeit des Vestibularapparates in das Bewußtsein tritt, geschieht es immer auf Grund einer Störung in der regulären Abwicklung der Funktion dieses Apparates. Damit tritt sowohl eine Disharmonie ein in den von der Peripherie ausgelösten, hirnwärtsstrebenden, gleichgewichtsregulierenden Impulsen, wie auch in den zur Erhaltung der Gleichgewichtslage erforderlichen reflektorisch ausgelösten Bewegungsvorgängen. Diese Erscheinungen faßt man als *Dekompen-sationsvorgänge* zusammen. Sie können ausgelöst werden dadurch, daß entweder abnorme Erregungen der Vestibularapparate hervorgerufen werden oder daß die unter normalen Umständen stattfindenden Erregungen ausbleiben. *Die Auslösung der Dekompensation kann also sowohl durch eine Reiz- wie durch eine Ausfallswirkung erfolgen.* Durch diese Vorgänge wird die sonst gleichwertige Tätigkeit beider Vestibularapparate, die sich untereinander vertreten können, gestört, und es erhält der eine von ihnen die Oberhand. Auf der Zuführung solcher abnormer Erregungen auf artifiziellem Wege beruhen die gebräuchlichen Funktionsprüfungsmethoden des Vestibularapparates. Die dadurch ausgelösten Erscheinungen gleichen daher den durch eine Erkrankung des Vestibularapparates bedingten Symptomen, welche letztere auf einem einseitigen Ausbleiben der sonst normalerweise auftretenden Erregungen beruhen.

Zum Verständnis dieser Funktionsprüfungsmethoden und der dadurch ausgelösten klinischen Erscheinungen ist eine kurze Schilderung des höchst komplizierten anatomischen Baues und des physiologischen Erregungsvorganges in den Nervenendstellen der vestibulären Sinnesorgane notwendig.

Das vestibuläre Sinnesendorgan ist bekanntlich im Gehörorgan gelegen, und zwar in einem Teil desselben, im Labyrinth. Das Gehörorgan dient also: 1. zum Hören, vermittelt der Schnecke, und 2. zur Regulierung des Gleichgewichtes, vermittelt der Bogengänge und ihrer Adnexe. In vollkommenster und gleichmäßigster Weise ist dieser Doppelfunktion bei den Säugetieren Rechnung getragen. Je höher man in dem Wirbeltierreiche heraufsteigt, desto vollkommener zeigt sich das Gehörorgan entwickelt; je tiefer man in dem Tierreiche heruntergeht, desto primitiver findet man die Ohranlage ausgebildet. Und je primitiver sie angelegt ist, desto weniger oder gar nicht dient sie zum eigentlichen Hören, sondern mehr oder weniger fast gänzlich zur Gleichgewichtserhaltung. Die Gehörorgane der Wirbeltiere und der meisten übrigen Tierstämme lassen sich auf eine einfache Grundform, das Hörbläschen, Otocyste, zurückführen. Dasselbe besitzt eine epitheliale Wandung, einen flüssigen Inhalt, die Endolympe, und einen einzigen oder zahlreiche zu einem Haufen zusammengeballte Hörsteine, Otolithen oder besser Statolithen genannt, da, wie ja eben erwähnt, in den primitivsten

Anfängen die Ohranlage lediglich Gleichgewichtsanlage ist. In einem bestimmten Bereich der epithelialen Wandung des Bläschens sind die Zellen zu einer Sinneszellenleiste entwickelt, mit denen der Otolith in dauernder, aber wechselnder Berührung steht. Die Otolithen selbst sind Konkretionen von kohlensaurem oder phosphorsaurem Kalk. Sie beschweren als Körper von relativ ansehnlichem spezifischem Gewicht, je nach der Gleichgewichtslage des Körpers, die Sinnesnervenleiste in verschiedener Weise und bewirken dadurch gewisse Erregungen. Durch die Sinneszellenleiste wird jeder Bewegungsreiz der Otolithen auf einen an das Bläschen herantretenden Nerven übertragen und dem Zentralorgan zugeleitet. Auf diese einfache Weise regelt sich bei den Tieren die Gleichgewichtslage. Die Anlage des primitivsten Endorganes des Hörnerven besteht also in der Ausbildung eines belasteten statischen Apparates. Derselbe ist demnach phylogenetisch älter als der eigentliche Hörapparat. Mit der allmählich fortschreitenden Entwicklung des statischen Organes aus einer Oto- resp. Statocyste zu einem Säckchen mit einem Bogengang bei den Schleimfischen, zwei Bogengängen bei den Neunaugen und zwei Säckchen mit drei Bogengängen bei den Knochenfischen beginnt auch die Entwicklung einer eigentlichen Höranlage, also erst zu einer Zeit, in welcher der statische Apparat bereits völlig ausgebildet ist. Die Schneckenanlage wird erst bei Reptilien und Vögeln zu einer Vorstufe der späteren ausgebildeten Schnecke, zur sog. Lagna, einem Blindsack von flaschenförmigem Aussehen. Erst bei den Säugetieren beginnt sie sich spirallig einzurollen und rechtfertigt damit ihren Namen als Schnecke. Sie stellt den eigentlichen schallempfindenden Apparat mit dem sog. „Cortischen Organ“ dar. Das äußere und mittlere Ohr entwickelt sich erst bei den Landwirbeltieren, welche durch die Luft hören müssen, zu seiner endlichen Vollkommenheit. Eine Dreiteilung des Gehörorgans in ein äußeres, mittleres und inneres Ohr findet sich zuerst bei den Krokodilen. Beim Menschen ist der anatomische Aufbau des äußeren, mittleren und inneren Ohres zur höchsten Vollkommenheit gelangt.

Die Vereinigung zweier anscheinend so verschiedener Funktionen in demselben Organ erscheint zunächst befremdend. Nach *L. Herrmann* lassen sich aber beide vielleicht auf ein gemeinsames Prinzip zurückführen, „nämlich auf die Wahrnehmung relativer Bewegungen kleiner Teile im Innern gegen ihre Umgebung, mögen nun die Bewegungen transmissorisch, rotatorisch oder oszillatorisch sein“.

Das innere Ohr oder das Labyrinth ist besonders fein gegliedert; alle seine einzelnen teilweise minutiösen Bestandteile haben ihre ganz bestimmten Aufgaben zu erfüllen. Man unterscheidet das in die Seitenwand des Schädels, in das Felsenbein, eingelassene knöcherne Labyrinth von dem darin eingeschlossenen häutigen Labyrinth. Das knöcherne Labyrinth wird von dem häutigen nicht vollständig ausgefüllt, sondern

es bleibt zwischen den beiden Wandungen ein System von Lymphspalten erhalten, in welchen sich eine Flüssigkeit, die sog. Perilymphe, befindet. Das häutige Labyrinth setzt sich zunächst aus zwei Hohlräumen in Gestalt länglicher Säckchen zusammen, von denen der größere hintere, der sog. Utriculus, mit den Bogengängen, und der vordere kleinere, der sog. Sacculus, mit der Schnecke in Verbindung stehen. Das Innere des häutigen Labyrinthes ist ebenfalls von einer Flüssigkeit, der Endolymphe, erfüllt. Es sind also im knöchernen Labyrinth zwei Flüssigkeiten enthalten, die Peri- und die Endolymphe.

Die Bogengänge, welche bekanntlich halbkreisförmige Kanäle darstellen, und die beiden Vorhofsäckchen, der Utriculus und der Sacculus, stellen zusammen das eigentliche Sinnesendorgan des Gleichgewichtsapparates dar; sie sind die peripheren Auslösungsstätten für die verschiedenen äußeren Reizungen und Erregungen des Gleichgewichtsapparates. Die Bogengänge sind bei Geschöpfen, welche sich in dreidimensionalen Medien bewegen, also am meisten auf eine vom Tastsinn der Füße unabhängige Orientierung angewiesen sind, wie z. B. bei den Tauben, am ausgiebigsten entwickelt; umgekehrt haben Geschöpfe, die mehr auf der Erde kriechen und auf eine durch den Tastsinn vermittelte Orientierung angewiesen sind, kleine Bogengänge und einen großen Utriculus, wie z. B. die Eidechsen. Die Bogengänge sind in drei zueinander senkrechten Ebenen angebracht, einer horizontalen und zwei vertikalen Ebenen, von welcher letzteren der eine der frontalen, der andere der vertikalen Ebene ungefähr entspricht. Sie stehen untereinander in direkter Verbindung und haben jeder ein freies und ein ampullenartig aufgetriebenes Ende. In den letzteren liegen die Nervenendorgane des Gleichgewichtsnerven, die sog. Cristae ampullares. Zwei ähnliche, allerdings im Bau ganz verschiedene Nervenendstellen finden sich in den beiden Säckchen als Maculae Utriculi und Sacculi, so daß es also fünf periphere Endstellen des Gleichgewichtsnerven gibt. Die Cristae ampullares bestehen aus einer Bindegewebsleiste, auf welcher mit Haaren versehene Sinneszellen liegen; diese Haare sind ihrerseits durch eine homogene Masse, die Cupula, untereinander verklebt und ragen frei in das Lumen der Ampulle herein. In den flachen Maculae des Utriculus lagern den Sinneszellen weiße sechseckige Krystalle (Otolithen) auf, welche in eine zähe Masse eingebettet sind und mit ihr zusammen die Otolithenmembran bilden. Für das eine der beiden Sinneszentren bilden Strömungsänderungen der Endolymphe, wie sie auf verschiedenem Wege erzeugt werden können, einen Reiz, in dem die bewegende Endolymphe die Cupulae der Cristae ampullares verschiebt, für das andere dagegen die Zug- resp. Druckwirkung der Otolithenmembran auf die Sinneshaare der Maculae infolge Veränderung der Kopflage.

Die Nervenendstellen des Labyrinthes stehen durch den Nervus vestibularis in seinem zentralen Verlauf auf dem Wege seiner Endkerne (Nucleus triangularis, Nucleus Deiters, Nucleus Bechterew und Kern der absteigenden Acusticuswurzel) mit dem Kleinhirn, den Augenmuskelnkernen und dem Rückenmark in engster Fühlung.

Topographisch-anatomisch wichtig und an dieser Stelle besonders zu betonen ist, daß von all diesen oben geschilderten Labyrinthbestandteilen nur der horizontale resp. laterale und in gewisser Weise auch der obere vertikale Bogengang dem äußeren Gehörgang und der Paukenhöhlenwand am nächsten liegen. Infolgedessen befähigt sie ihre exponierte Lage am meisten für exogene Reize. Bei knochenzerstörenden Mittelohreiterungen wie auch bei den verschiedenen exogenen Reizmethoden trifft die Erkrankung resp. die betreffende Reizanwendung diese beiden Bogengänge, vor allem den horizontalen, am ehesten und leichtesten.

Die spezifisch verschiedene Beschaffenheit der extremsten Sinneskomplexe in den Bogengängen wie in ihren Adnexen, d. h. also der nicht einheitliche Bau der Cristae in den Ampullen und der Maculae in den Vorhofsäckchen hat schon immer die Vermutung einer verschiedenen Funktion dieser beiden Gebilde nahegelegt. Während man aber über die Sinneszellen in den Bogengängen sehr bald übereinstimmende Ansichten äußerte, herrschte dagegen über die Bedeutung der Sinneszellen in den Adnexen, speziell der darin befindlichen Otolithen keine Einstimmigkeit der Meinungen. Eine endgültige befriedigende Erklärung wurde erst durch die Versuche von *Magnus* und *de Kleijn* gegeben. Man kann infolgedessen jetzt die Reaktionen, die auf Reizung der Bogengänge, und die Reaktionen, die auf Reizung der Vorhofsäckchen erfolgen, streng scheiden. Dementsprechend ist es zweckmäßig, die physiologischen Erregungsvorgänge dieser beiden verschiedenen Nervenendstellen gesondert zu behandeln, zumal es sich bei der letzteren Kategorie um ganz neu analysierte Vorgänge handelt.

Es ist gleich vorwegzunehmen, daß die Bogengänge mittels der Cupulae in den Cristae ampullares notwendig sind zur Auslösung von Reflexen der Bewegung, und zwar sowohl auf Winkelbeschleunigung (Drehreaktionen) als auch auf Beschleunigung in gradliniger Richtung (Progressivreaktionen), die Vorhofsäckchen mittels der Otolithenmembran in den Maculae zur Auslösung von Reflexen der Lage, welche Dauerreaktionen darstellen und solange unverändert bleiben als die Labyrinth ihre Lage zum Horizonte nicht ändern. (Hierdurch wird aber nicht ausgeschlossen, daß der Otolithenapparat auch durch Bewegungen (Zentrifugalkraft, gradlinige Verschiebungen) mit erregt werden kann; damit wird aber das Grundprinzip der Funktionseinteilung zwischen Bogengangs- und Otolithenapparat nicht beeinträchtigt (*de Kleijn*

und *Magnus*). Da die durch die kinetische bewegungsempfindende Komponente des Vestibularapparates bedingten Erscheinungen gegenüber den durch die statische lageempfindende Komponente hervorgerufenen Erscheinungen bedeutend überwiegen, sind die ersteren auch der experimentellen Forschung sehr viel schneller erschlossen und eingehender analysiert worden.

Über den Mechanismus des Bogengangsapparates gilt zur Zeit folgende Auffassung: Die physiologische Reizung der Sinneszellen in den Bogengängen geschieht dadurch, daß der flüssige Inhalt des Bogenganges, die Endolympe, in Bewegung gerät, d. h. sich gegen die Bogengangswand und damit auch gegen die vorher beschriebene Cupula verschiebt. Diese letztere wird dadurch verbogen, und diese Biegung oder Zerrung bildet offenbar den adäquaten Reiz für die Sinneszellen der Cupulae. Die für die Verlagerung der Cupulae erforderlichen Bewegungen und Strömungen der Endolympe in den Bogengängen werden am stärksten und kräftigsten erzeugt durch Bewegungsbeschleunigungen. Bogengangsreflexe stellen daher sog. Bewegungsreflexe dar, welche ihre Reaktionen entweder durch Winkelbeschleunigung (Drehreaktionen) oder durch Beschleunigung in gradliniger Richtung (Progressivreaktionen) hervorrufen.

Der Vorgang bei der Drehreaktion spielt sich so ab, daß man einen Menschen auf einem Drehstuhl um seine vertikale Achse dreht, wie es im Leben beim Karussellfahren vorkommt. Die danach auftretenden Erscheinungen sind teils objektiver, teils subjektiver Natur. Entsprechend den vorher erwähnten Verbindungen des Vestibularis mit den Augenmuskelkernen, dem Kleinhirn und Rückenmark beobachtet man bei Reizung des Vestibularapparates als objektive Symptome: rhythmisches Augenzittern (Nystagmus), Reaktionsbewegungen der Extremitäten und Reaktionsbewegungen des Körpers. Als wichtigstes subjektives Symptom, welches jede starke Vestibularreizung begleitet, kommt hinzu der vestibuläre Schwindel mit Scheindrehungen und evtl. Übelkeit und Erbrechen.

Was nun die Erscheinungen im einzelnen anbelangt, so steht unter ihnen der Nystagmus in klinischer Bedeutung an erster Stelle. An der Hand seiner näheren Analyse lassen sich auch die sonstigen Reaktionen besser beschreiben und verstehen. Man kann dann der Berücksichtigung der komplizierten Erregungsvorgänge in den Bogengängen, die teilweise noch sehr hypothetisch sind, entraten und dadurch die Darstellung einfacher und leichter verständlich gestalten.

Die reizauslösende Liquorströmung in den Bogengängen bei der Drehung kommt dadurch zustande, daß zu Beginn einer Drehung die Endolympe infolge des Trägheitsgesetzes zurückbleibt, nach Beendigung sich weiter bewegt. Dadurch wird die Cupula während der Drehung nach

der einen, bei Aufhören der Drehung nach der anderen Seite abgelenkt. Dementsprechend beobachtet man während der Drehung ein rhythmisches Augenzittern in der Fahrtrichtung (Fahrtnystagmus) nach Aufhören der Drehung ein der Fahrtrichtung entgegengerichtetes Augenzittern (Nachnystagmus). Da dieser, wie auch die Drehreizerscheinungen aus praktischen Gründen sich viel leichter nach als während der Drehung beobachten lassen, sich im übrigen aber völlig gleichwertig sind, so werden fast ausschließlich die Beobachtungen nach der Drehung verwertet.

Der vestibuläre Augennystagmus ist charakterisiert durch rhythmische Bewegungen der Augäpfel entweder in horizontaler oder auch in vertikaler und schließlich auch in mehr oder weniger rotatorischer Form (horizontaler, vertikaler, rotatorischer Nystagmus). Die Schlagenebene richtet sich danach, welcher von den drei Bogengängen durch die jeweilige Kopfstellung am meisten der Drehung ausgesetzt ist. Die beiden Bewegungen der Augen erfolgen aber nicht gleichmäßig, sondern ungleichmäßig, und zwar erfolgt die eine langsam und die andere schnell; man unterscheidet eine langsame und eine schnelle Komponente. Als Richtung des Nystagmus wird immer die Richtung der schnellen Komponente bezeichnet. Nach *Ewald* verläuft die Richtung des Nystagmus (nach der schnellen Komponente bestimmt) entgegengesetzt der Richtung der Endolymphbewegung, bzw. die langsame Komponente des Nystagmus bewegt sich stets im gleichen Sinne wie die Endolymphverschiebung. Diese Verschiedenheit in dem Ausmaß der Augenbewegungen ist das wichtigste Unterscheidungsmerkmal des vestibulären Nystagmus gegenüber anderen Nystagmusarten, z. B. dem undulierenden Nystagmus bei Amblyopie usw. gegenüber, bei welchem die Ausschläge der Augäpfel nach beiden Seiten gleichmäßig erfolgen. Um Störungen des Drehnystagmus durch gleichzeitigen optischen Nystagmus zu verhindern, ist es zweckmäßig dem zu Untersuchenden bei diesem Experiment eine undurchsichtige Brille aufzusetzen. Die Intensität des Nystagmus wechselt je nach der mehr oder minder starken Erregbarkeit des Individuums. Man beobachtet den Nystagmus am besten, indem man den Patienten bei stärkeren Graden eine in ziemlicher Entfernung befindliche Fläche (Wand, Fenster) anblicken läßt, bei schwachen Graden den Zeigefinger in nicht ganz 1 m Entfernung fixieren läßt und denselben so lange seitlich verschiebt, bis Nystagmus auftritt. Der vestibuläre Nystagmus ist als reiner Reflex in den stärksten Graden durch den Willen nicht beeinflussbar. Durchschnittlich beträgt die Dauer des Drehnystagmus, d. h. des Nachnystagmus, ca. 25 Sekunden. Bei der Prüfung des Drehnystagmus resp. des Nachnystagmus ist es nicht zu vermeiden, daß regelmäßig beide Labyrinth, bzw. die korrespondierenden Bogengänge erregt werden; es ergibt sich aber, daß nach bestimmten physikalischen Gesetzen das eine Labyrinth jedesmal stärker erregt wird, und zwar regel-

mäßig das Labyrinth, welches der Richtung des Nystagmus gleichnamig ist; also bei Rechtsdrehung vorwiegend das linke und bei Linksdrehung vorwiegend das rechte Labyrinth.

Außer diesem Nystagmus treten noch eine Reihe weiterer Erscheinungen bei der Erregung des Bogengangapparates auf; sie stehen in gewissen Beziehungen zum Nystagmus und geben daher für die Beurteilung einer Labyrinthkrankung allermeist keine besseren Aufklärungen als dieser, so daß als Beobachtungssymptom bei der funktionellen Prüfung des Vestibularapparates der Nystagmus bei weitem den Vorzug vor den sonstigen Symptomen verdient. Die Begleiterscheinungen des Nystagmus sind, wie oben schon erwähnt, teilweise objektiver, teilweise subjektiver Art.

Zu den ersteren gehören zunächst die Reaktionsbewegungen der Extremitäten, deren Erforschung und deren Analyse wir *Bárány* verdanken, speziell den Versuch, durch den man sich die Störungen der Reaktionsbewegungen und Bewegungsanomalien der Extremitäten bei Vestibularisreizung deutlich machen kann. Diesem sog. *Bárányschen* Zeigerversuch liegt folgende Überlegung zugrunde: Bekanntlich werden alle willkürlichen Bewegungen, also z. B. Arm- und Beinstrecken oder Beugen usw. von der Großhirnrinde ausgelöst. Daß die vom Großhirn angeregten willkürlichen Bewegungen sich in zweckmäßiger Weise abspielen, dafür sorgt das Kleinhirn, in dessen Rinde eine Vertretung der Muskulatur, geordnet nach Gelenken und nach Bewegungsrichtungen, vorhanden sein soll. Es wirkt also wie ein im Nebenanschluß angegliederter Apparat auf den Ablauf der Willkürbewegungen, ohne im normalen Zustand dem Bewußtsein bemerkbar zu werden. Nach *Bárány* existieren für den richtigen Ablauf der Willkürbewegungen im Kleinhirn verschiedene Tonzentren, zwei für den Auswärts-, zwei für den Einwärts-tonus, die normalerweise sich die Wage halten. Wird eines dieser Zentren unter- oder überwertig, so wird die Bewegungsrichtung der betreffenden Extremität gestört; die Bewegungen erfolgen nicht mehr in der Mittellinie, sondern sie weichen nach der einen oder nach der anderen Seite ab. Praktisch wird der Zeigerversuch folgendermaßen ausgeführt: Wenn man einen Normalen auffordert, mit ausgestrecktem Arm den fixierten Zeigefinger des Untersuchers zu berühren, indem er den Arm von unten nach oben bewegt, so kann er das beiderseits prompt bei offenen und geschlossenen Augen. Bei Störungen im Kleinhirn kommen konstante Abweichungen von dieser Norm vor; ein konstantes Vorbeizeigen nach innen oder außen oben oder unten. Eine solche Störung der Kleinhirnfunktion kann nun auch durch eine Irritierung des Vestibularapparates, z. B. vermittelt eines exogenen Reizes, hervorgerufen werden, und zwar in dem Sinne, daß jemand, dessen Vestibularapparat experimentell gereizt wurde, nicht imstande ist, mit geschlossenen Augen den fixierten Finger zu be-

rühren, sondern stets im entgegengesetzten Sinne wie der Nystagmus schlägt, deutlich vorbeizeigt.

Während *Bárány* die Zentren für die Auslösung der Reaktionsbewegungen der Extremitäten in die beiden seitlich gelegenen Kleinhirnhemisphären lokalisiert, nimmt er für die andere Gruppe von Reaktionsbewegungen die des Körpers, Beziehungen zum Mittelstück des Kleinhirns, dem Wurm, an. Diese ebenfalls objektiv wahrnehmbaren Gleichgewichtsstörungen bei Vestibularreizung geben sich zu erkennen durch die Neigung der Versuchsperson in einer bestimmten Richtung abzuweichen oder umzufallen. Der Patient verliert in mehr oder weniger hohem Maße sein Gleichgewicht, so daß er in leichteren Graden schwankt und nicht in einer geraden Linie gehen kann, in stärkeren Graden überhaupt nicht mehr imstande ist zu stehen, sondern ungestützt sofort umfällt.

Die Fallrichtung ergibt sich wieder aus der Schlagrichtung des Nystagmus. Im allgemeinen gilt das Gesetz, daß die Fallrichtung stets im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus erfolgt. Also bei Nystagmus nach links Fallen nach rechts. Der Grad der Gleichgewichtsstörungen ist im allgemeinen proportional dem Grade des Nystagmus. Trotzdem soll damit nicht gesagt sein, daß die Gleichgewichtsstörungen vom Nystagmus abhängig sind. Man prüft die Gleichgewichtsstörung am besten mit Hilfe des *Romberg'schen* Versuches (Fußaugenschluß), stärkere Grade bei geöffneten, schwächere bei geschlossenen Augen. Ganz leichte Grade zeigen sich nur dann, wenn man den Patienten auffordert, bei geschlossenen Augen auf einem Bein zu stehen oder zu hüpfen. Es ist möglich, durch Kopfdrehung die Fallrichtung willkürlich zu beeinflussen. In welcher Weise sich dann die Fallrichtung ändert, läßt sich sehr leicht aus der eben erwähnten Feststellung ableiten, daß die Fallrichtung stets im Sinne der langsamen Komponente des Nystagmus erfolgt. Wenn also durch den Drehreiz ein Nystagmus nach rechts erzeugt worden ist und nunmehr der Kopf nach rechts gewendet worden ist, so schlägt jetzt die schnelle Komponente gewissermaßen nach hinten, die langsame nach vorne. Der Kranke fällt also nach vorn. Umgekehrt schlägt bei Linkswendung des Kopfes die schnelle Komponente nach vorne, die langsame nach hinten, der Kranke fällt nach hinten.

Das wichtigste subjektive Symptom, welches jede Vestibularinnervation höheren Grades begleitet, ist der vestibuläre Schwindel. Der Schwindel ist ein pathologischer Bewußtseinszustand, welcher sich aus Wahrnehmungen und Gefühlen zusammensetzt und von motorischen Reaktionserscheinungen (Fallen usw.) begleitet ist. Den Schwindel auf das Bewußtsein der gestörten Orientierung zurückzuführen, ist unrichtig, da derselbe nicht die Folge eines Urteils, sondern die Ursache desselben ist (*Leidler*). Die Wahrnehmungen des mit Schwindel Behafteten sind Scheindrehungen der äußeren Gegenstände (und zwar in der Richtung der raschen Komponente des Nystagmus), bei Augenschluß auch

Scheindrehungen des eigenen Körpers. Das Auftreten solcher Scheindrehungen ist die unerläßliche Forderung für das wirkliche Vorliegen einer vestibulären Erkrankung; Angaben über angeblichen Schwindel ohne dieselben sind immer mit Mißtrauen aufzunehmen; denn es wird gerade mit der Bezeichnung Schwindel unendlicher Schwindel getrieben; so werden z. B. einfache Ohnmachtsanfälle, die auf Blutleere im Gehirn zurückzuführen sind, bei denen es dem Betroffenen schwarz vor Augen wird, sehr häufig als Schwindelerscheinungen angegeben, und leider auch als solche angesehen und bewertet. Die wirklichen Wahrnehmungen von Schwindel sind stets von mehr oder weniger heftigem Unlustgefühl begleitet, die sich häufig mit Übelkeiten und Schwächegefühlen kombinieren. Die Übelkeiten werden meist in die Magenegend lokalisiert und führen bei stärksten Graden zu Erbrechen. Nach *Bárány* sind sie durch die nahen Beziehungen des Vestibularkernes zum Vagus Kern zu erklären. Sie sind individuell sehr verschieden. Bei den stärksten Graden von Vestibularirritation kommt es außer dem Erbrechen zu weiteren den Schwindel begleitenden Symptomen, wie Blässe der Haut und der Schleimhäute, kurz vorübergehende Bewußtseinsstörungen, ja selbst zu allgemeinen Krämpfen.

Ein ebenso äquivalenter und bei genügender Anwendung ebenso kräftiger Reiz wie der Drehreiz ist der sog. kalorische Reiz auf die Bogengänge, d. h. die Reizung des Vestibularapparates durch Ausspritzen des Gehörganges mit verschieden temperiertem Wasser, wodurch ähnlich wie bei der Drehung eine Endolymphströmung herbeigeführt wird. Seit der Einführung dieser Methode ist die Diagnostik der Erkrankungen des Labyrinthes und der damit in Zusammenhang stehenden zentralen Hirnbezirke einen wesentlichen Schritt vorwärts gekommen. Die kalorische Reizung hat vor der Prüfung auf Drehnystagmus den großen Vorzug, daß sie die Untersuchung des Ohres für sich allein ermöglicht. Man kann mit ihr den rechten und linken Vestibularapparat ganz unabhängig voneinander einer Prüfung seiner Funktionsfähigkeit unterziehen. Die Methode beruht darauf, daß man den Gehörgang des zu untersuchenden Ohres einige Zeit mit Wasser von niedrigerer oder auch höherer Temperatur, als die Körpertemperatur beträgt, ausspritzt. Das Wasser gelangt auf diesem Wege an den in der anatomischen Beschreibung vorhin erwähnten und am meisten lateralwärts und der knöchernen Gehörgangswand am benachbartesten gelegenen horizontalen Bogengang und bewirkt dadurch eine Abkühlung der Endolymph. Das knöcherne Labyrinth mit seinen beiden Flüssigkeitsansammlungen, der Endo- und der Perilymphe verhält sich — nach der bisher geltenden Anschauung — bei diesem Vorgang wie ein allseitig geschlossenes Gefäß, das mit 37° warmem Wasser gefüllt ist und dessen eine Wand kalt angespritzt wird. Es muß dadurch die dieser Wand benachbarte

Flüssigkeitssäule zunächst abgekühlt werden und, spezifisch schwerer geworden, zu Boden sinken, während an der entgegengesetzten Wand umgekehrt alsbald die Flüssigkeit in die Höhe steigen muß. Nimmt man statt des kalten Wassers heißes, so muß die Bewegung genau umgekehrt erfolgen. Durch die dadurch bedingte Strömungsänderung der Endolymph wird in ähnlicher Weise wie bei der Drehung eine Veränderung der Cupulalage herbeigeführt und dadurch dieselben Reaktionserscheinungen, wie vorher beschrieben, ausgelöst. Bei aufrechter Kopfhaltung wird, falls man kälteres Wasser gewählt hat, ein zur entgegengesetzten Seite gerichteter, bei wärmerem Wasser dagegen ein zur selben Seite schlagender horizontal-rotatorischer Nystagmus hervorgerufen, welcher die gleichen Eigentümlichkeiten zeigt, wie der bei Drehreizung auftretende Nystagmus. Da eine wesentliche Differenz gegen die normale Körpertemperatur durch kaltes Wasser viel leichter zu erzielen ist als durch heißes, genügt es im allgemeinen die Untersuchung mit kaltem Wasser von ca. 15–20° vorzunehmen.

Wesentlich weniger exakt ist die galvanische Prüfung des Vestibularapparates. Die Prüfung mit Hilfe der galvanischen Erregung ist wie die des Drehschwindels schon länger bekannt; freilich gingen die älteren Autoren von wesentlich anderen Vorstellungen aus als sie zur Zeit die herrschenden sind. Während man früher die bei Galvanisation auftretenden Erscheinungen auf eine Erregung des Kleinhirns selbst oder der höher gelegenen Bahnen zurückführte, so sollen nach den Untersuchungen der letzten Jahre die Erscheinungen auf eine Erregung des peripheren Labyrinthes bzw. der Endigungen des Nerven selbst zurückzuführen sein. Wie weit diese Annahme gerechtfertigt ist, ist aber heute nicht mit Sicherheit zu sagen. Unter normalen Verhältnissen tritt jedenfalls beim Anlegen der Kathode ans Ohr ein zu der erregten Seite gleichgerichteter, beim Aufsetzen der Anode dagegen ein zur entgegengesetzten Seite gerichteter Nystagmus auf. Derselbe ist jedoch nur von geringer Intensität. Demonstrabler sind die gleichzeitig auftretenden Schwankungen des Kopfes. Sie erfolgen in der Regel bei Stromschluß nach der Seite der Anode und bei Stromöffnung nach der Seite der Kathode.

Es muß an dieser Stelle erwähnt werden, daß die ersten exakten, grundlegenden Drehversuche mit besonderer Berücksichtigung des Augennystagmus von dem leider zu früh verstorbenen und nicht gebührend gewürdigten Budapester Pathologen *Höghes* systematisch vorgenommen worden sind, daß aber der Ausbau der Dreh-, die Einführung der kalorischen Vestibularreizmethode und die Nutzbarmachung beider für die klinische Diagnostik das Verdienst des Wiener Otologen *Bárány*, jetzt in Upsala, ist. Erst nachdem ihre Anwendung heute allgemein gebräuchlich geworden ist, sind die Beziehungen der Otologie zu anderen Disziplinen der Medizin gründlicher ausgestaltet worden. Es ist dadurch

gelungen, einerseits das Interesse der Gesamtmedizin auf das scheinbar so beschränkte Gebiet der Otologie zu lenken und andererseits dem Otologen den Zusammenhang mit der übrigen Medizin besser zu gewährleisten.

Während über die von den Bogengängen ausgelösten Reaktionen und Empfindungen auf Winkelbeschleunigung eine außerordentlich große Literatur vorhanden und ein kaum übersehbares Tatsachenmaterial beigebracht ist, waren die Kenntnisse über die von den Labyrinthen ausgehenden Reaktionen auf Progressivbewegungen sehr gering. Erst 1914 ist ihre Analyse von *Magnus* und *de Kleijn* durch Versuche an Tieren erfolgt. Alle Untersucher vor diesen beiden letzteren von *Mach*, *Breuer* an bis auf *Bárány* waren geneigt die Erscheinungen bei Progressivbewegung lediglich mit den Sinnesendorganen in den beiden Vorhofsäckchen, den Otolithen, in Beziehung zu bringen, weil nach ihrer Ansicht die Bogengänge nur zur Wahrnehmung von Winkelbeschleunigungen dienen und weil wegen ihres Baues aus physikalischen Gründen bei Progressivbewegungen keine Flüssigkeitsströmungen oder Druckdifferenzen und damit also keine Erregungen in ihnen auftreten sollten. *Magnus* und *de Kleijn* konnten nachweisen, daß auch die Progressivbewegungen Bogengangsreaktionen darstellen. Es wurde von ihnen die Tätigkeit der Otolithen bei Meerschweinchen durch Zentrifugieren temporär oder dauernd ausgeschaltet. Durch das Zentrifugieren wird nämlich, wie man es nachher mikroskopisch kontrollieren kann, die Otolithenmembran in den Maculae abgeschleudert oder wenigstens die Otolithen abgerissen und ihre Tätigkeit durch Blutungen ausgeschaltet. Trotzdem blieben die Reaktionen auf Progressivbewegungen unverändert erhalten; andererseits fehlten sie nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation vollständig. Es ergibt sich also als sicherer Schluß, daß es sich bei den Progressivbewegungen im wesentlichen um Bogengangsreaktionen handeln muß. Wenigstens ist diese Behauptung bei den von ihnen untersuchten Meerschweinchen eingetroffen, ohne daß natürlich diese Forderung für menschliche Verhältnisse in derselben Weise mitgestellt werden kann. *Magnus* und *de Kleijn* konnten außerdem an einem Labyrinthmodell, welches die Verhältnisse der endo- und perilymphatischen Labyrinthflüssigkeit in viel genauerer Weise, als es bisher geschehen war, wiedergab, feststellen, daß eine Reaktion des Bogengangsapparates auch auf Progressivbewegungen tatsächlich möglich sei. Bisher galt bekanntlich die allgemein herrschende Ansicht, welche auf *Mach* und *Breuer* zurückging, daß es physikalisch unmöglich sei, den Bogengangapparat durch Progressivbewegungen zu erregen, daß dieser also nur auf Winkelbeschleunigung anspräche.

Als Reaktionen auf Progressivbewegungen werden beschrieben die Liftreaktion, das Muskelschwirren, das Zehenspreizen und die Sprung-

bereitschaft. Bei den vier untersuchten Tierarten ließen sich diese Erscheinungen nicht alle gleich, sondern in mehr oder weniger starkem Maße verschieden nachweisen. Bei der Liftreaktion wird ein horizontal gehaltenes Brett, auf dem das Tier in Normalstellung sitzt, vertikal nach oben und unten bewegt. Im Anfang der Bewegung nach oben gehen die Vorderbeine in stärkere Beugstellung über und der Kopf nähert sich der Unterlage. Nach Aufhören der Liftbewegung nach oben werden die Vorderbeine stark tonisch gestreckt, manchmal mit deutlichem Muskelzittern, der Vorderkörper wird gehoben, manchmal auch der Kopf dorsalwärts gebeugt. Ähnliche Abwehrbewegungen pflegt der Mensch beim Fahren auf der Berg und Talbahn zu machen. Wenn die Reaktion voll entwickelt ist, beteiligen sich auch die Hinterbeine daran; das Tier steht schließlich auf den vier tonisch gestreckten Extremitäten, um nach einiger Zeit wieder in die Ruhelage zurückzusinken. Die umgekehrte Reaktion erfolgt bei Liftbewegung nach unten. Die Liftreaktion läßt sich am besten einem Kreis von Zuschauern zeigen, während das Muskelschwirren eine Methode darstellt, um rein subjektiv die Reflexe auf Progressivbewegungen zu fühlen. Zu diesem Zwecke liegen, während man mit der linken Hand den Bauch des Tieres stützt, der Daumen und der Zeigefinger der rechten Hand dem Nacken und den Schultern des Tieres von der Rückenseite auf. Bei Vertikalbewegungen nach oben oder unten fühlt man deutliches Muskelschwirren mit der rechten Hand. Die Erscheinung des Zehenspreizens geht so vor sich, daß bei ganz leichten Bewegungen nach unten oder oben die durch vorhergegangenes sanftes Streichen aneinander gelegten Zehen der Hinterpfoten sofort auseinander fahren. Diese Reaktion ist nicht bei allen Tieren vorhanden. Schließlich noch kurz die Sprungbereitschaft! Hält man das Tier am Becken in Hängelage mit dem Kopf nach unten und bewegt es nunmehr vertikal nach unten, so treten bei den verschiedenen Tierarten verschiedene Sprungreflexe auf. Beim Meerschweinchen gehen die Vorderbeine im Schultergelenk nach vorne und die vorderen Extremitäten werden als Ganzes gestreckt. Beim Kaninchen werden die Hinterbeine im Anfang der Bewegung im Hüftgelenk nach hinten gestreckt, so daß ein Sprungreflex zustande kommt. Bei der Katze werden die vorderen Extremitäten im Schultergelenk nach vorne bewegt, beim Hunde werden im Beginn der Bewegung die vorderen Extremitäten gestreckt, die hinteren abduziert. Durch diese letztere Reaktion sind die Tiere imstande beim Sprung nach unten das Gewicht des Körpers mit den Vorderbeinen resp. Hinterbeinen aufzufangen, daher die Bezeichnung Sprungbereitschaft. Diese Reflexe fehlen nach Exstirpation beider Labyrinth. Wenn daher ein labyrinthloses Tier von einem Stuhl oder Schrank nach unten springt und dabei laut hörbar auf den Boden aufschlägt, gewissermaßen wie ein Sack aufplumpst, und nicht wie ein normales Tier den

Sprung elastisch mit den Vorderbeinen auffängt, so beruht das nicht auf einem allgemeinen Tonusverlust der Muskulatur, wie es früher angenommen wurde, sondern nach *Magnus* und *de Kleijn* nur auf dem Fehlen dieses Reflexes.

Es erübrigt sich jetzt noch die Besprechung der rein statischen Funktionskomponente des Vestibularapparates, welche in den Reflexen der Lage zum Ausdruck kommt. Diese haben auf den Tonus der Glieder und Rumpfmuskulatur und die Gliederstellung einen bestimmten Einfluß. Als ihre Sinnesendorgane werden, wie vorher erwähnt, die Maculae in den beiden Vorhofsäckchen, dem Utriculus und Sacculus mit ihren Otolithenmembranen angenommen. Die Quellen, von denen der Tonus der Skelettmuskulatur versorgt wird, sind vielfacher Art; man kann bei dem Einfluß der Labyrinth auf den Körpertonus von einer unmittelbaren und einer mittelbaren Einwirkung derselben sprechen. Dieser Vorgang geht vor sich durch die Labyrinthreflexe der Lage. Auch diese sind wiederum von *Magnus* und *de Kleijn* näher erforscht und von ihnen als primäre Folgen bestimmter Labyrinthirregungen analysiert worden. Auch hier gelten die gefundenen Ergebnisse vorläufig nur für Tiere; man kann beim Menschen bis jetzt nur von gewissen Analogieschlüssen sprechen.

Um den Begriff der „Labyrinthreflexe der Lage“ etwas näher zu beleuchten, muß man ausgehen von der Lehre *Ewalds* über das sog. Tonuslabyrinth, das er bekanntlich vom Hörlabyrinth absonderte. Seine Lehre vom Tonuslabyrinth geht dahin, daß die Labyrinth in gesetzmäßiger Weise mit verschiedenen Muskelgruppen des Körpers verknüpft sind und deren Tonus beherrschen. Auch diese Erregungen gehen ebenso wie vorher die Reflexe der Bewegung von beiden Labyrinthen in gleicher Weise und in gleicher Stärke aus und halten sich, so lange sie gleich stark sind, die Wage, so daß sie in der Ruhe nicht zum Bewußtsein kommen. Erst wenn dieses gegenseitige Korrelationsverhältnis beider Labyrinth gestört ist, kommen sie zum Ausdruck. *Da man die adäquaten Reize für diese Reflexe nicht kennt, kann man die durch sie hervorgerufenen Erscheinungen nicht durch Reizung, sondern nur durch Ausschaltung der hierfür verantwortlichen Sinnesendorgane im Labyrinth beobachten. Dieses Verhalten der Reflexe der Lage ist von grundlegender Bedeutung und erklärt auch die Schwierigkeit ihrer Analysierung.* Es überwiegt bei einer Labyrinthausschaltung der Einfluß des intakten erhaltenen Labyrinthes auf die verschiedenen Muskelgruppen, während die Erregungen von seiten des exstirpierten Labyrinthes fortfallen. Nach *Ewald* hängt jedes Labyrinth vorzugsweise mit den Muskeln der gekreuzten Körperseite zusammen, welche die Wirbelsäule und den Kopf bewegen. Von den Muskeln der Gliedmaßen ist jedes Labyrinth mit den Streckern der gleichen und mit den Beugern der gekreuzten Seite enger verbunden. Alle Augenmuskeln sollen hauptsächlich von den benachbarten, d. h. gleichseitigen

Labyrinthen abhängen. Für diese Erscheinungen nahm *Ewald* einen direkten und alleinigen Einfluß des Labyrinthes an, ohne jedoch die Störungen genauer definieren zu können. Dieses gelang erst *Magnus* und *de Kleijn*, welche die *Ewalds*chen Beobachtungen an ihren Versuchstieren bestätigten, welche aber die sich dabei abspielenden Vorgänge in ihre einzelnen Komponenten zerlegen und so in diese verwickelten Verhältnisse einigermaßen Klarheit bringen konnten.

Diese beiden Autoren gehen bei dem Problem der Körperstellung aus von der Abhängigkeit der Körperstellung von der Lage des Kopfes. Die Gelenkverbindungen zwischen Kopf und Rumpf gestatten eine sehr ausgiebige Beweglichkeit des Kopfes. Die Körperstellung bei verschiedenen Tieren und, wenigstens unter bestimmten pathologischen Bedingungen, auch beim Menschen wird in gesetzmäßiger Weise beherrscht von der Kopfstellung. Jede Kopfstellungsänderung bewirkt nicht nur eine Änderung des Kopfes im Raume, sondern auch automatisch eine Änderung der Kopfstellung zum Rumpfe, mag man den Kopf nach der einen oder der anderen Seite drehen oder wenden, nach vorn beugen oder nach hinten strecken. Diese beiden Momente werden daher immer gleichzeitig und ohne besondere Vorbedingungen unvermeidbar zutage treten. Der Einfluß der Kopfstellung auf die Körperstellung kommt demnach zustande durch die Superposition von zwei Gruppen von tonischen Reflexen, den *Labyrinthreflexen*, welche durch Änderung der Stellung des Kopfes im Raume, und den *Halsreflexen*, welche durch Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe ausgelöst werden und welche beide so lange andauern, als der Kopf in einer bestimmten Lage gehalten wird. Jede Kopfstellungsänderung löst demnach nicht nur eine, sondern zwei Wirkungen aus, die beide als solche zwar verschiedenartig, aber völlig voneinander abhängig sind. Die *erste* Gruppe der Reflexe nimmt ihren Ursprung in den *Labyrinthen* und wird dem Zentralorgan durch den Vestibularnerven zugeleitet, die *zweite* nimmt ihren Ursprung in den *Muskeln, Sehnen und Gelenken des Halses* und wird dem Zentralorgan im wesentlichen durch die Hinterwurzeln der drei obersten Cervicalnerven zugeleitet. Will man die eine dieser beiden Reflexgruppen für sich allein untersuchen, so muß man die andere ausschalten. Das gelingt für die Labyrinthreflexe unschwer durch chirurgische Exstirpation oder durch Cocainisieren der Labyrinth; dann behält man nur die Halsreflexe übrig. Zur Ausschaltung der Halsreflexe kann man die Tiere so eingipsen, daß alle Bewegungen des Kopfes gegen den Rumpf unmöglich werden, oder man schneidet zur Dauerausschaltung der Halsreflexe die Hinterwurzeln der drei obersten Cervicalnerven beiderseits durch. (Es wird dadurch der sensible Schenkel des Reflexbogens unterbrochen, die Motilität aber nicht gestört.) Dann bleiben nur die Labyrinthreflexe übrig.

Zur genauen Prüfung dieser Reflexe bei Tieren muß man am besten die Tätigkeit des Großhirns und aller Reflexe von den Augen und der Nase ausschalten. Denn wenn man den Einfluß irgendwelcher Reize auf den Gliedertonus bei ganz normalen ungefesselten Tieren untersuchen will, stößt man auf fast unüberwindliche Schwierigkeiten, weil das Tier spontan oder infolge unkontrollierbarer optischer oder anderer Einflüsse seine Gliedmaßen bewegt und ihren Tonus ändert und man daher nie weiß, ob der beobachtete Effekt wirklich auf den vom Experimentator angebrachten Reiz zu beziehen ist. *Magnus* und *de Kleijn* haben zu ihren Versuchen daher entgroßhirnte Tiere benutzt. Einem notwendigen Einwand, daß es sich womöglich um Reflexe handeln könnte, die erst nach Ausschaltung der Großhirnrinde in die Erscheinung treten, kann man sofort begegnen, daß man auch bei normalen Tieren die Reflexe nachweisen kann, nur nicht in so klarer und präziser Form.

Es hat sich herausgestellt, daß bei den verschiedenen Tierarten die Intensität der Hals- und Labyrinthreflexe wechselt, derart, daß bei der einen Tierart die Labyrinth-, bei der anderen die Halsreflexe überwiegen. Die Labyrinthreflexe auf die Gliedmaßen zeigen folgendes Verhalten: Sie entstehen dadurch, daß der Kopf eine bestimmte Lage im Raume einnimmt. Der Muskeltonus in allen vier Extremitäten wird durch diese Reflexe stets in gleichem Sinne beeinflusst. Es gibt eine Stellung des Kopfes im Raume, bei welcher der Strecktonus auf die Glieder maximal, und eine, bei welcher er minimal ist. Beide Lagen sind um 180° voneinander verschieden. Die Wirkung der Labyrinthreflexe auf die Gliedmaßen veranschaulicht man sich am besten, wenn man ein durch Eingipsen des Halses seiner Halsreflexe beraubtes Tier im ganzen in der Luft aus der Bauchlage in die Rückenlage bringt. Dann werden die Gliedmaßen maximal gestreckt, wenn bei Rückenlage die Schnauze etwas gehoben ist, während der Strecktonus minimal ist, wenn bei Bauchlage die Schnauze etwas gesenkt ist.

Das Labyrinth einer Körperseite beherrscht den Tonus der Extremitätenmuskeln *beider* Körperhälften. *Ein* Labyrinth genügt, um die Tonusänderungen an den Gliedmaßen *beider* Körperseiten hervorzurufen. Nach *einseitiger* Labyrinthentfernung ändern sich die tonischen Labyrinthreflexe auf die Gliedmaßen nicht.

Die Hals- und Labyrinthreflexe sind auch, allerdings viel weniger leicht, beim Menschen nachweisbar. Am besten eignen sich für solche Untersuchungen Kinder mit angeborener Idiotie, bei denen die Großhirnfunktionen nie entwickelt waren; auch Fälle von schwerer Hirnblutung mit Durchbruch in die Ventrikel, mit ausgedehnter Erweichung des Großhirns kommen in Betracht. Idiotische Kinder eignen sich für die Untersuchung besonders deswegen gut, weil sie passiv so leicht bewegbar sind im Gegensatz zu hirnkranken Erwachsenen.

Um die Halsreflexe auszuschalten, werden die Kinder auf einem gepolsterten Brett festgebunden, so daß der Kopf nicht gegen den Rumpf bewegt werden kann. Wird jetzt das Kind um eine frontale Achse so bewegt, daß das Kopfbende tiefer zu liegen kommt als das Fußbende, so sieht man eine deutliche Streckung der Glieder eintreten, hebt man das Kopfbende wieder an, so läßt der Strecktonus allmählich wieder nach. Beim Erwachsenen sind diese Untersuchungen nur mangelhaft durchzuführen.

Bei der Prüfung der Halsreflexe beim Menschen ist es nicht möglich die Labyrinthreflexe auszuschalten. Es läßt sich trotzdem mit Sicherheit auf die Anwesenheit von Halsreflexen schließen, wenn bei Drehbewegungen des Halses an den Gliedern der beiden Körperhälften entgegengesetzte Bewegungen eintreten. Allerdings sind sie nur selten ausgebildet, meist muß man sich damit begnügen sie nur auf einer Seite oder gar nur an einem Gliede zu beobachten.

Wie auf die Gliedmaßen, so gibt es auch auf die Nackenmuskeln tonische Labyrinthinflüsse. Für diese Reflexe gelten dieselben Maximal- und Minimalstellungen wie für die tonischen Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln. Beim Umlegen aus Bauch in Rückenlage eines in derselben Weise eingegipsten Tieres erfolgt eine Zunahme des Tonus der Nackenheber. Diese tonischen Labyrinthreflexe auf den Hals unterscheiden sich dadurch von denen auf die Glieder, daß der Einfluß eines Labyrinthes auf die Nackenmuskeln ein streng *einseitiger* ist. Während nach *einseitiger* Labyrinthexstirpation die tonischen Labyrinthreflexe auf die Gliedermuskeln unverändert weiter bestehen, ist dies bei den tonischen Labyrinthreflexen auf die Halsmuskeln nicht der Fall. Die Nackenmuskeln derjenigen Seite, welche den Hals nach der Seite des erhaltenen Labyrinthes drehen, sind dem Einfluß des noch erhaltenen übriggebliebenen Labyrinthes entzogen, während die Nackenmuskeln der anderen Seite die tonischen Labyrinthreflexe unverändert zeigen. Es besteht also eine *gekreuzte* Verbindung der Labyrinth zu den Nackenmuskeln. Daraus erklärt sich auch die nach einseitiger Labyrinthexstirpation sofort erfolgende Drehung und Wendung des Kopfes nach der Seite des fehlenden Labyrinthes, die sog. Grunddrehung. An einem Beispiel klargemacht: Nach Exstirpation des linken Labyrinthes hört der Tonus auf die Rechtswender des Kopfes auf, sie erschlaffen. Dem entsprechend kommt ein Kontraktionszustand der Linkswender zustande, welcher den Kopf nach links unten dreht und wendet. Die jetzt durch die Tonusänderung der Nackenmuskulatur verursachte Stellung des Kopfes führt nun wieder durch die Veränderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe zur Auslösung einer anderen Gruppe von Reflexen, der weiterhin zu besprechenden Halsreflexe, und damit über diese wiederum zu einem Einfluß auf die Gliedermuskulatur. Die Labyrinth haben also auf den Tonus der Extremitäten eine doppelte Einwirkung.

Die *Halsreflexe* werden ausgelöst durch Veränderung der Stellung des Kopfes gegen den Rumpf. Durch sie werden die Extremitätenmuskeln der rechten und linken Seite entweder *gleichsinnig* oder *gegensinnig* beeinflusst, je nachdem der Kopf bei Bewegungen gegen den Rumpf seine symmetrische Stellung gegen diesen letzteren beibehält oder nicht. *Seitliche* Bewegungen des Halses bewirken bei Drehen oder Wenden des Kopfes, daß die Beine auf der Körperhälfte, nach welcher das Kinn gedreht wird, sich strecken, auf der anderen Körperhälfte sich beugen. Durch die symmetrische Bewegung des *Beugens* des Kopfes *ventralwärts* wird der Strecktonus der Vorderbeine gehemmt, der der Hinterbeine verstärkt. *Heben* des Kopfes *dorsalwärts* bringt die gegensinnige Reaktion zustande, d. h. Strecken der Vorderbeine und Beugen der Hinterbeine. Zur Illustration der Halsreflexe eignet sich am besten die Reaktion der Vorderbeine auf Heben und Senken des Kopfes, wenn man das Tier in Seitenlage hält. In dieser Lage kommt dann keine Änderung des Kopfes im Raume zustande. Beim normalen Tiere werden beim *Heben* des Kopfes die Vorderbeine gestreckt, beim Senken gebeugt. Diese Reaktion wird allein durch die Halsreflexe vermittelt. Sie findet sich also auch noch bei gänzlich labyrinthlosen Tieren. Sie fehlt dagegen bei Tieren, bei denen die Halsreflexe infolge Durchschneidung der sensiblen Hinterwurzeln ausgeschaltet sind. Veranlaßt man ein solches Tier durch ein Stück vorgehaltenes Fleisch zum Heben oder Senken des Kopfes, dann reagieren die Vorderbeine nicht mit, sondern bleiben bei gehobenem Kopfe gebeugt, trotzdem die Tiere sehr gut ihre Extremitäten beugen und strecken können. Da nun bei jeder der verschiedenen Lagen des Tieres eine bestimmte Bewegung des Kopfes gegen den Rumpf auch eine andere Lageänderung des Kopfes im Raume bewirkt, so wird es klar, daß bei den verschiedenen Körperlagen sich die Labyrinth- und Halsreflexe stets in verschiedener Weise kombinieren.

Es gibt schließlich noch eine Gruppe von Muskeln, welche von der Stellung des Kopfes abhängig und damit ebenfalls der Wirkung der tonischen Labyrinth- und Halsreflexe unterworfen sind, das sind die Augenmuskeln. Jeder Stellung des Kopfes im Raume und auch des Kopfes zum Rumpfe entspricht eine bestimmte Stellung der Augen in der Augenhöhle; und zwar gilt dieses vor allem für Tiere mit seitlich gestellten Augen, Kaninchen, Meerschweinchen usw. Es ist im allgemeinen so, daß bei Änderung der Stellung des Kopfes im Raume eine entsprechende Stellungsänderung der Augen in der Augenhöhle erfolgt entweder mittels Raddrehung oder mittels vertikaler Bewegungen, oder durch eine Kombination von diesen beiden. Bei Änderung der Stellung des Kopfes zum Rumpfe, so z. B. bei Drehungen des Rumpfes um verschiedene Achsen, erreichen die Augen vermittels verschiedenartiger Bewegungen ihre neue Stellung in den Augenhöhlen. In beiden Fällen dieser kompensatorischen

Augenstellungen sind die Augen bestrebt ihre Stellung im Raume beizubehalten. Dieses gelingt allein weder den tonischen Hals- noch den tonischen Labyrinthreflexen. Die Kombination dieser beiden Reflexgruppen ermöglicht es jedoch dem Tiere, daß es, ausgehend von seiner normalen Kopfhaltung (Kopf ungefähr 35° unter die Horizontalebene gesenkt), durch Heben und Senken des Kopfes innerhalb weiter Grenzen jede Stellung mit demselben einnehmen kann, ohne daß dadurch die Stellung seiner Augen im Raume und demzufolge das Gesichtsfeld sich ändert. Das Unverändertbleiben des Gesichtsfeldes bei verschiedenen Stellungen des Kopfes beruht also nicht auf der Wirkung einer, sondern auf der Wirkung beider Reflexgruppen.

Alle diese Reflexe sind beim Menschen bis jetzt nur vereinzelt und nicht so exakt nachweisbar. Hier muß die weitere Forschung erst noch brauchbare Methoden finden.

Durch die eben besprochenen Feststellungen ist aber wie *Magnus* und *de Kleijn* gezeigt haben, das Problem der Körperstellung des normalen Menschen und Tieres keineswegs vollständig gelöst. Während beim entgroßhirnten Tier mit gegebener Intensität der Hals- und Labyrinthreflexe durch eine bestimmte Kopfstellung bei bestimmter Körperlage die Haltung des Körpers eindeutig bestimmt ist, kann ein normales Tier willkürlich und auch reflektorisch noch andere Stellungen einnehmen. Zu diesem Zwecke liegen Apparate im Mittelhirn, welche aus jeder abnormen Lage den Körper in die Normalstellung bringen. Wie bei jeder wichtigen Körperfunktion wirken auch in diesem Falle mehrere Einrichtungen zu demselben Endziel zusammen. Die Gesamtheit aller Reflexe, welche dazu dienen dem Tier das Einnehmen und Bewahren der normalen Kopf- und Körperstellung zu ermöglichen, sind die *Stellreflexe*.

Zunächst sind es die Labyrinth, von denen bei jeder abnormen Lage des Kopfes im Raume Erregungen ausgehen, welche reflektorisch den Kopf in die Normalstellung bringen, d. h. in die Stellung, in welcher der Kopf in einer Stellung: „Scheitel oben, Kiefer unten, Mundspalte etwas unter die Horizontale gesenkt“, im Raume steht. Sie sind am besten isoliert zu untersuchen, wenn man das Tier am Becken frei in der Luft hält, so daß es nicht in Berührung mit der Unterlage kommt. Infolge von Labyrinthirregungen wird der Kopf aus jeder beliebigen Lage nach der Normalstellung hin bewegt. Man kann dann den Körper um den im Raume feststehenden Kopf nach allen Seiten bewegen. Wird der Rumpf in die Seitenlage gebracht, so dreht sich der Kopf in die Normalstellung. Bei Hängelage mit Kopf oben wird der Kopf ventralwärts gebeugt, bis er in Normalstellung steht; bei Hängelage mit Kopf unten wird er dorsalwärts gebeugt. In Rückenlage wird der Kopf entweder seitlich gedreht oder das Tier klappt seinen Vorderkörper ventralwärts herüber, bis der Kopf in Normalstellung steht. Die Labyrinthstellreflexe fehlen nach Exstirpation der Labyrinth. Auf ihrer Wirkung

beruht das Vermögen der Katzen sich beim freien Fall in der Luft so herumzudrehen, daß sie richtig mit den Pfoten auf dem Boden anlangen. Nach einseitiger Labyrinthexstirpation entwickelt sich bei Katzen und Hunden eine Kopfdrehung (Grunddrehung), welche auf dem früher beschriebenen einseitigen tonischen Einfluß auf die Muskeln der zugehörigen Halsseite beruht. Zu dieser Grunddrehung addiert sich nach einseitiger Labyrinthexstirpation der Labyrinthstellreflex, welcher stets dahin strebt, den Kopf im Raum in diejenige Seitenlage zu bringen, in welcher das erhaltene Labyrinth sich oben befindet. In dieser Lage hat der Labyrinthstellreflex sein Minimum; wenn das erhaltene Labyrinth sich unten befindet, hat der Reflex ein Maximum. Die Ursache dafür wird später durch die Wirkungsweise der Otolithenmembran erklärt.

Zu den *Labyrinthstellreflexen auf den Kopf* gesellt sich, wenn das Tier in Berührung mit der Unterlage kommt, eine *zweite Gruppe von Stellreflexen auf den Kopf, welche durch den asymmetrischen Reiz der Unterlage auf den Körper des Tieres* ausgelöst werden. Liegt der Körper in asymmetrischer Lage auf dem Boden, so wird durch asymmetrische Erregung der sensiblen Körternerven reflektorisch eine Drehung des Kopfes zur Normalstellung zustandegebracht. Diese Gruppe von Stellreflexen tritt also nur auf, wenn das Tier sich auf dem Boden befindet, sie fehlt bei der Untersuchung in der Luft; sie läßt sich unwirksam machen, wenn man den Druck der Unterlage durch Auflegen eines beschwerten Brettes auf die oben befindliche Körperseite kompensiert. (Brettversuch.) Dann erfolgt die Drehung des Kopfes in die Normalstellung ausschließlich durch die Wirkung der Labyrinthstellreflexe. Das labyrinthlose Tier kann darauf seinen Kopf nicht mehr in die Normalstellung bringen, während das Tier mit intakten Labyrinth dieses noch durch den Labyrinthstellreflex vermag.

Diejenigen Labyrinthstellreflexe, durch welche der Kopf bei Erhalten-sein beider Labyrinth aus asymmetrischen Lagen im Raume in die Normalstellung zurückgeführt wird, erklären sich durch das Zusammenwirken der Erregungen aus beiden Labyrinth. Der Kopf kommt in einer derartigen Lage dadurch zur Ruhe, daß die Erregungen aus beiden Labyrinth gleich stark sind. Sobald sich der Kopf aus der symmetrischen Lage entfernt, gehen von dem mehr nach unten befindlichen Labyrinth stärkere Erregungen aus, welche die Drehung des Kopfes in die Normalstellung bewirken.

Durch diese beiden Gruppen von Stellreflexen wird bewirkt, daß zunächst einmal der Kopf in die Normalstellung gebracht wird. Ist das aber erreicht und liegt der Rumpf noch in der abnormen Ausgangsstellung, so kommt es zu einer Verbiegung des Halses. Durch diesen wird nun ein neuer Stellreflex, der *Halsstellreflex* ausgelöst, durch den, von vorne nach hinten schreitend, der Körper dem Kopfe folgend, in die Normalstellung bewegt wird.

Während bei den bisher geschilderten Reflexen stets der Kopf zuerst in die Normalstellung gebracht wird, worauf dann, hiervon abhängig, der Körper folgt, hat die Erfahrung gelehrt, daß ein Tier auch die normale Stellung des Körpers bewahren kann, wenn sein Kopf sich nicht in der Normalstellung befindet. Es geschieht dieses durch einen weiteren *Stellreflex auf den Körper*, der ebenfalls durch *asymmetrische Reizung der sensiblen Körpernerven* ausgelöst wird. Auch dieser *Körperstellreflex* kann durch Auflegen eines beschwerten Brettes aufgehoben werden. Jede asymmetrische Lage auf den Boden führt demnach zu Reflexen, durch welche der Kopf, der Rumpf und die Glieder in die Normalstellung gebracht werden. Diese Beobachtungen zeigen, welche wichtige Rolle der Körpersensibilität (Drucksinn, Propriozeptoren), für die Erhaltung des Körpergleichgewichtes zukommen. Ihr Einfluß äußert sich sowohl auf die Stellung des Kopfes wie auf die des Körpers selbst. An der Auslösung der Stellreflexe nehmen also die Labyrinth wie auch die sensiblen Körpernerven einen besonderen Anteil.

Die Wirkung der letzten Reflexgruppe läßt sich am besten durch die Beobachtung illustrieren, daß labyrinthlose Hunde nicht schwimmen können. Der Grund liegt darin, daß der Hund beim Schwimmen zur Orientierung ausschließlich auf die Labyrinthstellreflexe angewiesen ist, während die Stellreflexe durch asymmetrische Reize der Körperoberfläche infolge des gleichbleibenden Mediums des Wassers nicht mehr zustande kommen können. Hieraus geht mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß nach Ausschaltung der Reize von den Labyrinthen und den asymmetrischen Erregungen, welche durch Berührung mit der Unterlage ausgelöst werden, tatsächlich keine anderen Mechanismen von erheblicher Wirksamkeit mehr vorhanden sind, welche die normale Körperstellung garantieren.

Die *Labyrinthstellreflexe auf den Kopf* lassen sich von den anderen vorher besprochenen *Labyrinthreflexen* scharf auseinander halten. Als Reflexe der Lage unterscheiden sie sich von den Kopfdrehreaktionen dadurch, daß letztere durch Winkelbeschleunigung ausgelöst werden. Von den *tonischen Labyrinthreflexen* auf die Hals- und Gliedermuskeln unterscheiden sie sich dadurch, daß erstere eine Folge von vorgenommener Änderung der Kopfstellung sind, während die Stellreflexe derartige Änderungen der Kopfstellung erst auslösen.

Nachdem die verschiedenen Reflexe für das Problem der Körperstellung nunmehr in ihre Einzelheiten zerlegt sind, ist es noch erforderlich die Stätten des Labyrinthes kennen zu lernen, welche für die Auslösung dieser tonischen Reflexe der Lage in Betracht kommen oder wenigstens als solche angesehen werden, ebenso die zentralen Bahnen, auf welchen der Ablauf der Reflexe erfolgt.

Auf beide Fragen haben wiederum *Magnus* und *de Kleijn* die Antwort erteilt. Was die erste Frage angeht, so haben die beiden Autoren von Anfang an daran gedacht, ob nicht für die Auslösung der tonischen Reflexe der Lage vor allem die Otolithen in Betracht kämen. Sie sind dann mit zwei verschiedenen sich gegenseitig ergänzenden Methoden an die Lösung dieses Problems herangegangen. Sie haben zunächst für sämtliche tonische Labyrinthreflexe diejenigen Lagen des Kopfes zum Raum festgestellt, bei welchen der betreffende Reflex sein Maximum und sein Minimum hat. Darauf haben sie unter Herstellung und Benutzung sinnreicher Modelle von der Lage der Otolithenmembran im Tierschädel festgestellt, daß bei diesen in ihren Versuchen empirisch gefundenen Maximum- und Minimumstellungen die Otolithen bzw. Otolithenmembranen bestimmte kennzeichnende Lagen im Raume einnehmen. Ihre Auffassung über die Otolithentätigkeit ist daraufhin folgende: Die Maculae in den beiden Vorhofsäckchen, dem Utriculus und dem Sacculus, sind Sinnesorgane, welche auf Zug und Druck reagieren; und zwar gehen von ihnen dauernde unermüdbare nervöse Erregungen aus, welche so lange von unveränderter Stärke sind, als der Otolith seine Lage zum Horizonte nicht ändert. Das Maximum der Erregung erfolgt, wenn der Otolith an der Macula hängt. Bei den anderen Lagen im Raume sind diese Erregungen um so geringer, je mehr sich der Otolith aus der „hängenden“ Lage entfernt und sich der „drückenden“ Lage nähert. Wenn der Otolith drückt, hat die Erregung ihr Minimum oder wird selbst gleich Null. Unter Berücksichtigung der besonderen Wirkungsweise der Otolithen können die tonischen Labyrinthreflexe auf die Körpermuskulatur (Gliedmaßen, Hals und Rumpf) wahrscheinlich als Utriculusreflexe aufgefaßt werden. Von jedem Utriculus gehen Verbindungen durch den Ramus utricularis zu den Extremitätenmuskeln *beider* Körperseiten, ferner zu den Hals- und Rückenmuskeln *einer* Körperseite. Die Bahnen reichen nicht weiter nach vorne als eine dicht vor den Eintritt des N. octavus durch die Medulla oblongata gelangte Frontalebene. Die asymmetrischen Labyrinthstellreflexe werden ausgelöst von den Sacculi, wobei es noch unsicher bleibt, ob die symmetrischen Labyrinthstellreflexe von den Sacculi oder den Utriculi ausgehen. Von jedem Sacculus gehen Verbindungen durch den Ramus saccularis zu den Stellzentren im Mittelhirn. Ob auch von den Utriculi derartige Verbindungen ausgehen, ist unsicher. Die kompensatorischen Augenstellungen sind abhängig von Erregungen der Sacculusotolithen; ihre nähere Verlaufsbahn ist jedoch noch nicht genügend geklärt. Es ist natürlich noch nicht angängig diese von *Magnus* und *de Kleijn* gemachten Feststellungen als unwiderlegbare Gesetze hinzustellen, auch die Nutzenanwendung auf menschliche Verhältnisse hat noch vorsichtig zu erfolgen. Sicher ist aber, daß die

Untersuchungen der beiden Autoren eine grundsätzliche Basis für diese Frage geschaffen haben, auf welcher alle weiteren Forschungen aufbauen können und werden.

Noch vielmehr kann man das behaupten von ihren die bisherigen Feststellungen über den zentralen Ablauf aller von den Labyrinthen ausgelösten Reflexen. Sie konnten an Tieren, bei welchen sowohl die Großhirnhemisphären als auch das Kleinhirn fortgenommen war, auf Grund eingehender physiologischer Beobachtungen und sachkundiger anatomischer Kontrollen den Nachweis führen, daß sämtliche Labyrinthreflexe und Reaktionen — sowohl die der Bewegung wie die der Lage — nach völliger Abtrennung des Kleinhirns, einschließlich der Kleinhirnkerne erhalten sind, daß die dafür nötigen Zentren in bestimmter räumlicher Anordnung im Hirnstamm und zwar im verlängerten Mark und im Mittelhirn liegen und daß die bei den Labyrinthreflexen beanspruchten Leitungsbahnen nicht über das Kleinhirn verlaufen. Dadurch wird der noch ziemlich verbreiteten Vorstellung, *daß das Kleinhirn das Zentralorgan der Labyrinth ist, die tatsächliche Grundlage entzogen (Magnus und de Kleijn)*, ohne daß damit natürlich gesagt sein soll, daß das Kleinhirn mit dem Labyrinth überhaupt in keiner Beziehung stände.

Die frühere Anschauung, nach welcher dem Labyrinth immer nur eine einheitliche Funktion zugebilligt wurde, kann nach dem vorher Ausgeführten nicht mehr aufrechterhalten werden. Es hat sich vielmehr gezeigt, daß die Labyrinth eine außerordentliche Mannigfaltigkeit an Reflexen aufweisen können. Schon im Jahre 1886 hat *Mach* in seiner Arbeit „Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen“ den heute bis ins Feinste zergliederten Mechanismus des Bogengangslabyrinthes in großen Zügen festgelegt. Er sagt in dieser Arbeit, daß gewisse Labyrinthnerven vermöge ihrer spezifischen Energie jeden Reiz mit einer Bewegungsempfindung beantworten. Diese Bewegungsempfindungen sind Komplexe, welche sich in zwei einfache Empfindungen auflösen lassen, in die Empfindung der Winkelbeschleunigung und in diejenige der Progressivbeschleunigung. Ob als dritte Komponente die Empfindung der Lage (Gleichgewichtsempfindung) dazu kommt, erscheint ihm fraglich, wenn auch wahrscheinlich. Weiter führt er folgendes aus: „Diese einfachen Empfindungselemente fühlen wir bei unseren Bewegungen nicht heraus. Wir fühlen eine Drehung um diese oder jene Achse, in diesem oder jenem Sinne mit verschiedener Beschleunigung, aber die einfachen Komponenten mit ihrer Richtung und ihrem Sinne kommen uns nicht zum Bewußtsein.“

Was *Mach* mit diesen Ausführungen gewissermaßen weit vorausschauend und richtig ahnte, ist späteren Untersuchern gelungen exakt zu beweisen. Die Summe der Funktionen des Ohrlabyrinthes abzüg-

380 A. Blohmke: Über die vom Vestibularapparat ausgelösten Reflexe usw.

lich der der Schnecke läßt sich nach *Magnus* und *de Kleijn* in folgender Übersicht zusammenfassen:

A. Bewegungsreflexe:

I. Reaktionen auf Winkelbeschleunigung (und äquivalente Reize).

a) Drehreaktion.

b) Kalorische Reaktion.

c) Galvanische Reaktion.

2. Reaktionen auf gradlinige Beschleunigung (Progressiv-Lift-Reaktion).

B. Reflexe der Lage.

I. Tonische Reflexe auf die Körpermuskeln.

a) Auf die Extremitäten.

b) Auf Hals und Rumpf.

2. Kompensatorische Augenstellungen.

3. Labyrinthstellreflexe.

(Aus der psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau
[Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. *Wollenberg*].)

Über Spiritismus, Hypnotismus und Seelenstörung, Aberglaube und Wahn.

Zugleich ein Beitrag zur Begriffsbestimmung des Hysterischen.

Von
Prof. Dr. **Kehrer**,
Oberarzt der Klinik.

(Eingegangen am 21. April 1922.)

„Ohne Zweifel ist die Hochflut des Aberglaubens mächtig im Steigen begriffen, und es läßt sich unschwer feststellen, daß nicht nur der in wissenschaftlichem Gewande einerschreitende Okkultismus in den Kulturzentren wie eine Epidemie um sich greift, sondern die von männlichen und weiblichen Charlatans betriebene Magie und Zauberei mehr als je gutgläubige Adepten findet“ — so lasen wir vor kurzem aus der Feder eines Anonymus in einer führenden Tageszeitung¹⁾, in der ein anderer den „Geist der Zeit“ auf diesem Sondergebiete kulturellen Geschehens in den noch kräftigeren und ätzenderen Worten geißelte: „Spiritismus ist derner cri, ist modern . . . wunderbarerweise immer ein Schuß von Krankhaftem dabei . . . überhaupt, und so scheinen Diele und Seancen, Chimmy und Tischrücken, also Materialismus und Spiritismus in weitestem Sinne Pole eines großen Teiles unseres Volkes zu sein: hie Schwärmerei in den Beinen, da im Kopf.“ Ohne Zweifel: nüchterne Beobachtung und eingehendere Ermittlungen vorweg in den Großstädten, wie wir sie (s. u.) angestellt haben, geben *Steckel*²⁾ recht, wenn er schon 1919³⁾ hervorhob, daß mit dem Kriege das Interesse für den Spiritismus ge-

¹⁾ „Frankfurter Zeitung.“

²⁾ Der Psychographismus und seine Folgen. Med. Klinik. 1919, S. 1197.

³⁾ Freilich darf, wollen wir historisch gerecht sein, nicht vergessen werden, daß schon vor dem Kriege aus der Kulturmüdigkeit der Zeit heraus das Schielen nach dem Übersinnlichen bedenklich zugenommen hatte. Durch die andere Einstellung der Menschen während des Krieges wurde diese Neigung nur gewaltsam verdrängt. 1917 konnte ich selbst aus unmittelbarer Nähe eine kleine Endemie von begeistertem Tischrücken unter medizinstudierenden Sanitätsunteroffizieren beobachten; ihre Teilnehmer waren schon auf dem besten Wege, aus dem seelischen Gleichgewicht zu kommen, bis ich eingriff.

stiegen, die Zahl seiner Anhänger gewachsen, der Psychographismus geradezu zum Gesellschaftsspiel geworden sei. Wenn auch keine Hoffnung besteht, diese Epidemien mystischen Treibens, die im kulturellen Chaos und religiösen Tiefstand der Zeit ihren Nährboden finden, durch wissenschaftliche Aufklärung zu heilen, so lenken sie doch die Aufmerksamkeit nicht nur des Kulturpsychologen, sondern auch des tätigen Psychiaters auf sich. Auch ohne unser Zutun werden wir zurzeit wieder einmal durch die Praxis vor die Frage des Zusammenhangs zwischen Mystizismus und krankhafter Seelenverfassung einzelner Exponenten solcher Epidemien gestellt, von denen wir in unserer Literatur fast nur aus länger zurückliegenden Zeiten etwas erfahren.

In einer 1901 erschienenen Arbeit hat *Henneberg*¹⁾ an Hand eines relativ sehr reichhaltigen Materials von 9 Fällen aus der Berliner Charité die Rolle „übersinnlicher“ Phänomene in der Psychopathologie eingehend behandelt. Wenn wir gleichwohl heute zu dieser Frage Stellung nehmen, so drängt uns hierzu weder Sensationsbedürfnis noch kulturpädagogischer Ehrgeiz, sondern rein nosologische Interessiertheit. Vor 2 Jahren²⁾ hat dieser selbe Autor den Terminus „mediumistischer Psychosen“ und *Steckel* den der „psychographischen Psychose“ geprägt, und auch in der französischen Literatur ist von echten spiritistischen Psychosen die Rede. Wir wollen daher der *Frage* nachgehen, *ob es unter den* — natürlich allein hier in Betracht kommenden — *psychogenen Psychosen symptomatische Sonderformen* gibt, die, ohne im gewöhnlichen Sinne hysterisch zu sein, *ausschließlich bzw. allein spiritistischem Erleben ihr Dasein verdanken* oder anders ausgedrückt: in der Beschäftigung mit übersinnlichen Dingen ihre wirkliche psychische Ursache finden, so etwa wie eine Schreckpsychose, die Haftpsychosen, ein Querulantenwahn durch entsprechende Außenreize hervorgerufen werden? Wir werden uns von vornherein klar sein müssen, daß eine Förderung des Problems nur durch eine Vertiefung der psychobiologischen Analyse erreicht werden kann, so etwa wie wir sie vor *Birnbaum* und *Kretschmer* auf einem anderen Gebiete der Psychogenie, dem der seelisch bedingten Seh- und Hörstörungen bei Kriegsneurotikern, gegeben haben.

In Anbetracht der so spärlichen Mitteilungen über die Bedeutung der Beschäftigung mit übersinnlichen Komplexen für die Psychopathologie erscheint es angebracht, einige historische Hinweise zu geben.

Die ausländische Literatur können wir, da sie *Henneberg* kritisch verwertet hat, zum Teil übergehen. Amerikanische Autoren neigen dazu, in jeder Geisteskrankheit, bei der spiritistische Inhalte vorkommen, eine Folge des Spiritismus zu sehen. Umgekehrt steht der maßgebende französische Autor *Levy-Valenci*³⁾

¹⁾ Spiritismus und Geistesstörungen. Arch. f. Psych. 34, 998.

²⁾ Mediumistische Psychosen, Berl. klin. Wochenschr., 1919, S. 873.

³⁾ L'Encéphale 1910, Nr. 6.

auf dem Standpunkt, daß das klinische Bild der sog. spiritistischen Psychosen so verschieden sei, daß man ebenso viele Formen wie Fälle beschreiben könne. Offenbar beruhen aber beide Auffassungen auf einer unzulässigen Verallgemeinerung. Daß auch die andere Anschauung französischer Autoren, die spiritistischen Psychosen gehörten in das Gebiet der „folie religieuse“ unfruchtbar ist, bedarf wohl keiner Erörterung.

Die beiden einzigen Autoren, die sich in Deutschland in den letzten 20 Jahren mit der Frage beschäftigt haben, *Kraepelin* und *Henneberg*, weichen hinsichtlich der Bewertung der spiritistischen Komplexe offenbar gerade in dem entscheidenden Punkte, der für uns Problem ist, voneinander ab.

So schreibt *Kraepelin*¹⁾: „Eine gewisse Verwandtschaft mit dem Vorgange der psychischen Ansteckung zeigen die in der neueren Zeit mehr beachteten Erfahrungen von geistigen Störungen im Anschluß an hypnotische und spiritistische Sitzungen. Die Aufregungen die damit verbunden sind, die abergläubischen Deutungen, die sich an die geheimnisvollen Vorgänge knüpfen, bilden für empfängliche und haltlose Naturen eine entschiedene Gefahr. Natürlich ist von ursächlichen Beziehungen nicht die Rede in den zahlreichen Fällen, in denen bei Geisteskranken einfach die Wahnvorstellung hypnotischer oder spiritistischer Beeinflussung auftaucht. Der Inhalt des Wahns spiegelt hier nur die landläufigen Erklärungsversuche von Fernwirkungen wieder. Dagegen kann die Entwicklung von autohypnotischen Zuständen sehr ernste Folgen nach sich ziehen... Im allgemeinen handelt es sich um hysterische Aufregungs- und Dämmerzustände, um das Ausspinnen abergläubiger Vorstellungskreise... Ohne Zweifel spielt auch hier die Veranlagung eine wesentliche Rolle, zumal von vornherein nur solche Menschen sich mit großem Eifer spiritistischen oder hypnotischen Sitzungen hinzugeben pflegen, die dafür besonders empfänglich sind.“

Beachten wir zugleich, daß bei *Kraepelin* unter den psychogenen Erkrankungsformen, die hier in Betracht kommen: seinen „Verkehrspsychosen“, nichts dergleichen wie eine spiritistischen Einflüssen ihre Entstehung verdankende Sonderform aufgeführt wird, so scheint daraus zu folgen, daß *Kraepelin* eine spezifische spiritistische Psychose nicht anerkennt²⁾.

Faßt man die Erörterungen *Hennebergs* zusammen, so würden sich folgende Möglichkeiten eines psychologischen Zusammenhangs zwischen Spiritismus und Seelenstörung ergeben:

1. Die symptomatischen Trugwahrnehmungen der Schizophrenie, Paraphrenie, Paranoia und des chronischen Alkoholismus werden durch spiritistische Einwirkungen im Sinne des Erklärungswahns gedeutet. „Zuzugeben ist,“ schreibt *Henneberg*, „daß gelegentlich in solchen Fällen Beschäftigung mit Spiritismus als Hilfsursache mitwirkt, in der Regel handelt es sich gelegentlich um eine spiritistische Färbung der Wahnbildungen.“

¹⁾ Psychiatrie, 8. Auflage.

²⁾ Im Kapitel „pathetische Dämmerzustände“, die *Kraepelin* bei der Hysterie erwähnt, fehlt die spiritistische Genese, — in dem der „puerilistischen Dämmerzustände“ wird allein die Hypnose als ursächlicher Faktor angegeben.

2. Begeisterung für und kritiklose Hingabe an Spiritismus können Initialsymptom organischer oder psychischer Prozeßkrankung, der Schizophrenie, Paraphrenie oder senilen Demenz, sein.

3. Personen mit angeborener oder erworbener geistiger Schwäche, Psychopathen verschiedener Art, können bei intensiver Beschäftigung mit Spiritismus usw. einen paranoiden Eindruck machen.

Zu den mediumistischen Psychosen würden nach *Henneberg* zu rechnen sein:

4. Protrahierte hysterische Dämmerzustände oder Delirien.

5. „Gerade die typischen Fälle aber“, schreibt *Henneberg*, „lassen sich nur mit Zwang den hysterischen Geistesstörungen einordnen, da die Kranken im engeren Sinne hysterische Symptome überhaupt nicht bieten, auch keine Amnesie für den Anfall besteht.“ Es handelt sich um etwa 1 Woche dauernde Zustände pathetischer bzw. manisch-gefärbter Erregung mit Sinnestäuschungen und Wahnbildung im Geiste der spiritistischen Lehre, die sich nach längerdauerndem Psychographieren eines Tages akut entwickeln. Indem *Henneberg* als den Kern der Erkrankung eine pathologische Ergriffenheit ansieht, spricht er daher auch sec. *Ziehen* von „eknoischer Psychose“.

6. Eine Sonderstellung gegenüber diesen wiederum räumt schließlich *Henneberg* subakut sich entwickelnden Zuständen ein, bei denen es nicht zu stärkerer Erregung, vielmehr zu lange anhaltendem Stimmenhören und Stimmenbeeinflussungen durch Geister und ähnliche Wesen kommt.

Als Prototyp dieser Kategorie führt *Henneberg* den Fall einer 40-jährigen bekannten Schriftstellerin an, welche eines Tages in einer der gelesensten Berliner Zeitung an der Hand ihrer „Halluzinose“ die furchtbare Wirkung einer angeblich einzigen spiritistischen Sitzung, nach welcher sie 2—3 Wochen „medianimes“ Schreiben betrieb, schilderte und zum Kampf gegen den Spiritismus aufrief. Bei eingehender Analyse dieses Kronfalles zeigen sich indes einige Momente, die für die psychogenetischen Zusammenhänge derartiger Beobachtungen u. E. von ausschlaggebender Bedeutung sind: Auf einen wahrscheinlich wesentlichen Punkt (ihr *Motiv* zum Psychographieren) hat schon *Stekel* hingewiesen: die Kranke hoffte, auf diesem schon aus ihrer Jugendzeit ihr bekannten Wege über das Schicksal ihres in Sibirien verschollenen Mannes Auskunft zu erhalten: sie erreichte dies auch in der Tat bei der ersten Sitzung, um dann ganz an den Nebeninhalten ihrer spiritistischen Erlebnisse haften zu bleiben. Von den übrigen, für den psychobiologischen Aufbau ihrer Psychose wichtigen Punkten hat uns leider *Henneberg* fast nichts berichtet. Wir erfahren anamnestisch nur von konstitutioneller Erregbarkeit und einer Erschöpfung und Depression nach Niederschrift eines zweibändigen Werkes wenige Jahre vor ihrer „mediumistischen“ Psychose. Wir müssen feststellen, daß ihre eigenen Angaben in dem Aufruf und in dem Krankenblatt widersprechend sind, daß sie dort von einem unseligen Zufall redet, der sie ein einziges Mal in eine spiritistische Sitzung führte, während es hier heißt, daß sie mit 19 Jahren auch schon etwas automatische Schrift produzieren lernte, und seit April 1917 an spiritistischen Sitzungen teilnahm. Nosologisch erfahren wir dann weiter, daß sie nach 2—3 wöchigem Psychographieren ohne Gesellschaft in einen 4 Wochen lang anhaltenden Zustand von nächtlichen Stimmenhören, Trance und

Ekstase mit Geisterdialoge und durch Geister bedingten Zwangshandlungen erkrankte, aus der sich dann stationär eine „Halluzinose“ ausschließlich im Sinne massenhafter Geisterstimmen entwickelte, der sie mit halber Krankheitseinsicht gegenüberstand.

Einen instruktiven Fall hat dann *Stekel* bei einem 32-jährigen Fräulein beobachtet, das auf dem Wege des mediumistischen Schreibens sich zuerst allerlei dichterische Arbeiten von Geistern diktieren ließ und dann in längeren beseligten Verkehr zuerst mit Mozart und schließlich mit Schiller trat, aus dem sie eines Tages unter heftigem Angstanfall durch die Eifersucht der ihr als Geist erscheinenden Charlotte Schiller herausgerissen wurde. Die psychologische Analyse deckte hier folgenden Zusammenhang auf: Patientin hatte seit Jahren ein Liebesverhältnis mit einem verheirateten Schriftsteller, aber die Liebe zu ihm durch eine Verliebtheit mit einem Kapellmeister „überwunden“. Eine Aussprache mit der Frau des früheren Geliebten löste den pathotropen Konflikt.

Man wird wohl mit *Stekel* übereinstimmen, wenn er meint, daß der tiefe seelische Widerstreit, an dem die Patienten litt, wahrscheinlich auch ohne Spiritismus zu einer Neurose oder vielleicht Psychose geführt hätte und die Beschäftigung mit den Geistern den Ausbruch des Leidens beschleunigt hat. Ja, man wird wohl noch weiter fragen können, ob sie den Geisterverkehr aus Fluchtgedanken gegenüber der Wirklichkeit einging, und für diese Auffassung einen anderen Fall *Stekels* heranziehen können, den eines mittleren Beamten, der nicht aus spezifischen Gewissensnöten heraus, sondern aus der Leere und Öde eines mechanisierten und ihm verleideten Bürolebens, halb aus Geselligkeits-, halb aus Sensationsbedürfnis, beseligt in die Welt der Geister flüchtete und statt mit den wirklichen Meiers und Lehmanns hier mit den Heroen der Kultur „gemütlichen“ Verkehr pflegte. Daraus ergibt sich, daß die Behauptung *Stekels*, zu Spiritismus drängten sich nur Menschen, die ein böses Gewissen haben, und seine Kennzeichnung der spiritistischen Geisteskrankheiten als „Gewissenskrankheiten“ nur bedingt zutrifft.

Einen interessanten Fall von *pseudospiritistischer Schokpsychose*, um nicht zu sagen „Gruselpsychose“ hat dann vor kurzem *Jacobi*¹⁾ aus der Jenaer Klinik mitgeteilt:

Ein junger Forstmann erkrankte eines Tages akut an einer 2 Monate anhaltenden, fast kataton anmutenden tobsüchtigen, mit Selbstbeschädigungen und lebhaften Sinnestäuschungen einhergehenden Erregung, nachdem er an drei aufeinanderfolgenden Abenden eigenartigen, scheinbar spiritistischen Sitzungen beigewohnt hatte. Diese Sitzungen, zu denen er von drei mysteriösen Weibspersonen (einer von ihrem Ehemann getrennt lebenden Frau und deren Schwester und Tochter) wohl ganz zweifellos zu verbrecherischen Zwecken herangezogen wurde, bestanden darin, daß die zwei Frauen ein auf einer Alphabetenuhr stehendes Weinglas mit den Fingern bewegend schreiben ließen; auf diese Weise wurde ihm außer Mitteilungen über seine Braut als unumstößliche Schicksalsbestimmung orakelt, daß er den Ehemann der Anstifterin dieser Sitzungen erschießen werde. *Jacobi* geht leider auf eine nosologische Analyse des Falles nicht ein, tut ihn vielmehr mit der nichtssagenden Diagnose einer „schweren hysterischen Psychose“

¹⁾ Ärztl. Sachverst.-Zeitg. **27**, 189. 1921.

ab. Auch über die pathogenen Vorkommnisse, insbesondere die Art der okkulten Sitzungen (Hypnose? Trance? usw.) gewinnt man kein klares Bild. Nach der späteren Eigendarstellung des Kranken, welche recht plausibel klingt, verhielt er sich den geschilderten Sitzungen gegenüber ganz passiv, ja so ablehnend, daß beim dritten Mal das Experiment mit dem Glas nicht mehr gelang. Das Wesentliche war danach die gemütliche Überrumpelung des Mannes durch die mysteriösen Vorgänge — man bedenke die Originalität des ihm vorgeführten Hokuspokus! — und die schwere gemütliche Erschütterung durch den Orakelinhalt.

Nach dieser historischen Übersicht gehen wir zu unseren *eigenen Beobachtungen* über:

Beobachtung 1.

Die 55jährige protestantische Fegermeisterswitwe *Döhl* stammt aus *manisch-depressiver* Familie, ihre Mutter war vorübergehend, eine Schwester längere Zeit geistesgestört.

Ihre Wesensanlage wird von ihren Angehörigen — und sie selbst bestätigt nachträglich diese Schilderung — als die einer einfachen „synoiden“ Persönlichkeit geschildert: gutmütig und anschniegsm, daher schon in der Kindheit verwöhnt, tätig „praktisch“, fleißig und sparsam, mitteilksam und gesellig, teilnahmenvoll für das Leid Anderer und sehr fromm, große Tier-, Natur- und Sportfreundin, gute Klavierspielerin. Lebte in 24jähriger Ehe äußerst glücklich. 1 Jahr nach dem Tode des Mannes — der eine wesentliche Veränderung ihrer sozialen Position brachte — setzten die Wechseljahre ein. Innerhalb dieser erlebte sie einen „Nervenschock“: 3 Wochen lag sie wie tot und glaubte, sterben zu müssen, hielt die Arme steif und unbeweglich, die Finger wurden dick, waren wie von Glas. Durch elektrische Behandlung verschwand der Zustand restlos; sie war dann 8 Jahre wieder im nervös-seelischen Gleichgewicht wie früher, bis sie vor mehr als Jahresfrist im Bade, wo sie wegen Ischias weilte, eine *Spiritistin*, eine Baronin, kennen lernte, die sie in Sommer 1921, als sie wieder dort zur Kur weilte, an spiritistischen Sitzungen teilnehmen ließ. In diesen erschien ihr die Kaiserin, der sie nachher auch trotz des Protestes der Angehörigen einen Brief schrieb, und äußerte vorübergehend, sie werde wohl Kaiserin werden. Später erzählte sie, ihre verstorbenen Angehörigen seien alle um sie, ihre Mutter nenne sie immer ihr liebes Kind. Sie wollte immer allein sein, las fortgesetzt in der Bibel und erklärte alle ihre Erlebnisse als Gaben von Christus und dem lieben Gott. Schließlich hatte sie im Anschluß an ein heißes Bad eines Nachts die Erscheinung und Stimme Gottes. Am Morgen darauf erklärte sie, nun werde sie von hinnen gehen — sie sei schlecht, die Kinder aber seien noch viel schlechter —, dementsprechend brachte sie alles in Ordnung, war sehr tätig, kaufte und räumte, legte ihre Ringe ab und ihre Schlüssel, war weinerlich. Sie nahm sich in dieser Zeit sehr zu Herzen, daß ihr einzig noch lebendes Kind, ihr verheirateter Sohn, *wirtschaftlich* schwer zu kämpfen hatte; die Weinerlichkeit schlug dann am nächsten Tag in Freude um, sie aß, versammelte ihre Angehörigen, der liebe Gott rufe, er nehme sie zu sich. Daraufhin verfiel sie in einen Zustand, der bis auf das Herausfließen des Speichels aus dem Munde, das Untersichlassen und die Beantwortung von Stichen ins Nasenseptum mit leichten Augenzwinkern in jeder Beziehung dem eines natürlichen *Schlafes* glich, und nur für kurze Zeit beim Anziehen zwecks Transports in die Klinik durch eine beseligte Haltung unterbrochen wurde, wobei sie die Arme ausbreitete und rief: „Emil (Name ihres Gatten), ach wie ist das schön.“

Nachdem dieser Ausnahmezustand in der Klinik noch 2 volle Tage bestanden hatte, konnte er durch kurze elektrosuggestive Behandlung restlos behoben werden: Sie erzählte unmittelbar darnach in absolut geordneter und fließender Weise von

ihren Erlebnissen in den letzten Tagen: seit 8 Tagen höre sie dauernd eine hohe, feingebildete, leise und, wie sie fühle, nur für sie hörbare Stimme, die des 1. Gottes — „Ich bin hier, dein Vater“ —, die ihr alles sage, befehle, die sie leite, auf die Probe stelle, aber Hinführung zu wunderbarem Leben verspreche, wenn sie im Glauben festhalte; die alle ihre früheren Erlebnisse bis in die frühere Jugend hinein erzähle, selbst Dinge, an die sie sich gar nicht mehr erinnere — die Stimme sage dann: „Warte, ich werde dich am Schipinchen (Haar) ziehen, da werde ich dir den richtigen Gedanken beibringen und dich zum Nachdenken bewegen“ —, und in der Tat, mit der Zeit dämmere es ihr dann usf. — Jede Faser ihres Herzens kenne die Stimme; sie höre sie überall, aber nicht im Kopf. Zuweilen — ein Zeichen, daß sie sich vorsehen müsse — sei die Stimme von einem elektrischen Funken von der Decke begleitet. Nach ihrer ersten suggestiven Beeinflussung hielt sie noch an dem Stimmenhören fest. — „Ich bin noch nicht überzeugt davon, daß es alles krank ist, aber ich wünsche, daß ich es glauben kann, ich wäre sehr froh, wenn ich die Stimme los wäre.“ Nach einigen Tagen versank sie sogar wieder in den schlafähnlichen Zustand, der samt den Stimmen durch erneute elektrisch-suggestive Behandlung restlos beseitigt wurde. Von da ab legte sie, die nunmehr das Bild einer würdigen Matrone bot, ein leicht euphorisches, mütterlich joviales, zutraulich geschäftiges und redseliges Wesen an den Tag, das in jeder Weise, nur ins Hypomanische gesteigert, dem von ihrer Umwelt gezeichneten Charakter- und Temperamentsbilde entsprach. Obwohl sie den abgelaufenen Zustand als krankhaft charakterisierte, hielt sie an der Echtheit ihrer Stimmen fest. — Außer einer universellen Hyperalgesie war der körperliche Befund gänzlich negativ.

Zusammenfassung: Wir haben es bei dieser Patientin mit einem ausgesprochen tätigen, geselligen und menschenbedürftigen („synoiden“) Wesen aus manisch-depressivem Stamm zu tun. Bis zu den Wechseljahren, die zeitlich ungefähr mit dem Tode ihres in glücklichster Ehe ihr verbunden-gewesenen Mannes zusammenfallen, ist sie dauernd im durchschnittlichen Gleichgewicht des Gemüts. Auf diese beiden psycho- und so matogenen Ereignisse reagiert sie mit einem 3 Wochen anhaltenden todähnlichen Zustand, der sich psychotherapeutisch restlos beheben läßt. 8 Jahre später kommt sie zufällig in einen psychographischen Kreis. Was sie da erlebt, entspricht ihren gerade durch die Zeitgeschichte angeregten Vorstellungen und Zielen; die Kaiserin erscheint ihr und sie träumt sich selbst zur Kaiserin. Dann wächst sich ihr Wahn-Wachtraum zu einer, wie sie nachträglich selbst berichtet, szenenhaften Folge einzelner Scheinerlebnisse aus, sie macht innerlich eine pathetische Lebens-, Abschieds- und Verklärungsszene von rasch wechselnder manischer und depressiver Färbung durch und versinkt schließlich in einen todähnlichen Traumzustand, in dem ihr in innerlicher Beseligung ihr Lebenslauf und das Wiedersehen mit Mutter und Gatten gleichsam auf phonographischem Wege vorgeführt wird. Ganz wie damals nach dem Tode ihres Mannes klingt auch dieser Zustand unter energischer Psychotherapie ab und sie behält davon als krankhaften Rest nur die Überzeugung von der Echtheit der Stimmen Gottes und ihres Mannes, die sie in der Psychose gehört hatte.

Der vorstehende Fall nimmt eine Mittelstellung ein zwischen den akuten, im Anschluß an lange geübtes „Geistschreiben“ eines Tages plötzlich ausbrechenden pathetisch-manischen Ausnahmezuständen, die in dem *Hennebergschen* Schema als 5. Rubrik aufgeführt sind und einer Beobachtung, die neuerdings *Kraepelin*¹⁾ unter den wahnhaften Einbildungen beschrieben hat.

¹⁾ Einführung in die Psychiatrie. II. Aufl. 3. Band. S. 305.

Es handelt sich bei *Kraepelins* Fall um eine 57-jährige Kaufmannswitwe von stets reger Einbildungskraft, Überschwenglichkeit und Erregbarkeit, die in einsamer Position und Schutzlosigkeit auf das Psychographieren aufmerksam gemacht, dies eifrig mittels einer nach eigenem Plane angefertigten „Planchette“ betreibt, um mit ihrem verstorbenen Manne in Verbindung zu treten und sich in ihrer Angst vor Dieben und Einbrechern von ihm Verhaltensmaßregeln geben zu lassen, und nun tatsächlich sicher daran glaubt, von diesem die Hand geführt zu bekommen. *Kraepelin* knüpft an diesen Fall folgende, auch für die Beurteilung des später zu besprechenden *Gauppschen* Falles wichtige Bemerkung: „Soweit es sich dabei um die Überzeugung von übersinnlichen Vorgängen handelt, liegt darin natürlich nichts Krankhaftes. Das Gepräge des Wahnhaften nehmen derartige Ideen (von übersinnlichen Vorgängen, Glauben einer Verbindung mit der Geisterwelt [Ref.]) erst dann an, wenn sie zur Befriedigung von Gemütsbedürfnissen in enge Beziehungen zum eigenen Wohl und Wehe treten.“

Bemerkenswert ist in unserem Falle, daß die ganze Szenenfolge von Ausnahmezuständen durch eine stille gemütliche Erschütterung, die Sorge um die wirtschaftliche Existenz ihres einzigen Sohnes, ausgelöst wurde und dramatisch konsequent bis in alle Einzelheiten in vollkommen verständlicher Weise die stufenweise Realisierung ihre gerade aktuellen Wünsche und Sehnsüchte: Flucht aus dieser Welt, bei Gott sein, Vereinigung mit all ihren geliebten Verstorbenen darstellte, während sie bis dahin bei den regelmäßigen psychographischen Seancen, die sie mit ihrer Lehrmeisterin veranstaltete, nur diesseitige Wünsche — Kaiserin werden im Anschluß an den gerade erfolgten Tod der Kaiserin — realisierte, in der Zwischenzeit zwischen diesen Sitzungen aber psychisch nichts Auffälliges bot.

Bemerkenswert ist dann weiter, daß trotz manisch-depressiven Erbmycels, und trotz ihrer submanischen Wesensart in gesunden Tagen die reaktive Labilität, um mit *Kleist* zu sprechen, bei ihr pathogenetisch das Übergewicht behielt, insofern in dem psychischen Ausnahmezustande es nur für je 1 Tag zu einem wechselnden manischen und melancholischen Zustand kam, der überdies sich ganz in den psychologischen Zusammenhang einfügte: im manischen Zustand nach der Gottberufung war sie übertätig, um ihr Diesseitiges zu regeln, im Depressiven kam die Abschiedstrauer zum Durchbruch. Einen Beweis für das konstitutionelle Übergewicht der reaktiven gegenüber der autochthonen Labilität liefert aus der Vorgeschichte die Feststellung, daß sie 8 Jahre früher beim Tode des Mannes auf genau dieselbe Weise reagierte, wie diesmal, als wir sie auf dem Höhepunkte der Erkrankung sahen: mit einem lethargischen Zustand, der damals 3 Wochen dauerte, also ungefähr so lange wie der jetzige.

Bemerkenswert ist schließlich die Beharrlichkeit, mit der sich nach ihrer Angabe das isolierte Stimmenhören durch alle äußerlich wie innerlich verschiedenen Szenenfolgen gleichsam als Grundton hindurchzog. Der besondere Krankheitswert dieser Erscheinung zeigt sich darin, daß

sie an der Realität der Stimmen, auch nachdem sie längst ihr gemüthliches Gleichgewicht wiedererlangt und für ihren Ausnahmezustand im Ganzen volle Krankheitseinsicht gewonnen hatte, zähe festhielt. Sollen wir annehmen, daß dieses subjektive Übergewicht der halluzinatorischen Erscheinung über die anderen Symptome des mehrwöchigen psychogenen Ausnahmezustandes durch das vorangehende Geisterschreiben bedingt ist? Oder anders ausgedrückt: Ist in dem, wie wir gesehen haben, auf eine zwiefache psychogene Wurzel, — auf zwei hintereinander geschaltete heterogene Gemüterschütterungen: die Erlebnisse im psychographischen Zirkel und die schwere Sorge um die Existenz ihres einzigen Sohnes — zurückgehenden Ausnahmezustande das halluzinatorische Element die „mediumistische Psychose“, der Sproß, der aus der spiritistischen Wurzel schießt? Oder mehr vom prognostischen Standpunkt formuliert: Würde unsere Patientin auf das lange Zeit ausgeübte Geisterschreiben, dem sie sich nach ihrer Angabe anfänglich aus Sensationsbedürfnis hingab, auch dann mit einer Psychose reagiert haben, wenn sie keinen familiären Sorgen ausgesetzt gewesen wäre, denen zu entfliehen sie allen Grund hatte? Und umgekehrt: Wie würde sich ihre Psychose gestaltet haben, wenn sie von spiritistischen Erschütterungen verschont geblieben wäre? Auf diese Frage können wir doch wohl eine Antwort geben, die mehr, als wie es a priori scheinen möchte, eine leere Vermutung ist. Wenn wir nämlich die generellen Erfahrungen der französischen Autoren und *Hennebergs* über die postpsychographischen transitorischen Psychosen der Feststellung aus der Vorgeschichte der Kranken gegenüberstellen, daß sie 8 Jahre vorher, als sie noch nicht Spiritistin war, auf eine homologe Gemüterschütterung, den Tod ihres Mannes, mit einem lethargischen, aber von krankhaften Sinnestäuschungen freien Zustand reagierte.

Als das Gemeinsame aller seiner Fälle hebt *Henneberg* gerade das Stimmenhören im Anschluß an länger fortgesetztes Psychographieren hervor, so daß er direkt der Vermutung Ausdruck gibt, „daß durch weitgehende Dressur im unterbewußten Schreiben das Auftreten von Gehörshalluzinationen begünstigt wird“. Ebenso wie bei unseren Kranken ist das Gemeinsame der sonst verschiedenartigen Kategorien seiner Fälle, die wir oben unter 4) und 5) rubriziert haben, daß isoliertes Stimmenhören im Sinne gebundener und sinnvoller Zurufe und Reden das chronische Endstadium ihrer Psychose ausmachte. Gerade durch unsere Beobachtung erfährt also die Annahme, daß das isolierte Geisterstimmenhören als eine spezifische Folgeerscheinung der (zentralen) Tätigkeit des Geisterschreibens anzusehen ist, eine sehr gewichtige Stütze. Wir werden auf diesen Punkt bei Besprechung der folgenden Beobachtung zurückkommen. Auch die andere Frage: War der Zustand der Kranken, auch wenn sie „im engeren Sinne hysterische Symptome

überhaupt nicht bot, auch keine Amnesie für den Anfall von Geistesstörung bestand“ [*Henneberg*¹⁾], ein hysterischer oder ein psychogen — nicht hysterischer? werden wir besser bei der Besprechung der nachfolgenden Beobachtung zu beantworten versuchen:

Beobachtung 2.

Die 48 Jahre alte und seit 4 Jahren klimakterische katholische Landbriefträgerswitwe und jetzige Hilfsmasseuse Rosina *Scheber* erschien Ende Juni 1921 in der poliklinischen Sprechstunde, begleitet von einer Bekannten, von welcher sie auf der Straße zufällig angetroffen wurde, als sie sich gerade in auffälliger Weise mit ihren Strümpfen beschäftigte. In ihrer Handtasche trug sie eine Barschaft von 4000 M. Kaum in das Untersuchungszimmer hereingelassen, nahm sie auf einem Stuhl eine „hingegossene“ Haltung ein und vollführte bei geschlossenen Augen und halblaut vor sich hinpredigend mit der Hand auf dem Stuhlsitz schwungvolle Schreibbewegungen. Auf entsprechenden Zuspruch ließ sie momentan von dieser theatralischen Szene ab und brachte ihre Klagen vor: eine von jeher bestehende Nervosität sei durch eine kürzlich durchgemachte Untersuchungshaft, von der sie freigesprochen worden sei, sehr verschlimmert worden, so daß sie sich nun in ständiger Angst, Unruhe, Ruhelosigkeit durch die Geisterverfolgung befinde.

Während der darob eingeleiteten klinischen Beobachtung bot sie zuerst das Bild eines ängstlich gefärbten Stupor, wobei sie sich unter der Bettdecke vergrub, zeitweise weder auf Anruf noch Schmerzreize reagierte und nur auf Drängen unbestimmte Auskünfte über Geistererscheinungen machte. Unter Nichtbeachtung löste sich dieser Stupor am nächsten Nachmittag und sie gab eine zusammenhängende Darstellung ihrer Vorgeschichte, die in wesentlichen Punkten zutraf, die *kriminellen* Punkte aber — daß sie in einer PflEGschaftsangelegenheit, betr. die minderjährigen Kinder eines Sattlers, beschworen hatte, mit diesem nie Geschlechtsverkehr gehabt zu haben, obwohl der betr. Mann sich anderen gegenüber dessen gerühmt hatte und verschiedene Zeugen bekundeten, daß er sich viele Nächte bei ihr aufhielt, zu einer Gefängnisstrafe von 1½ Jahren verurteilt wurde, die sie zu Dreiviertel verbüßte — umging oder so darstellte, als ob sie freigesprochen worden sei. In Wirklichkeit war die 6 Tage vor ihrem Erscheinen in der Klinik auswärts abgehaltene Schwurgerichtsverhandlung (23. 6.) in einem gegen sie gerichteten Verfahren wegen *Abtreibung*, der sie beigeohnt hatte, zwecks neuer Beweis-

¹⁾ Diese Formulierung *Hennebergs* spiegelt ungefähr die Auffassung und den Gesichtspunkt *Kraepelins* (Psychiatrie, 8. Aufl., S. 1528 und 1660) wieder, die letzterer z. B. bei der Abgrenzung der psychogenen Geistesstörungen der Gefangenen von der „Hafthysterie“ also formuliert: „Der Gefangenenwahnsinn“ — gemeint sind neben dem Verfolgungswahn, dem präsenilen Begnadigungswahn insbesondere die wahnhaften Einbildungen der Degenerativen — „rückt in die Nähe der hysterischen Dämmerzustände, mit denen ihn auch die Häufigkeit einzelner hysterischer Störungen verbindet. Dennoch würde es wohl zu weit gegangen sein, hier einfach von hysterischer Psychose zu sprechen; abgesehen davon, daß immerhin nur ein Teil der Kranken Stigmata darbot, entfernt sich die hier im Vordergrund des Krankheitsbildes stehende phantastische Wahnbildung doch recht erheblich von den landläufigen Gestaltungen der Hysterie. Mir scheint somit die Auffassung berechtigt, daß sich gewissermaßen *nach dem ursächlichen Verhältnis zwischen Veranlagung und Wirkung der Haft* (von Ref. gesperrt) eine Reihe von Krankheitsbildern aufstellen läßt, an deren einem Ende die hysterischen Dämmerzustände stehen, während den äußersten Gegensatz dazu der präsenile Begnadigungswahn bildet.“

erhebungen vertagt worden. (In der Verhandlung wegen *Meineid* 1909 war auch schon davon die Rede, daß Frauen sich von Frau Sch. Abtreibungen machen ließen, und im Protokoll heißt es, daß ihr im Anschluß an die diesbezüglichen Zeugenaussagen so unwohl wurde, daß sie den Sitzungssaal verlassen mußte.) Die Anklage, die ihr im November 1920 bekannt wurde, lautete dahin, daß sie im Juli und August 1919 nach Aussagen der die Abtreibung eingestehenden Frau, die an sie als eine Abtreiberin verwiesen war, auf deren Bitten und unter der Versicherung, es läge Bauchhöhlengeburt vor, an der sie sterben werde, an vier aufeinander folgenden Sonntagen in ihrer Wohnung gegen ein Entgelt von 300 M. Genitaleinspritzungen machte, die zum Abort führten. In Vor- und Hauptverhandlung bestritt Frau Sch. nicht nur alle Schuld, sondern erklärte auch, die betr. Frau, entgegen deren Protest, überhaupt nicht zu kennen, es müsse eine Verwechslung vorliegen.

Während ihres ersten *klinischen Aufenthalts* stellte sie alles sehr harmlos hin, sie habe gedacht, daß nach ihrer ersten richterlichen Vernehmung alles erledigt gewesen sei; nachträglich erst habe sie erfahren, daß eine 7 Monate dauernde Voruntersuchung stattgefunden habe, worauf sie im März nach Übergabe der Sache an einen Rechtsanwalt verweist sei. Während dieser Reise habe sie brieflich gehört, daß sie von Kriminalbeamten zu Hause gesucht werde; sie sei daraufhin nach dem Ort der Schwurgerichtsverhandlung gefahren, dort sei der Staatsanwalt, dem gegenüber sie am 9. 4. dieselbe Darstellung machte, „sehr böse gewesen“, weil der Termin verstrichen war, und habe sie bis zur Hauptverhandlung in *Untersuchungshaft* genommen. Hier habe sie schreckhafte *Träume* gehabt, und auch erstmals Stimmen gehört. Dem Sohne erzählte sie, damals hätten sich unsichtbare Mächte ihr ins Ohr und Herz gesetzt. Gleichwohl ließ sie sich aus der Haft vorführen und beantragte genaue Beweiserhebung über die örtlichen und zeitlichen Umstände der ihr zur Last gelegten Straftat, damit sie „wisse, nach welcher Richtung sie sich zu verteidigen habe und die nötigen Gegenbeweise erbringen könne“; auch stellte sie am 20. 6. bei ihrem Verteidiger weitere durchaus sinngemäße Anträge zu ihrer Verteidigung. Am 3. Tage ihres klinischen Aufenthalts stellte sich Sprech- und Geherschwerung, sowie Faust- und Lidkrampf ein, der ihr die Orientierung im Raume sehr erschwerte. Bei der körperlichen Untersuchung fand sich verminderte Kraftentfaltung beim Händedruck, allgemeine Herabsetzung der Hautempfindlichkeit und diffuser Druckschmerz der Körpermuskulatur. Dieses Bild schwand am 7. Tage auf die Nachricht, daß der auf den 13. Juli anberaumte Termin aufgehoben sei. In der Folge traten noch gelegentlich Zustände von leichtem *Stupor* oder — auf entsprechenden Anlaß hin — von weinerlicher Erregtheit auf; aber sie wurde unter geeigneter Psychotherapie zusehends freier und bot bei ihrer Beurlaubung nach Hause am 21. 9. 21, abgesehen von *massenhaften* früheren und jetzigen *Trugwahrnehmungen* und einer der Situation entsprechenden Gedrücktheit, psychisch keine Abweichungen mehr dar. Sie hielt sich zu Hause etwa 1 Woche ruhig, dann aber traten nach Bericht des Sohnes die früheren Erscheinungen stärker denn je auf. Sie erzählte, sieben Teufel seien auf dem Besen herausgeritten, und ähnliches mehr. Eines Nachts, als der Sohn nach Hause kam, schrie sie zum Fenster heraus: „Hilfe! Mörder, Einbrecher!“ und erklärte auf Vorhalt, das wären *Geister*, die das ganze Wohnhaus und das Gebäude, in dem die Sitzungen des okkulten Vereins stattfanden, in die Luft sprengen wollten, weswegen sie auch nicht zu Hause bleiben wollte; dann aber betrieb sie, nachdem der Sohn verhindert hatte, daß sie in ihrer Wohnung mit Anderen spiritistische Sitzungen abhielt, daselbst allein das *automatische Schreiben*, wobei aber nur Unsinn frommen Inhalts herauskam. Alle Versuche des Sohnes, ihr die *spiritistischen Erlebnisse* bzw. Ideen auszureden, beantwortete sie hartnäckig mit der Erklärung, das verstehe er eben nicht. Im Gegensatz zu früher wurde sie äußerlich sehr fromm, hielt sich täglich morgens von $\frac{1}{2}$ 5

bis 8 Uhr in der Kirche auf, betete zu Hause, bespritzte „zur Bannung des bösen Geistes“ nachts den Sohn mit Weihwasser oder kniete betend an seinem Bette.

Dann kam sie Mitte Dezember wieder zur Aufnahme, dem äußeren Verhalten nach im selben Zustande wie bei der Entlassung, nur erzählte sie nun noch zusammenhängender, dramatischer und mit stärkerem Affekt von ihren halluzinatorischen Erlebnissen. Der erneuten 8stündigen Hauptverhandlung, die mit ihrer Verurteilung wegen Abtreibung zu 1 Jahr 3 Monaten Gefängnis endete, konnte sie bis zum Schlusse folgen, nicht ohne in typisch hysterischer Weise an gegebener Stelle Schwerbesinnlichkeit und innere Erregtheit in den verschiedensten Formen zum Ausdruck zu bringen. Die Verurteilung nahm sie mit relativem Gleichmut hin, ja am Tage darnach registrierte sie selbst eine Besserung der Geisterbeeinflussung, die sie auf die Besuche ihrer spiritistischen Bekannten zurückführte, die in Aussicht gestellt hatten, jene wieder rückgängig zu machen. (Diese Personen glauben in der Tat an wirkliche Geistbeeinflussung bei ihr, die entstanden sei, weil sie trotz aller Warnungen sich nicht genügend zurückgehalten habe; so frugen sie u. a. das Pflegepersonal, ob man nicht nachts in dem Krankenzimmer der Patientin Geistererscheinungen beobachtet habe.)

Bei zahlreichen, ebenso vorsichtigen wie eindringlichen Befragungen über die *Geschichte ihrer Trugwahrnehmungen* ergab sich einwandfrei, daß sie die Form einer in sich geschlossenen Psychose in der Untersuchungshaft April 1920 annahmen. Hier traten zunächst *Träume* auf des Inhalts, ihr jetzt einziger Sohn, der bei der Polizei in Oberschlesien war, sei an den Folgen eines Bauchschusses gestorben; sie war so fest von der Wirklichkeit seines Todes überzeugt, weil schon oft ihre Träume durch die nächste Zukunft bestätigt worden seien, daß sie sich nicht einmal von ihrem Verteidiger vom Gegenteil überzeugen ließ. Jetzt wisse sie, daß das Unsinn gewesen sei. Aber auch im wachen Zustande hatte sie fortgesetzt sehr eindrucksvolle *Erlebnisse*: wenn sie auf dem Stuhl saß, wurde der Stuhl lebendig und wollte sie in die Höhe heben. Dann wurde sie mit Ketten auf den Stuhl festgebunden — das sei der elektrische Stuhl, wo sie abprobiert werde, ob sie medial sei, bemerkten die Stimmen. Dann knallte es, wie wenn alles zerschlagen würde, es knirschten die Zähne, es schnalzte mit der Zunge, es kam kalt, ein Gesicht, zog die Nase auf, da hatten sie — die Stimmen sagten: „die Geister“ — einen Apparat, mit dem sie die Augen aufzogen; dann erschienen ihr furchtbare Bilder, Geschlechtsteile (a. V.): nackte männliche und weibliche Gestalten von halber Lebensgröße mit übergroßen Geschlechtsteilen); dann blökten Kühe vorm Fenster — „das sind Trancemedien“, sagten die Stimmen — und die Wände sah sie voll von Verbrechern mit Schals, die drehten die Augen und guckten sie an, wo sie halt hinschaute, und machten furchtbare Grimassen oder wollten ihr Schlingen umlegen, oder sie wurde von furchtbar vemummten Gestalten gejagt mit scheußlich klitschigem Zeug beworfen — das sei Trance, bemerkten die Stimmen. Ab und zu hüpfen Köpfe oder männliche Ärmel vor ihr her. Dann war es, wie wenn eine Uhr im Gehirn und Herzen hin- und herging; da sagten sie, sie spannen sie ein in das spiritistische (siderische; Ref.) Pendel zum Ausprobieren, wenn sie in den 3. Grad komme. Das Schlimmste waren die (isoliert auftretenden) *Stimmen*: Tag und Nacht unterhielten sie sich von ihr, fluchten und schimpften in blöden oder schrecklich gemeinen Worten, forderten sie zu allen Schlechtigkeiten auf, wollten sie von Gott abziehen usf. Eine Stimme hieß sich wie im spiritistischen Zirkel „blaue Marie“ — „und weißt du, was sie ist? sie nennt sich Schwester und ist die größte Hure, und nennt sich so, damit sie die Leute einfängt und quält“, antwortete eine andere Stimme. Wieder andere Stimmen nannten sie die „Hexen von den sieben Bergen“ (die waren, erläuterte sie, auch im spiritistischen Zirkel). Dazu sagten sie: „Die muß verrückt werden.“ Wie die „Fox Trottel“ tanzten sie in ihr. Diese Stimmen —

nur von Frauen rührend — waren so lebhaft, daß sich ihre Ohrmuscheln bewegten und das Herz direkt weh tat und bis in Zehen, Leib und Gehirn liefen, d. h. es war so wie eine kalte Spinne, die sich ganz fest klammert; „dieses, was läuft, spricht ganz deutlich“. Ganz laut riefen sie, aber nicht so scharf wie eine lebendige Stimme, zuerst am Herzen, dann fühlte sie sie direkt an den Händen, und wenn es im Gehirn spricht, dann war es (und ist) so, als wenn sie es auseinander blättere, so drückt es an den Schläfen. Wenn sie über all das weinte, dann riefen sie: „Jetzt heult sie wieder, die Alte.“ Oder sie sagen: „Eia popeia, was raschelt im Strob, es sind die wulle Gänse!“ (das übrige war unverständlich). Alles, was sie dachte oder tun wollte, riefen sie vorher. Aber auch nach der Entlassung aus der Haft wurde sie von den Geistern verfolgt: die wehten eiskalt um sie — „das komme vom Spiritismus“, sagten sie selbst. Nach ihrer 6 Tage später erfolgten Aufnahme in die Klinik hausten sie besonders schlimm: hier wurden Stühle gerückt, Ketten klirrten, ein Hund bellte vor ihrem Bette. Häufig sah sie auch den Teufel mit ausgespannten Flügeln und auf ihren Armen und Beinen kleine fledermausähnliche Dinge mit weißen Flügeln, die sie küssen mußte. Auf alle Weise sollte sie umgebracht werden. Einmal fiel ihr ein Spinnennetz auf den Mund, das sie verschlucken mußte, wobei die Stimmen sagten, es sei Strychnin drin, sie müsse bald sterben; aber die guten Stimmen widersprachen dem. Andere Male tastete unter der Bettdecke eine knochige Hand ihren Körper ab oder es wurden ihr lauter Erhängte und Erstochene vorgeführt, und die Stimmen waren außer sich, daß sie sich nicht fürchtete. Gestalten mit großen Tüchern erschienen, von denen sie sicher dachte, am 15. Oktober würden sie sie ermorden. Messer klirrten, sie lebendig zu sezieren. Eine männliche Stimme sagte ihr am 2. Tage des klinischen Aufenthalts ganz deutlich, sie solle schwanger werden, aber die Schwangerschaft nur 3 Monate dauern. Auf ihren Einwand, daß sie schon zu alt sei, antwortete die Stimme, das mache nichts. — Um dieser Stimmen willen habe sie sich damals immer angstvoll unter die Bettdecke versteckt. Nach ihrer späteren Auskunft hat sie in dieser Zeit auch dauernd Stimmen gehört wie früher; darüber hinaus hätten sie ihr befohlen, ganz ruhig zu liegen, Augen und Mund geschlossen zu halten. Sie habe auf den Tod gewartet, weil sie schon ganz eiskalt war bis zum Halse, und derweilen sagten die Stimmen (nun meist Männerstimmen ganz aus der Nähe) gemeine Dinge, z. B.: „Die Lärge (schles. Schimpfwort) will noch nicht.“ Manchmal mußte sie auch nachschreiben, was die Stimmen sagten.

Zu Hause hatte sie *Gesichtserscheinungen* wie die, daß sie vier Flammen in die Höhe steigen, dann den Heiligenschein am Christusbild sich vollziehen sah, das ein anderes Gesicht annahm, wobei die Stimmen riefen: „Sieh dir mal das Bild an, heute kommen die Mörder und werden Dich töten!“ Bei einer Exploration während ihres zweiten klinischen Aufenthalts sagt sie beim Beschauen des an der Wand hängenden Rembrandt-Bildes „Die Anatomie“: „Die Augen bewegen sich, die Köpfe rücken so herum (a. V., ob der Leichnam es auch tue), nein (na, sehen Sie hin), ja, jetzt hebt er den Kopf“ (darauf sieht sie weg): „Mir tut der Kopf zu weh.“

Am Tage nach ihrer Verurteilung berichtete sie von ihren derzeitigen Trug-erlebnissen wie fast immer mit großer Lebendigkeit, stellenweise in fast überstürztem Redestrom mit lebhaftem Mienenspiel, bald mehr im Tone des Ärgers, bald mehr in der Absicht, überzeugen zu wollen: „Es krabbelt kalt wie die Spinnen die Beine hinab, da kommt kalte Luft wie der Wind aus den Zehen heraus und da sagen sie z. B.: ‚Warum stört ihr die Toten, die haben keine Ruhe, da gehen sie hin und her, siehst du sie nicht?‘ Manchmal schnallt mir's wie Brettel an die Füße: ‚Jetzt mußt du tanzen und die Lieder singen; warum habt ihr die Toten gestört? Die sind schon sehr hoch im Himmel; Gott kann bloß helfen.‘ — ‚Ihr dürft nicht sprechen, hier ist ein Bann geschlagen, der muß gebrochen werden,‘ erwidern die andern.

Das geht Tag und Nacht: „Jetzt geht sie aufs Klosett, pullen wird sie gehen, jetzt macht sie was Großes“ (noch gemeiner drücken sie es aus), alles, was ich denke, sagen sie, „das ist schwarze Magie“, sagen die andern. Wenn ich ein bißchen Ruhe habe und nachdenke, sagen sie mir, was ich sagen soll. Die bewegen mir die Zungenspitze, alles bewegt mir es. Ich glaube nichts als an Gott, aber die Geister stören mich in einem fort. Jetzt rufen sie: „Hätt'ste den verfluchten Spiritismus gelassen und mit deinen schwachen Nerven zu Hause gesessen.“

Für die *genetische* und die *nosologische* Deutung ihrer „Halluzinose“ sind anamnestisch zwei verschiedenwertige Tatsachenreihen von Wichtigkeit: eine, welche auf ihre besondere exogene Labilität schließen läßt, eine zweite, damit in ursächlicher „Verbindung“ stehende, welche für den Inhalt ihrer Ergebnisse ausschlaggebend ist.

Aus einer kritischen Zusammenstellung ihrer eigenen, und vor allem eingehender, z. T. bei der Hauptverhandlung, eruierten Fremd-Aussagen seitens ihres Sohnes und ihrer erreichbaren Bekannten greifen wir die *biographisch* wichtigen Daten heraus: Aus nicht nachweisbar belasteter Familie stammend, entwickelte sie sich in der Kindheit normal; auf der Schule lernte sie schlecht, blieb sitzen, hatte wenig Freundinnen, war wenig gesellig, ging ungern zum Tanz und hatte zeitlebens kaum sexuelle Bedürfnisse, aber sie war ganz beliebt und galt als gutmütig, arbeitssam, gut kirchlich, aber gänzlich frei selbst von harmlosen Abergläubigkeiten; später als „Mädchen für alles“ errang sie teilweise die Zufriedenheit ihrer Herrschaften. Nach nur 3jähriger Ehe starb der Ehemann vor 22 Jahren; als Witwe half sie sich durch Putzmacherei, später als Aushilfsfriseur, -masseuse und Kinderfrau durch. Den Bekannten der letzten Jahre bzw. zwei Jahrzehnten und auch ihrem Sohne kam sie fast dauernd leicht erregbar, in der Unterhaltung leicht zittrig, komisch, vergeßlich, hastig „nervenkrank“, „sehr nervös“ vor. Sie selbst führt diese Wesenart und die von ihr nachfolgend geschilderten Abweichungen, derentwegen sie alle weiteren Heiratspartien ausgeschlagen habe, auf einen Typhus zurück, an dem sie mit 16 Jahren $\frac{1}{2}$ Jahr krank lag. Damals solle sie, wovon sie selbst nur durch die Erzählung ihrer Mutter wisse, furchtbar phantasiert haben. Seit dieser Zeit seien bei ihr nach aufregenden Erlebnissen im Leben Anfälle und Krämpfe aufgetreten, die als epileptische bezeichnet worden seien (für eine epileptische Natur derselben liegt nicht der geringste Anhaltspunkt vor), und so vor sich gingen, daß es wie eine Maschine im Kopf ginge. Besonders stark traten sie nach dem wegen seiner Plötzlichkeit sie sehr erschreckenden Tode ihres Mannes auf. Vor den Krämpfen fühlte sie oft Schauer und Starre am ganzen Körper. Damals hatte sie erstmals *Gesichterscheinungen*: Gestalten in Hemsärmeln, Vorbeihuschen, verzerrte Gesichter, den toten Mann und die Sterne auf dem Dach gegenüber im Zickzack hopsen. 1906 — also in offenbarem Zusammenhang mit dem Strafverfahren wegen Meineids, sah sie wieder Gestalten, sie solle von Einbrechern gesprochen und ihren Sohn haben erwürgen wollen, kurz „Anfälle von Raserei“ gehabt haben; vor dem Krampfe wurde es ihr eiskalt in den Ohren und machte wie ein Rad immerfort „tu tu tu tu“; aber auch *damals* hörte sie *keine Stimmen*. Dann wieder hat sie 1914 einige Tage vor dem Tode ihrer damals im Kloster schwer krank darniederliegenden Tochter diese am hellen Tage „leibhaftig“ in ihrer Klostertracht lautlos im Hofe ihrer städtischen Wohnung daherschreiten und wieder verschwinden sehen, als sie ihr nachgehen wollte. Aus diesem Erlebnis wurde von den Spiritisten, in deren Zirkel sie nach Jahren davon erzählte, auf ihre „mediale Fähigkeit“ geschlossen.

In diese Zirkel will sie allein auf Betreiben einer Bekannten eingeführt worden sein. Als sie auch nach Jahren nicht über die Trauer um ihren 1916 im Felde gefallenen Lieblingssohn hinwegkommen konnte, hätte sie eine gute Bekannte zur Ablenkung einmal in eine Sitzung einer neugegründeten *okkulten Gemeinschaft*, der diese angehörte, mitgenommen. Es sei ihr auch, was von dieser Frau natürlich

bestritten wird, in Aussicht gestellt worden, daß sie diesen toten Sohn da wiedersehen werde. Daran vor allem knüpfte sie, nach dem, was sie dem überlebenden Sohne seinerzeit berichtete, die Hoffnung, zu erfahren, auf welche Weise er im Felde ums Leben gekommen sei. Über den Zeitpunkt ihres Eintritts in diese Gemeinschaft macht sie ganz unbestimmte Angaben. Nach den objektiven Ermittlungen steht fest, daß er im Sommer 1920 erfolgte. Sie war nach der 1. Sitzung sogleich sehr interessiert, sprach dann in einem fort davon, daneben aber auch noch sehr viel von religiösen Dingen, so daß sie diese Bekannte (wie letztere angibt), noch warnte, da sie Religion und Okkultismus nicht nebeneinander werde betreiben können. Trotz ihres Eifers kam sie in dieser Gemeinschaft nicht über den „1. Grad“ hinaus, d. h. sie brachte es nicht einmal dazu, zu den geschlossenen Sitzungen zugelassen zu werden. Was in diesen betrieben wird, ist Geheimnis der Mitglieder, die sich aber, von Ref. befragt, energisch dagegen verwahren, daß ihre Gemeinschaft (die übrigens im Hause der Gesellschaft für vaterländische Kultur tagt!) als spiritistische gekennzeichnet werde, da sie nur theoretisch Suggestion, Hypnose, Astrologie und Menschentum behandle und auch die praktischen Übungen in den geschlossenen Sitzungen nur in diesem Sinne betrieben würden (? Ref.). Unsere Patientin kann auch dieser Gemeinschaft nur das eine vorwerfen, daß der Leiter derselben — der auf Befragen diese Angabe natürlich ebenso energisch zurückweist — in einer Sitzung einmal aus einem Buch vorgelesen habe, die Leute im gegenüberliegenden Hause müßten sich aufhängen. Nach kurzer Zeit wurde unsere Pat. von ihrer Bekannten in einen *echt spiritistischen Privatzirkel* eingeführt, der als Sezession der okkulten Gemeinschaft anzusehen ist und von 2 Mitgliedern derselben, einer von ihrem Manne getrennt lebenden Schneiderin und ihrem 20jährigen Sohne in deren Wohnung gegründet wurde, nachdem dieser gelegentlich eines von ihm vor der okkulten Gemeinschaft gehaltenen Vortrags über Augendiagnose in der Diskussion stark angegriffen worden war. Die Mutter desselben läßt dies natürlich nicht gelten, sondern begründet ihren und ihres Sohnes Austritt mit Bedenken gegen die Mitglieder jener Gemeinschaft. Die Folge ihrer regelmäßigen und intensiven Teilnahme an den spiritistischen Sitzungen war, daß sie nun der okkulten Gemeinschaft fernblieb, nicht ohne ihr vorzuwerfen, sie treibe „schwarze Magie“ und ihre Mitglieder seien böse Menschen. Was alles in diese Sitzungen, der zugegebenermaßen zeitweise bis zu 100, z. T. fremde Personen beiwohnten, vorsichgegangen ist, ist natürlich objektiv nicht zu ermitteln. Sicher ist soviel, daß dort nach Abdunklung des Raums von jeweils einem der 15—20 Teilnehmer, die durch Händereichen einen Kreis bildeten, „automatisch geschrieben“ wurde, daß ein Offenbarungsmedium nach der Schilderung der ersterwähnten Frau eine „schöne Rede über göttliche Sachen“ hielt, daß Frauen nach ekstatischer Verückung in Trance verfielen, ein Kruzifix „durch die Luft flog“, daß sich die Gründerin, die übrigens ganz ausweichende Auskünfte über die Vorkommnisse bei diesen Sitzungen gibt und von den Anhängern der okkulten Gemeinschaft als nicht ganz einwandfreie Persönlichkeit bezeichnet wird, für medial veranlagt hält u. dgl. Während nun unsere Gewährsfrau, die die Pat. auch in den spiritistischen Zirkel einführte, bei den zwei Sitzungen, die sie mitmachte, nichts besonderes erlebt haben will, will unsere Pat. — u. sie verfiert die Richtigkeit des überwiegenden Teils ihrer Angaben bei einer vom Ref. herbeigeführten Konfrontation gegenüber der zusehends unsicher und befangen werdenden Spiritistin in einer recht glaubwürdigen Weise — in späteren Sitzungen erlebt haben, daß einzelne Teilnehmer, nachdem sie im abgedunkelten Raume in Trance verfallen waren, furchtbar zu winseln anfangen, weshalb sie von andern mit dem Kruzifix beruhigt wurden, daß ein furchtbares Poltern hörbar wurde, daß Leute auf dem Boden herumknieten, Hunde rumorten, Geister der Verstorbenen erschienen usf. Sie selbst sei nur einmal müde und starr geworden und habe ein andermal

in der Kette von den Verstorbenen *automatisch schreiben* müssen, was sie nach Anweisung des Spiritisten nachher *zu Hause allein* betrieb. Sonst habe sie sich nicht aktiv betätigt. Es ist aber beglaubigt, daß sie mit einer anderen „wildem“ Spiritistin derartige medianime Sitzungen bis in den Morgen hinein abhielt — alles trotz der Warnungen ihrer „Einführerin“, die ihr immer in Aussicht gestellt haben will, es passiere, wenn sie sich nicht in den Grenzen der okkulten Gemeinschaft (besondere Vertiefung in die Literatur usw.) halte, noch ein Unglück. Allerdings sei sie dann nicht mehr zur *Beichte* gegangen, weil die Geister sie bis zum Beichtstuhl verfolgten, und deswegen habe es auch nichts genützt, daß der Geistliche, dem sie einmal eine automatisch geschriebene Mitteilung der Verstorbenen brachte, ihr geraten habe, sie solle sich dergleichen aus dem Kopfe schlagen. Als sie nach einer dieser Sitzungen mit der Bekannten nach Hause ging, hatte sie ein so unheimliches Gefühl, weil es sich in einem fort auf Hut und Kleidern bewegte und es ihr war, als ob etwas Schweres am Körper anhinge. Nachgedacht darüber, etwa ob der Geist in ihr sei, habe sie damals nicht. Wenn sie auch die Erscheinungen und Beeinflussungen, die sie später im Gefängnis erlebt habe und weiter bis heute erlebe, auf Geistereinwirkung zurückführe, weil die Leute vom Zirkel es so sagten, so *bestreitet* sie doch mit Bestimmtheit, irgend eines *dieser Erlebnisse* bei sich selbst oder bei anderen *innerhalb dieser Sitzungen* beobachtet zu haben.

Abgesehen von ihrer konstitutionellen Nervosität und ihrem „religiösen Fimmel“ fiel sie außerhalb der Sitzungen dem Sohne nur dadurch auf, daß sie viel *Selbstgespräche* führte. Mit der Untersuchungshaft trat die erwähnte Veränderung ein; 5 Tage nach der Gerichtsverhandlung im Juli 1921 erschien sie dann morgens 6 Uhr bei einer Bekannten und erzählte, sie sei seit 3 Uhr auf der Straße, weil die Geister sie jagten; auf jener Rat kam sie dann in die Klinik.

Katamnese: Auch nach der 2. Entlassung aus der Klinik, nach der sie Unterkunft bei einem ihr verwandten Ehepaare fand, hörte sie, wie sie diesem berichtete, fast fortgesetzt mehrere Stimmen, eine auf sie und ihren tatsächlich verkommenen Sohn fluchende und mehrere „gute“, die ihr Trost und Mahnung zu Ausdauer, Glaubensstärke usw. eingäben und ihr die Zukunft prophezeiten.

Die *Entwicklung* ihres Krankheitszustands vollzog sich demnach folgendermaßen:

Im Frühsommer 1920 sucht sie in der noch immer nicht überwundenen Trauer über den Kriegstod ihres Lieblingssohnes Anschluß an eine okkultistische Gemeinschaft, und von da gerät sie in übermäßiger Begeisterung für die ihr neue Mystik in wilde, spiritistische Zirkel; sie verfällt dabei ganz dem spiritistischen Taumel, erlebt schon gelegentlich im Anschluß an diese Sitzungen spukhafte Sensationen am eignen Körper, macht Trancezustände durch und betreibt schließlich nächtelang teils allein, teils nur mit einer anderen Frauensperson das Geisterschreiben. In diesen über mehrere Monate sich erstreckenden Zuständen tritt keine Änderung ein, bis sie eines Tages wegen 2 Jahre zurückliegender Fruchtabtreibungen in Anklage versetzt wird. In der Untersuchungshaft erlebt sie nachts schreckhafte Träume, szenenhafte Sinnestäuschungen auf fast allen Sinnesgebieten: Abgesehen von erotischen Widerlichkeiten stellen diese szenenhafte Reproduktionen oder phantastische Ausschmückungen der Vorgänge bei den spiritistischen Sitzungen, und zwar vorwiegend in der Form dar, daß alle diese unerfreulichen Trugwahrnehmungen von registrierenden oder kommentierenden weiblichen Stimmen begleitet werden, die zum Teil auch die Inhalte ihres Denkens und Tuns vorweg laut werden lassen.

Im reaktiven Stuporzustand während des ersten klinischen Aufenthalts gehen die phantastisch-schauerlichen Trugwahrnehmungen unter fortgesetzter Stimmenbegleitung weiter. Nach Abklingen des Zustandes über die Gerichtsverhandlung

hinaus, die ihr eine sehr milde Strafe und begründete Aussichten auf Begnadigung brachte, trat bei relativem Autismus und Apathie auch gegenüber ihren lebenswichtigen Angelegenheiten ein gewisser gemüthlicher Gleichgewichtszustand ein, aber sie berichtete immer noch in monotoner Weise von regelmäßigem Stimmenhören im früheren Sinne. Auch nach der Entlassung aus der Klinik kennzeichnet sie diese Stimmen als krankhafte, aber unverseuchbare Nachwehen der spiritistischen Beeinflussung, hofft aber noch, von dem Vorstand der okkulten Gemeinschaft, entsprechend seinem Versprechen, davon befreit zu werden.

Die weitgehende Ähnlichkeit in Symptomatik und in Entwicklung der einzelnen Erscheinungen zwischen dieser Kranken und der *Hennebergschen* Schriftstellerin tritt sofort in die Augen. Als Dominante des subakut sich einstellenden Krankheitszustandes haben wir hier wie dort das anhaltende situative Stimmenhören in Form fortgesetzter und dabei formal korrekter Verlautbarung aller durch die vorhergehende Lebenssituation aktualisierten Gedanken und Vorstellungen, also etwa in *Bumkescher* Terminologie Szenen sprachlicher Pseudohalluzinationen¹⁾, die angesichts ihrer Massenhaftigkeit auf eine starke Übererregung der Apparate des anschaulichen Denkens schließen lassen, wie es sich schon normalerweise in erregten Gemütszuständen im fortgesetzten Spiel mehr minder gleich stark gefühlsbetonter Vorstellungen und Gegenvorstellungen und von Kontroversen innerster Wünsche und Befürchtungen widerspiegelt. Unter der Wirkung äußerer Situationen — einerseits der Untersuchungshaft, andererseits der freiwilligen Inhaftierung mit ihrem reaktiven Versetzungsstupor in der Klinik — treten daneben episodisch noch allerlei abenteuerliche, aber doch wieder entweder aus dem Kreise ihrer kriminellen Gedankenkomplexe oder aber der spiritistischen Vorstellungssreihe entnommene Pseudohalluzinationen auch auf optischem und haptischem Gebiete auf, wie sie auch bei *Hennebergs* Kranken, allerdings nur vereinzelt und flüchtig, beobachtet wurden. Auch hier findet sich, nach Ablauf der episodischen Zustandsverschlimmerung durch die exogene Affekterregung, im chronischen Endstadium die Beschränkung auf die vereinzelter Geisterstimmen, die die Kranke als solche richtig charakterisiert, unter denen sie stark leidet, weil sie in ihrer sonstigen psychischen Tätigkeit dadurch belästigt wird, und deren Krankhaftig-

¹⁾ „Lebhaftes Phantasievorstellungen, die unabhängig vom Willen auftreten und vermöge ihrer krankhaft gesteigerten sinnlichen Deutlichkeit gelegentlich mit wirklichen Wahrnehmungen verwechselt werden.“ Auf eine allgemein psychopathologische Erörterung über die Berechtigung hier von Pseudohalluzinationen zu sprechen, gehen wir nicht ein; der Versuch, die Verwirrung zu lösen, die hier herrscht, weil jeder Autor den Begriff Halluzination und Pseudohalluzination anders faßt, würde eine Abhandlung für sich erfordern. So würde z. B. *Bleuler* („Naturgeschichte der Seele“, 1921, S. 114) die hier vorliegenden gerade nicht Pseudohalluzinationen sein lassen, welche er als „Halluzinationen, die vom Pat. als solche erkannt werden“, definiert, sondern eigentliche Halluzinationen, worunter er im Gegensatz zu den aus Illusionen hervorgehenden die aus Vorstellungen entstandenen versteht.

keit sie zwar fühlt, aber nicht durchschauen kann, da sie von der spiritistischen Auffassung des wirklichen Vorkommens von Geisterstimmen nicht loskommt. Und schließlich finden sich auch hier, durch die bezeichneten situativen Außenerlebnisse ausgelöst, in besonders gesteigertem Maße Zeichen, die in landläufigem Sinne als ausgesprochen *hysterisch* zu kennzeichnen wären (hysterische Sprech-, Sehstörung, Lid- und Faustkrampf, allgemeine Hypästhesie, Schwäche usw.). Daß es gleichwohl ein richtiges Verständnis verbauen würde, den ganzen Zustand als „eben hysterisch“ abzutun, wird jedem klar, der sich vor Augen führt, daß wir trotz aller Bemühungen einen feststehenden Hysteriebegriff nicht besitzen und wahrscheinlich nie besitzen können (s. u.).

Auch die an sich durchaus zutreffende und angesichts der Krankheitsgeschichte gar keinen Zweifeln zugängliche Charakterisierung ihres ganzen Krankheitszustandes als eines *psychogenen* kann natürlich nicht befriedigen. Ist es ja doch gerade der Zweck unserer Betrachtungen, aus der wir die Berechtigung zu einer so ausführlichen Veröffentlichung der Pathographie unserer Kranken ableiten, durch die vergleichende Betrachtung des vorliegenden Materials eine Entwirrung der nosologischen Zusammenhänge zu versuchen! Was leistet dabei die vorurteilslose Ermittlung ihrer konstitutionellen Wesensart in der prämorbidem Zeit, und zwar die Formel ihres Wesens, nicht allein, soweit es sich um das handelt, was man gemeinhin Charakter, Temperament oder Naturell nennt, sondern mehr um die gewohnheitsmäßige Art ihrer Reaktion auf die im Leben vorkommenden, aber doch gemächlich einschneidenden Schicksalseinwirkungen, also um solche, die den jetzt in Rede stehenden spiritistischen Erlebnissen affektiv ähnlich sind, inhaltlich aber von ihnen abweichen? Sehen wir einmal von ihrer moralischen Minderwertigkeit ab, die sie nun schon zum dritten Male in schweren Konflikt mit dem Strafgesetzbuch gebracht hat, so springt bei ihr eine ausgesprochen reaktive Labilität in die Augen: Auf den Typhus im 16. Lebensjahr reagiert sie mit „Phantasieren“, seitdem hat sie bei „kleinster Aufregung“ hysterische Anfälle oder Erregheitszustände; nach dem Tode des Mannes vor 22 Jahren hat sie katathyme Pseudohalluzinationen auf optischem Gebiete; einige Tage vor dem Tode der einzigen Tochter (1914) sieht sie „ahnungsvoll“ — woraus später ihre spiritistischen Genossen auf „mediale Fähigkeit“ schließen —, diese in halluzinatorischer Leibhaftigkeit; in der Untersuchungshaft bei der ersten Straffälligkeit 1906 verbinden sich katathyme Pseudo-optismen mit ganz vereinzelt Pseudoakosmen primitiver Natur (ängstliche Geräusche, „tu tu tu“).

Neben ihrer Neigung zu gemüthlichen Primitiventladungen findet sich also bei ihr eine *Sonderform reaktiver Labilität* im Sinne einer be-

sonderen Disposition zu pseudohalluzinatorischer Erlebnisverarbeitung (katathyme Eidetik und Phantastik), die gerade durch das Mißverhältnis zu der Schwäche ihrer übrigen seelischen Eigenschaften, ihrer moralischen und intellektuellen Debität, ihrer naiven unsicheren, rein im äußerlichsten Kult steckenbleibenden Einstellung zur Religion, die uns von ihrer Umgebung als charakteristisch geschildert wird, sie als den primitivsten Typus einer labilen psychopathischen Konstitution stempelt ¹⁾.

Am wichtigsten für unser Thema ist die Feststellung aus der Vorgeschichte, daß diese pseudohalluzinatorische Bereitschaft erst *nach* der sie ganz aus dem gemütlichen Gleichgewicht bringenden Dauerbeschäftigung mit spiritistischen Dingen, insbesondere dem Geisterschreiben zu konversationshaftem Stimmenhören geführt hat. Da kein Anlaß besteht, die mehrere Jahre vorher abgelaufene klimakterische Umstimmung als endotoxischen Hilfsfaktor heranzuziehen, da wir andererseits den pathogenen Faktor der Untersuchungshaft, in welcher ihr seelischer Ausnahmezustand subakut krankhaften Charakter angenommen hat, bei seinem erstmaligen Einwirken vor 13 Jahren nicht zu Stimmenhören geführt hat, ergibt sich mit derselben Sicherheit der Beweisführung, wie bei der Analyse unserer Kranken *Döhl* der Schluß, daß in der Tat die psychographische Tätigkeit — eben auf dem Boden ihrer Veranlagung — als Ursache des phonetischen Pseudohalluzinierens anzusehen ist.

Somit erweist sich in diesem wie in jenem Falle der Umstand, daß die psychogene Erkrankung die Resultante zweier verschiedener seelischer Ursachenfaktoren darstellt, d. h. nicht allein auf den spiritistischen Ursachenkomplex, sondern zugleich auf eine konkurrierende anderweitige Gemüterschütterung — hier Haft, dort familiäre Existenzsorgen — zurückzuführen ist, nicht, wie es zunächst scheinen konnte, als ein Hindernis, sondern im Gegenteil höchst förderlich für die Problemlösung. Was *Henneberg* auf Grund der nosologischen Deutung seines Falles (der Schriftstellerin), wie wir glauben möchten, infolge einer unzureichenden Wesensanalyse der Kranken nur zaghaft als Ergebnis herausstellen konnte, gewinnt u. E. dadurch jenes Höchstmaß von Sicherheit, das auf seelenkundlichem Gebiete ohne Deuteln durch vergleichende Betrachtung überhaupt erreicht werden kann.

Auf Grund aller Erfahrungen müssen wir also sagen, daß das lange und eifrig betriebene Psychographieren bei bestimmt veranlagten Persönlichkeiten in der Tat insofern eine spezifische Wirkung ausübt, als es bei solchen unter dem Einfluß beharrlichen Geistschreibens zu akuten oder

¹⁾ Auf die charakterologischen Konsequenzen, die sich aus dieser Typisierung für das Verständnis der praktisch so wichtigen phantastischen Einbildungen und Einfälle der degenerativen Kriminellen ergibt, sei hier nur verwiesen.

chronischen Ausnahmeständen kommt, in deren Mittelpunkt bei aller wechselnden Symptomatik im übrigen und trotz alles im landläufigen Sinne hysterischen Beiwerks beherrschend das konversatorische Stimmenhören steht.

Wir kommen damit also dazu, die von *Henneberg* aufgestellten beiden Typen akuter und chronischer psychographischer Psychosen, die wir in der Einleitung unter Nr. 4 und 5 aufgeführt haben, als eine nosologische Einheit anzusehen, die Verschiedenheit in Symptomatik und Verlauf — dort Abschluß in einer akuten manischen oder pathetischen Erregung von kurzer Dauer, hier keine äußere Erregung, chronischer Verlauf — auf Mitwirkung anderer — konstitutioneller — Faktoren zurückzuführen.

Die Erfahrungstatsache, daß das Geistschreiben die beliebteste Form eigentlicher spiritistischer Betätigung ist, also auf viele Hunderte von Menschen ein solcher Krankheitsfall kommt, spricht natürlich ebensowenig gegen das Ergebnis unserer Untersuchungen wie der von *Kraepelin* beschriebene Fall. In diesem handelte es sich ja überhaupt nicht um eine Psychose im eigentlichen Sinne; *Kraepelin* ist es ja nur darum zu tun, zu zeigen, daß die unerschütterliche Überzeugung von der Richtigkeit des im Akte des Geistschreibens selbst Erschaubaren und Erschauten und die Beziehungsetzung zum eigenen Wohl und Wehe dieser Einbildung den Stempel des Wahnhaften aufdrückt. In den hier in Frage stehenden Fällen handelt es sich aber um *Folgezustände* des Psychographierens, um krankhafte Zustände, die erst nach Einstellen des Geistschreibens, und sei dies auch dadurch bedingt, daß die ekstatische Erregung ins Krankhafte ausartet und Anstaltsunterbringung notwendig macht, zur eigentlichen Entwicklung kommen.

Wenn aus der großen Zahl psychographisch sich Betätigender nur ein so kleiner Teil in krankhafte seelische Ausnahmestände gerät, so ist zu bedenken, daß unter dieser Vielzahl offenbar doch nur ein geringer Teil mit jenem fanatischen Eifer des Enttäuschten nach übernatürlichen „Greifbarkeiten“ sucht, wie er von den einschlägigen Kranken berichtet wird. Ihr fanatischer Eifer findet seine Motivierung in besonders intensiven Wünschen und Sehnsüchten, die sie in der wahren Religion keinen Rückhalt mehr finden läßt und in gemütlichen Spannungs- bzw. Erwartungszuständen, die wohl selbst schon bis zu einem gewissen Grade als Ausnahmestände aufzufassen sind. Ganz treffend spricht *Henneberg* von „Affektkrisen“; man könnte auch von „Affektüberladung“ sprechen. Wenn wir in der gläubigen Anhänglichkeit an den Spiritismus nur eine Sonderform des Aberglaubens erblicken müssen, so werden wir uns nicht wundern dürfen, daß gerade bei unseren Kranken jenes egoistische Hin- und Herschwanken zwischen den Dogmen der Kirche, in die diese Personen hineingeboren und -er-

zogen sind, und den spiritistischen Anschauungen angetroffen wird, das wir bei allen Abergläubischen antreffen¹⁾ (s. u.). Als ein weiteres pathotropes Moment wird dann die in der Vorgeschichte aller derartiger Fälle aufgeführte Tatsache angesprochen werden müssen, daß das Geisterschreiben längere Zeit in autistischer Abgeschlossenheit und evtl. daneben noch viele Nächte hindurch, jedenfalls also in einer Weise betrieben wurde, die, an die Selbstklausur fanatischer Mönche und Heiligen²⁾ erinnernd, gewohnheitsmäßig zu einer abnormen Verschiebung der gesamten seelischen Einstellung auf das innere „Auflauschen“ führte.

Von diesem schon von *Henneberg* in seiner ungefähren Bedeutung erkannten Momente werden wir vielmehr den Anschluß an eine Erklärung für die Tatsache finden, daß bei diesen Personen als eine spezifische Folgeerscheinung des Geisterschreibens ein pseudohalluzinatorischer Zustand auftritt. Nicht die Vorstellung, daß diejenigen Personen, denen das Psychographieren leicht und rasch gelingt, Individuen sind, die zur Entstehung psychogener Geistesstörungen besonders disponieren, vermag uns diesen Zusammenhang verständlich zu machen, sondern eher wohl die bei all diesen Menschen sich auch im gewöhnlichen Verkehr in einer ungewöhnlichen sprachlichen Lebendigkeit und Flüssigkeit ausdrückende konstitutionelle *Überansprechbarkeit ihres Vorstellungs-Sprachapparates*. Es würde mit den Gesetzen der psychisch-nervösen Einschleifung, die wir ja immer wieder bei allen möglichen krankhaften funktionellen, und gerade den psychogenen Nerven- und Seelenzuständen in bedeutungsvoller Weise am Werke sehen, sehr wohl vereinbar sein und überdies durch mannigfache Analogien auf diesen Gebieten nahegelegt werden, wenn man sich vorstellen würde, daß durch Wochen oder Monate lang fortgesetzte einseitige willkürliche Mobilisierung von Gedankenkomplexen bis zu pseudohalluzinatorischer Lebhaftigkeit eine derartige Einschleifung des pseudohalluzinatorischen Mechanismus auf sprachlichem Gebiete erzeugt wird, daß auch nach Aussetzen des ideatorischen Schreibens dieser Mechanismus noch automatisch weiterläuft, so daß wir hier also — *cessante causa non cessit effectus!* — einen pathologischen „Gewohnheitsrest“ (*Kretschmer*) vor uns hätten, so wie von einer Schreckneurose ein einzelnes wichtiges Symptom derselben in monopolärer Weise konserviert wird.

Auch der Vorgang der Nachwirkung „unbewußter“ Vorstellungsinhalte, die im hypnotischen Bewußtseinszustand angeregt werden, in das Wachbewußtsein im Sinne der ephypnotischen Suggestionen läßt sich vielleicht als Analogon für das Verständnis dieser *Pseudophoneme* heranziehen. Die Tatsache, daß unsere

¹⁾ Insofern trifft bei diesen Personen die an sich wohl zutreffende Behauptung *Hennebergs*: „Der Glaube an das spiritistische Dogma ist *psychologisch* (vom Ref. gesperrt) nicht anders zu verwerthen, als der Glaube an irgendein religiöses Dogma“, nicht den für die seelenkundliche Beurteilung entscheidenden Punkt.

²⁾ Vgl. die übernatürlichen Stimmen der heiligen Theresia.

Kranke ausdrücklich ablehnt, in den spiritistischen Sitzungen, denen sie beigewohnt oder die sie selbst veranstaltet hat, ähnliche oder gar gleiche Stimmerlebnisse gehabt zu haben, wie sie das chronische Stadium ihrer Psychose beherrscht haben, könnte ev. gerade in diesem Sinne verwertet werden. Natürlich bleibt bei dieser Annahme die Schwierigkeit zu erklären, daß, soweit sich überhaupt feststellen läßt, nur ein Teil der pseudohalluzinatorischen Inhalte der „Stimmen“, nämlich die Zurufe und Kommentare der „Geister“ auf wirkliche Erlebnisse in den verschiedenen spiritistischen Sitzungen zurückgehen.

Und nun noch zur letzten Frage: *Ist der ganze Zustand hysterisch?*

Aus einer Kritik an den auf diese Frage bezüglichen Betrachtungen, die Henneberg bei seinen Fällen angestellt hat, wird die Schwierigkeit dieser Antwort am besten zutage treten.

H. lehnt für die Kategorien 5 und 6 (s. o.) Hysterie ab, da es sich nicht um Dämmerzustände und Delirien, d. h. wohl also um hysterische Bewußtseinsveränderungen handele, kommt aber dann doch dazu, aus den Indizien körperlicher Symptome (rechtsseitige Hypalgesie) und der leichten Hypnotisierbarkeit bei der letzteren Kategorie auf die hysterische Natur des Stimmenhörens zu schließen.

Dieser Indizienschluß erscheint uns heute, da wir den Krankheitswert der körperlichen Stigmata¹⁾ wie die hypnotische Suggestibilität sehr viel niedriger einschätzen als es früher in der Hysterielehre der Fall war, bedenklich. Freilich müssen wir ehrlicherweise sofort die Relativität und Unsicherheit jener Untermerkmale, die sich bei den Kriegsneurosen als bedeutsamer und wesentlicher gezeigt haben wie jene, zugeben. Gehen wir diese einzelnen Merkmale einmal durch und prüfen inwieweit sich aus ihnen ein *Arbeitsbegriff des Hysterischen* gewinnen läßt, der für bestimmte seelische Ausnahmezustände wesentlich ist.

Um mit dem *veranlassenden* Komplex zu beginnen, so bestehen keine Schwierigkeiten. Das psychogene Moment, die Auslösung des betreffenden Zustandes durch irgendein das Gleichgewicht des Gemüts erschütterndes Ereignis, stellt ja den Oberbegriff dar, und es ist gerade unser Bemühen, festzustellen, inwieweit sich innerhalb der psychogenen Zustände hysterische eindeutig bestimmen lassen.

Als das entscheidende *motivische* Moment hat dann bekanntlich gerade unter besonders prägnanter Formulierung der Fragestellung — „Wieweit kommen psychogene (sc. *seelische* Ref.) Krankheitszustände vor, die nicht der Hysterie zuzurechnen sind“ — Bonhoeffer das „Durch-

¹⁾ Wir verweisen in dieser Beziehung auf die zu wenig beachteten Untersuchungen, welche 1914 A. Fein auf Naegelis Veranlassung in der Tübinger Poliklinik bei 100 sich gesund fühlenden Individuen, die wahllos aus dem Kreise der Studierenden herausgegriffen wurden, ferner bei 75 Männern und Frauen, die wegen leichter organischer Erkrankungen innerer Organe die Sprechstunde aufsuchten, durchgeführt hat mit dem Ergebnis, daß z. B. bei 52—72% (!) der Conjunctival-, bei 10—27% der Cornealreflex fehlte, bei 13—40% Herabsetzung der Schmerzempfindung vorwiegend auf dem Handrücken nachweisbar war usf.

scheinen der bestimmt gearteten Willensrichtung zum Kranksein“, oder noch zweckmäßiger ausgedrückt: des Wunsches, als krank zu gelten, herausgestellt; als Ursache dieser Tendenz selbst wieder würde ein „defektes Gesundheitsgewissen“ (*Kohnstamm*) anzusprechen sein. Indem gerade bei den *Kriegsneurosen*, d. h. den ausschließlich in körperlichen Symptomen sich äußernden nervösen Zuständen dies Prinzip sich als das schlechthin maßgebende gezeigt hat, wurde es von denen, die neuerdings den wenig hoffnungsvollen Versuch einer Hysterie-definition unternommen haben (*Kretschmer*, *Pönitz*), zum Kern des Begriffs gemacht. Zugleich mußte damit aber die Grenze nach der Simulation verwischt werden, eine Konsequenz, die in dem dialektischen Kunstgriff *Kretschmers*, die Hysterie als „Vortäuschung“ schlechthin und Simulation = „echte Vortäuschung“ zu einer „kleinen, atypischen Spielart der Hysterie“ zu machen, ihren prägnantesten Ausdruck gefunden hat. Aber abgesehen davon, gerade bei den seelischen Ausnahmeständen ist die Feststellung dieses Durchscheinens noch viel schwieriger als bei den körperlichen der Neurosen. Ist gegenüber einer Gehstörung, einer Armlähmung, einer Taub- oder Blindheit, einer Hautschwellung kein Mensch im Zweifel, daß es sich hierbei um Symptome handelt, über deren Krankheitswert als solchen nicht gestritten werden kann, so ist die Sache sofort unsicher, wenn es sich um Weinen, Schreien, Zittern, Bleichwerden oder Erbrechen, kurz um Dinge handelt, die der Laie instinktiv als Ausdrucksformen von Gemütsbewegungen von Trauer, Ärger, Schreck oder Ekel wertet. Soll als hysterisch nur diejenige Pose angesprochen werden, welche nach der durchschnittlichen Laienauffassung der maßgebenden Umgebung als *krankhaft* imponieren könnte oder nicht? Am deutlichsten tritt die Schwierigkeit dieser Entscheidung an einigen prägnanten Beispielen zutage.

Schon der Neugeborene plärrt, „um“ die Unlust der Kohlensäureüberladung zu beseitigen, später plärrt er regelmäßig, um von anderen lästigen Sensationen befreit zu werden oder darüber hinaus Lustgewinn zu erzielen; ist er hysterisch, weil diese „Primitivreaktion“ regelmäßig „zu bestimmtem Zweck ausgelöst wird“ (*Bleuler*)? Und warum ist es der von *Bleuler* als Beispiel herangezogene Säugling, der in einer ihm unsympathischen Umgebung an Anorexie, oder die Frau, die an *Hyperemesis gravidarum* zugrunde geht, nicht, obwohl hier der Protest gegen die unsympathische Umgebung bzw. die nicht gewollte Schwangerschaft, also ein Krankheitsgewinn das Primäre ist, aus dem sich nach genau denselben Gesetzen, welche für jede hysterische Fixierung maßgebend sind, alles Weitere bis zur außerbewußten Selbstvernichtung entwickelt? Andererseits: gerade bei denjenigen Frauen, die als „hysterische Kanaillen“ jahrzehntelang in der einen Stunde mit ihrem egoistischen Negativismus in gleicher Weise Mann und Familie wie sich selbst tyrannisieren und „bis aufs Blut quälen“, um am Abend in fremdem Kreise die angeregte Gesellschafterin darzustellen, kann von einem Vorteile etwa, den sie aus Krankheitserscheinungen zögen, keine Rede sein, da sie in der Hauptsache mit psychologischen Mitteln wirken, die formal ganz normale sind. Sie selbst halten sich für ganz gesund, wenigstens in bezug auf das, womit sie wirken, halten sich

für krank, nur, wenn sie sich einbilden, von ihrer Umgebung mal wieder schlecht behandelt zu sein; und bekanntermaßen kommt auch die Umgebung nie zu einem sichern Urteil, ob es sich nur um einen schlechten oder um einen krankhaften Charakter handelt.

Nehmen wir dagegen als anderes Beispiel das schon öfters zitierte des *Bismarck*-schen Weinkrampfs während des Nikolsburger Kriegsrats. Man sieht bei zwei Autoren, die jüngst wieder diesen Vorgang in die Diskussion über den Hysteriebegriff herangezogen haben, daß es vorläufig einfach Geschmackssache ist, wie man ihn psychologisch bewerten will. So schreibt *Bumke*¹⁾: „Wollten wir . . . jede ungewöhnliche körperliche Folge starker Affekte ohne weiteres als hysterisch auffassen, so würden wir — *horribile dictu*²⁾ — damit sogar *Bismarck* treffen, der nach sehr aufregenden Verhandlungen“ — oder richtiger auf dem Höhepunkte höchster diplomatischer Seelenkonflikte — „gelegentlich auch einmal einen Weinkampf bekommen hat.“ Führt also *Bumke* diese Weinkämpfe einzig und allein auf die starke Affekterschütterung durch entscheidende Schicksalslagen zurück, während *Bismarck* selbst die chronische Erschöpfung der nervösen Widerstandskraft beschuldigt³⁾, so wagt *Oetli*⁴⁾ — und es will uns scheinen, daß er damit keineswegs einen Verstoß weder gegen die Ehrfurcht vor den psychologischen Tatbeständen noch vor *Bismarck* begeht, auch wenn eine *petitio principii* darin liegt, daß *Oe.* hier von einem „klassischen Beispiel einer hysterischen Reaktion“ spricht — auch bei diesem Geistesheroen anzunehmen, daß in eben diesem Weinkampf doch ein Zweckmotiv, ein mehr minder starker Einschlag von Absicht auf diplomatische Wirkung im Gedanken an sein Lebenswerk zum Durchbruch gekommen sei. *Oetli* nimmt an, daß man *Bismarck* nebenan schluchzen hörte und daß er „sich keine Mühe gab, dies Schluchzen zu unterdrücken“. Trifft diese Annahme zu, so bestehen doch noch zwei ganz verschiedene motivische Möglichkeiten: Hat *Bismarck* gemerkt, daß sein Schluchzen nebenan gehört wurde, und gab er sich nur keine Mühe, es zu unterdrücken, weil dunkelformuliert der Gedanke in ihm blitzartig auftauchte, damit wirken zu können, zumal er im weiteren Verlauf des Weinkrampfs hörte, daß im Nebenzimmer der Kriegsrat aufbrach, oder unterließ er es, den Weinkampf zu unterdrücken, weil er ganz ohne jede Rücksicht auf die Wirkung auf seine Umgebung sich sozusagen einmal die Wohltat des Ausweins verschaffen wollte, um einmal seiner enormen Affektverstaumung ein Ventil zu öffnen? War also der Grund, aus dem das thymasthenische Übermanntwerden von Weinen zu einem längerdauernden Anfall von Weinkampf ausartete, das momentane Auftauchen des Zweckgedankens einer diplomatischen Wirkung auf die Umgebung oder der vom Gesichtspunkt der seelischen Ökonomie zweckmäßige, jedenfalls verständliche dunkle Drang nach einer gemütlichen Selbstbefreiung? Handelte es sich um Hyperbulie oder um Abreagieren? Wer möchte wagen, diese Frage zu beantworten, da eine sichere Entscheidung damals und auch später nicht einmal *Bismarck* selbst hätte geben können und — können dürfen, ohne damit seine eigene Diplomatie herabzusetzen. Und doch könnte erst an Hand dieser Entscheidung die Frage des hysterischen Charakters seiner Weinkämpfe mit Sicherheit

¹⁾ In dem demnächst erscheinenden Nachtragsband zum Handbuch der Neurologie von *Lewandowsky*, S. 60.

²⁾ Vom Ref. gesperrt.

³⁾ „Meine Nerven widerstanden den mich Tag und Nacht ergreifenden Eindrücken nicht,“ schreibt *Bismarck* in den „Gedanken und Erinnerungen“, „ich stand *schweigend* auf, ging in mein anstoßendes Schlafzimmer und wurde dort von einem heftigen Weinkampf *befallen*, während dessen ich hörte, wie im Nebenzimmer der Kriegsrat aufbrach.“ (Kursivdruck vom Ref. gesetzt.)

⁴⁾ Archiv für Psychiatrie 64, 641.

beantwortet werden. — Wie lagen die Zusammenhänge bei der *anderen* Situation, unter der *Bismarck* nach seinen eigenen Erinnerungen von einem Weinkrampf befallen wurde, als er, gedrungen durch den inneren Widerstreit zwischen Gesinnung und Tat in der Frage des Wegs zur deutschen Einigung, in der Sezession des zweiten vereinigten Landtags am 2. April 1848 in einer bekannten Erklärung sein Verhalten begründete: „Ich wollte mehr sagen, war aber durch innere Bewegung in die Unmöglichkeit versetzt, weiter zu sprechen und verfiel in einem Weinkrampf, der mich zwang, die Tribüne zu verlassen“ — schreibt derselbe eiserne Kanzler, der sich in der Erinnerung an die vorangehenden Tage des Jahres 1848 recht verächtlich über den „weichlichen“ König äußert, weil er u. a. durch „weibliche Tränen gedrängt“ wurde, seinen Truppen den Verzicht auf den errungenen März-Sieg zu befehlen — schreibt der Mann, der in Varzin *seine Tränen verbirgt*, als seine getreue Umgebung ihn antrifft, wie er auf dem Fußboden sitzend seinem sterbenden Liebling „Sultan“ die Augen zudrückt, der *Bismarck*, dem die Tränen in die Augen treten, als sein Freund und unmittelbarer Untergebener *Rottenburg* von dem Abfall seiner Kollegen in dem Kronrate von 1891, der den Bruch mit seinem neuen Herrn zum ersten Male deutlich werden läßt, berichtet. Und hat es vielleicht auch eine Bedeutung, daß er von diesen beiden, nach seinem eigenen Urteil nervösen Zusammenbrüchen in seinen Lebenserinnerungen schreibt, aber nicht in seinen Briefen an seine Gattin, die das Intimste sonst ganz enthüllen? War es zartfühlender Sinn oder ein Sich-Schämen vor dem ihm am nächsten stehenden menschlichen Wesen, die ihn davon abhielt, davon zu schreiben?

Würden wir sagen, wir nennen hysterisch nur solche Ausdrucksbewegungen, die ganz sicher der maßgebenden Umgebung als *krankhaft imponieren*, so kommen wir auch nicht zu einem festen Punkt. Hat nicht vielleicht doch 1866 der Kronprinz Friedrich nur aus dem Gedanken, in *Bismarcks* Weinkrampf das erste Symptom eines *krankhaften* Gemüts- oder Nervenzusammenbruchs des gewaltigen Mannes vor sich zu haben, sich auf seine Seite gestellt und ihm damit zum diplomatischen Sieg verholfen.

Die „Gedanken und Erinnerungen“ geben davon ein sprechendes Zeugnis, daß auch ein *Bismarck* nur ein Mensch, ein Mensch nur mit größeren seelischen Weiten und Spannungen war und psychologisch so subjektiv wertete, wenn es die eigene Person anging, wie es das „Recht“ jedes Menschen ist. Ist doch der Verdacht, daß er das paranoische „Mycel“ so gut in sich getragen habe, wie das hysterische — fast selbstverständlich bei dieser Kämpfernautur — jedenfalls durchaus nicht von der Hand zu weisen. Ist es z. B. „objektiver Tatbestand“, wie es *Bismarck* in seinen Erinnerungen darstellt, daß 1871 der soeben von ihm zum Kaiser proklamierte König Wilhelm, weil er ihm den Verlauf der Kaiserverhandlungen übel genommen hatte, nach dem Kaiserhoch ihn „ostentativ geschnitten“ habe, indem er an ihm vorbei auf die hinter ihm stehenden Generale zuschritt, um ihnen die Hand zu bieten. In den „Gedanken und Erinnerungen“ findet sich zu dieser Darstellung der Vermerk: „von badischer Seite“ (d. h. also wohl vom nächststehenden Augenzeugen) „bestritten“. — Und wie soll man die gut beglaubigte Überlieferung psychobiologisch werten, daß diesem „eisernen“ Kanzler im Augenblicke der Verlesung der Proklamation die Stimme versagte und alles Blut aus Wangen und Ohren wich?

Also vom Standpunkte einer Terminologie um jeden Preis betrachtet: in den weltgeschichtlichen Augenblicken, da er die Krönung seines höchsten Werks erkämpft, macht dieser Heros der Tat drei verschiedene Reaktionen durch, die alle drei den *Keim* des Krankhaften in sich tragen: eine psychogen-neurasthenische, die vasomotorische Synkope; eine zweite, die des Versagens der Stimme, über die man sich streiten kann, war sie „noch“ neurasthenisch oder „schon“ hyste-

risch — hysterisch sagen die Extremen: ein „eiserner Kanzler“ hätte sie überwinden können müssen und kurz darnach eine dritte, aufs Paranoische verdächtige. Sollen wir vor der erschütternden Tragik dieser Tatsachen das *sacreficium intellectus* bringen und die Seelenkunde schweigen heißen?

Ein anderes Beispiel, auf das *Oettli* verweist, zeigt in anderer Weise die Schwierigkeiten:

„In Lebenslagen, in denen gar keine Aussicht besteht, daß der Anspruch eines Menschen auf Krankenrecht von dem andern honoriert werde, reagiert der seelisch Leidende nie hysterisch. Ich habe nicht gehört, daß ein Verbrecher kurz vor der Hinrichtung, daß je ein Soldat im Trommelfeuer oder während des Sturmangriffs hysterisch reagiert hätte. Unter der Last der ehernen Not bricht jeder hysterische Mechanismus schon im Entstehen zusammen“ schreibt *Oettli*, und man denkt dabei an den s. Zt. ganz allgemein nicht auf hysterische, sondern auf „neurasthenische“ Wichtigtuerei und hypochondrische Selbstbespiegelung der Friedenszeit bezogenen Ausspruch von *His*: „Wenn es an den Kragen geht, hört jede Nervosität auf.“ Also unter der ehernen Not hebt sich der innere Tonus, die Selbstbeherrschung gegenüber jedem körperlichen oder seelischen Schwächegefühl. Wir wissen nicht, wie *Robinson* in der Zeit seiner völligen Einsamkeit auf existenzbedrohende Reize reagiert hat. Aus den Augenblicken vor der Hinrichtung hat man in der Tat bisher nichts von einem „Zuchthausknall“ oder auch nur einem Zittern gehört, vielmehr von stiller Ergebenheit oder bald mehr tändelndem, bald mehr cynischem Hinwegdissimulieren über die innere Spannung. Aber nicht bloß bei Katastrophenerschütterten zerbricht man sich den Kopf, ob in den Folgezuständen der Schreckpsychose ein hysterischer Kern steckt, sondern gerade aus dem Weltkrieg liegen wohl beglaubigte Fälle eines plötzlichen Versagens bestimmter Funktionen auf dem Höhepunkt „eherner Not“ vor, das man sonst auch als hysterischen Mutismus bezeichnet. Wenn von einem Offizier berichtet wird, der im Augenblicke, da er seine ganze Kompanie zusammenbrechen sah, zum Sturm anfeuerte, aber mitten im Kommando zum Sturm plötzlich völlig die Sprache verlor, so kann man fragen, ob im Seelengrund dieses Mannes kurzschlußartig das Kommando zum *inneren* Rückzug in das „Krankenrecht“ gerufen wurde, das ihm dann wirklich durch Heraus-schaffen aus der Front „honoriert“ wurde.

Nehmen wir allein die Motivik der *Wirkungsberechnung* auf die Umgebung schlechthin, so sind sowohl alle Lebensschauspieler wie alle Pseudologisten des Worts und der Tat klassische Hysteriker.

Halten wir uns andererseits an die übermäßige *Autosuggestibilität*, ein Merkmal, das unsere Krankheitsfälle ja besonders nahelegen, so geraten wir in Gefahr, die Leichtigkeit, mit der Menschen sowohl in Hypnose als vor allem in den psychographischen Trancezustand geraten, selbst hysterisch zu nennen. Greifen wir hinwiederum den uns am wichtigsten erscheinenden Faktor heraus: das Mißverhältnis zwischen Sein und Erscheinung einer Leid-Affiziertheit — den Eindruck, daß bei einem Menschen, auch wenn er gesund werden zu wollen noch so ernst und nachdrücklich behauptet, das in Frage stehende Leiden erst sekundär den Kern der Persönlichkeit erfaßt, daß er erst durch die *Erscheinungen* des Leidens *hindurch* zum Leiden kommt —, so müssen wir wiederum sagen, daß eben auch dies nur intuitiv erfaßt werden kann, dem einen Untersucher eindrucksmäßig absolut evident erscheint,

einem anderen aber nicht so deutlich wird; und gerade für die seelischen Ausnahmezustände, die nach herrschenden diagnostischen Gewohnheiten als hysterisch verdächtig werden, gilt dies in besonderem Maße. Sieht es doch bei vielen derartigen Kranken so aus, als ob sie besonders tief in ihrem Krankheitszustande steckten; und das trifft ja auch zu, insofern gerade im Gegensatz zu der nach einem genau ausgeklügelten Plane und mit aller Energie und Nüchternheit in die Tat umgesetzten Symptombilddarstellung der Simulation wie sie während des Krieges von willensstarken gebildeten Gefangenen durchgeführt wurde, manche Patienten in ihrer Rolle durch Produktivität der Phantasie einen Umfang des Erlebens erreichen und zum „Auskosten“ der seelischen Situation kommen, die der höchsten Aufgaben würdig wäre.

Aber, wenn man nur diejenige Tendenz des Sensationsbedürfnisses mit dem egoistischen Ziel einer Hervorkehrung der eigenen Person und den Posencharakter als hysterisch gelten läßt, die auf *Krankheitsdarstellung* ausgeht, so sind es zwar die *Pseudologia phantastica* und (was für unser Thema wichtig ist) die ekstatischen Zustände mit ihren pathetischen Attitüden nicht. Noch viel weniger sind aber dann die „hysterischen Kanaillen“ hysterisch, denen auch sonst alle Merkmale fehlen (egozentrische Suggestibilität, Disposition zu Bewußtseinabspaltungen u. s. f.), die als hysterisch gelten.

Auch den „Funktionszusammenhang einer Veränderung nach innen und einer Verstellung nach außen“ (*Kretschmer*) treffen wir nur mit anderer Außenfront am reinsten nicht bei dem, was man traditionell als hysterisch bezeichnet, sondern bei den „verhaltenden“ Psychasthenern und (oder?) verkappten Schizoiden.

Nehmen wir die *erleichterte Umsetzung* seelischer Zustände *in körperliche Erscheinungen* als wesentlichstes Kriterium, so wären das Prototyp des Hysterischen alle Affektkurzschlußhandlungen.

Läßt man die *Primitivität*, *Kretschmers* „Hyponoik“ als ein wesentliches Merkmal gelten, so werden wir sogar Not haben, z. B. den Abergläubischen nicht als hysterisch gelten zu lassen. Ist die „Hypobulie“ im Sinne der schwachen „Bulie“ ausschlaggebend, so müssen wir alle „Erinnerungskrämpfe“ (*Friedreich*), aus den Entwicklungsjahren alle Stotterer und alten „Ticeurs“ ebenso wie alle Organiker, die nicht ein Maximum von Energie zum Überwinden ihrer Symptome aufbringen, ebenso hysterisch nennen, wie alle Choleriker, die ihre Affektentladungen nicht bremsen oder alle Menschen, die über die Seelenlähmung ihrer Ausdrucksapparate — *Bismarck* beim Verlesen der Kaiserproklamation, jenen Offizier, dem auf dem Höhepunkt der Erregung die Stimme verschlägt — nicht hinwegkommen. Nehmen wir die „instinktive“, „halbbewußte“ „Symptomenanreicherung“, als das Prototyp der

pathologischen Gewöhnung, so wimmelt es in der Psychopathie, dem Morphinismus usw. von „Hysterischem“.

Stempeln wir zum andern die besondere Fähigkeit zu *Bewußtseinsausschaltungen* zum entscheidenden Kennzeichen vornehmlich der seelischen Ausnahmezustände, so müßten wir nicht bloß — was praktisch freilich keine besonderen Bedenken hätte — Hypnose und Trance künstliche Hysterien¹⁾ nennen, sondern vor allem sowohl die pathetischen Erregungszustände der *Henneberg'schen* Kranken wie die wahnhaften Größeneinbildungen der Degenerierten und der sexuell unbefriedigten weiblichen Wesen genau so als hysterisch kennzeichnen, wie die unter sich so verschieden aussehenden Pseudodemenzen und die fälschlich so genannten Dämmerzustände²⁾ oder die Delirien. Ist das Plus, das zur Bewußtseinsabspaltung hinzukommt, damit aus einem „einfachen“ Dämmerzustand ein Delirium wird, eher hysterisch als die Pose, die den pathetischen Erregungszuständen, welche nach der später fehlenden Amnesie zu schließen, mit keiner ausgesprochenen Bewußtseinsveränderung einhergehen, ihr Gepräge gibt? Ist zwischen der Ausschaltung von Wissenserinnerungen, die der Pseudodemente vollzieht, und den katathymen Abspaltungen ganzer Lebensabschnitte, die durch den „hysterischen Dämmerzustand“ dargestellt wird, nicht ein größerer Unterschied als zwischen diesem und der Verdrängung entscheidender Lebensrealitäten durch den Wahnwunschwachtraum einer erotischen Größenwahnsinnigen? Aber der erste will krank sein und die letztere gerade nicht — lautet der berechtigte Gegeneinwand. Indes bei wievielen Dämmerzuständen oder Delirien derart ist ein *Krankheitswunsch* erkennbar und nicht vielmehr das Motiv der Flucht vor einer unerfreulichen und mit „normalen“ Mitteln nicht zu beseitigenden Lebenslage mit dem Komplementärwunsch einer schönen Konfliktlösung, wie sie genau so durch die wahnhafte Einbildung erreicht wird?

Wollten wir schließlich in Konsequenz dieser kritischen Erwägungen die Forderung aufstellen, hysterisch seien nur die Symptome oder Symptomenkomplexe, die *alle* diese Merkmale *vereinigen*, so würden wir wohl kaum mehr hysterische finden; oder wollten wir von hysterisch sprechen, wenn eine *Majorität* dieser Merkmale vorliegt, dann müßten wir wieder eine „Aichungskommission“ ernennen, die die Stärke dieser Majorität zu bestimmen hätte.

¹⁾ Ich weiß wohl, daß diese Folgerung literarisch wiederholt diskutiert wurde.

²⁾ Es wäre an der Zeit, den Ausdruck „Dämmerzustand“ für bestimmte echt epileptische und andere organisch bedingte Zustände getrübtens Bewußtseins zu reservieren und für die thymogenen Ausschaltungen von Bewußtseinskomplexen einen neuen Ausdruck zu prägen. Zieht man schon mangels anderer Verständigungsmöglichkeiten das Bild vom Gesichtsfeld heran, so müßte man psychologisch konsequent sein und zwischen Empfindungs- und Raumbegriff, zwischen Dämmerung und Gesichtsfeldaussparungen scheiden.

Gerade gegenüber den vorwiegend psychischen Ausnahmezuständen sind alle diese Schwierigkeiten noch größer als bei den körperlichen der *Neurosen*, eben weil schon die Symptomerfassung dort noch mehr Intuition erfordert als hier. So besteht gerade für die psychischen Ausnahmezustände noch bedingungsloser die Auffassung zu Recht, die *Bumke* neuerdings¹⁾ vertreten hat: „Meines Erachtens liegt der letzte Grund für alle Meinungsverschiedenheiten dieser Art“ — gemeint ist die Diskussion über die hysterische Natur der Schreckneurosen — „in der Unzulänglichkeit der normal-psychologischen Voraussetzungen, mit denen wir an dieses Problem herangetreten sind. Sobald wir von Willensstörungen und Vorstellungslähmungen sprechen, führen wir — auch wenn wir uns grundsätzlich ausdrücklich dagegen verwahren — immer wieder einzelne Seelenvorgänge in die Erörterung ein, die man allenfalls zum Zwecke der wissenschaftlichen Verständigung abstrahieren, die man aber doch unmöglich als in isolierter Form wirklich vorhanden voraussetzen darf“. Der tiefste Grund dieser psychologischen Unzulänglichkeit liegt u. E. in der unergründlichen Doppelstellung des Menschen zwischen seinem Außen und seinem Innen, zwischen seinem Herden- und seinem Selbst-Ich, zwischen seiner sozialen und seiner individuellen Front, die nur phylogenetisch verstanden werden kann. In der tierischen Herde hatten die Psychoreflexe des „affici“: die Äußerungen von Affekten als Warnung und Aufruf zu gemeinsamer Abwehr, den Sinn einer Gemeintat. Mit der Heraushebung des Einzelwesens als eines Gegenspielers zu anderen Gattungswesen wurden diese Äußerungen Verrat am eigenen Ich, indem sie innere Gefahr, inneres Ohnmachtsgefühl den Andern merken ließen, und ihn dadurch auf die eigene Schwäche geradezu aufmerksam machten; daher wurde es höchstes Ziel des Einzelwesens, seine Affekte nicht in wahrnehmbaren „Effekten“ dem Nächsten zum Ausdruck zu bringen. Wo also die Affekte doch in Effekten, in grob sichtbaren körperlichen Folgeerscheinungen, zutage treten, liegt ein Rückschlag in atavistische Zustände vor.

Bei dem heutigen Stande unserer psychologischen Einsichtsmöglichkeiten müssen wir darauf verzichten, eine Abgrenzung des Hysteriebegriffs zu geben. Im Kern dieses Begriffs steckt ja irgendwie ein negatives Motiv, aber wo innerhalb der psychogenen Zustände die Grenze zwischen Hysterischem und Nichthysterischem gesetzt werden muß, ist vorläufig immer noch konventionell. Wir müssen uns zu dieser Resignation bekennen, anstatt unser Nichtwissen oder Nichtwissenkönnen durch schillernde neue Termini zu verdecken.

Damit beantwortet sich die bei der Analyse unserer Beobachtungen immer wieder aufgeworfene Frage nach der hysterischen Natur der

¹⁾ l. c.

psychographischen Ausnahmezustände von selbst. Die Problematik der Frage wird deutlich werden, wenn wir unter diesem Gesichtspunkte noch einmal einen vergleichenden Blick auf *Hennebergs* und unsere Kranken werfen: Ist die chronische Pseudohalluzinose in dem Falle seiner Schriftstellerin mit ihrer hysterischen Hypalgesie und ihrer leichten Hypnotisierbarkeit weniger oder mehr hysterisch als die ganz genau so geartete unserer Kranken *Scheber*, die an sich allen Grund hat, krank zu bleiben, solange sie eine Strafverbüßung zu gewärtigen hat? Sind die pathetischen Erregungszustände der beiden anderen Frauen, die *Henneberg* anführt, weniger oder mehr hysterisch als der lethargische Zustand, hinter dem sich die Pseudohalluzinose unserer Patientin *Döhl* verbarg?

Nach diesen prinzipiellen Erörterungen wollen wir uns nunmehr wieder den *psychologischen Beziehungen zwischen Spiritismus und Seelenstörung* zuwenden. Wie kompliziert die Zusammenhänge auch außerhalb des Gebietes der psychographischen Psychose liegen können, wird in den folgenden 2 Beobachtungen zutage treten. Wir haben es hier mit der Doppelpsychose¹⁾ einer in engem gemütlichen und sozialen Verbande allein mit einander lebenden Mutter und Tochter zu tun. Der Tatbestand liegt, um es vorwegzunehmen, so, daß *spiritistische Inhalte* lange Zeit in einer durch schwere gemütliche Konflikte hervorgerufenen reaktiven Depression der *Tochter ganz fehlen, obwohl* dieselbe kurz vorher von ihrem spiritistischen Liebhaber in psychotherapeutischer Absicht *mesmeristisch bearbeitet* wurde, während umgekehrt die *Mutter*, die mit dem Spiritismus rein durch Hörensagen oberflächliche Bekanntheit gemacht hatte, dafür aber ganz im Gegensatz zu den früher beschriebenen Kranken von Haus aus ausgesprochen abergläubisch war, in einen *monopolisierten spiritistischen Verfolgungswahn* verfällt, in dem wiederum im Gegensatz zu jenen Patientinnen trotz verschiedenartiger halluzinatorischer Erlebnisse jedes *Stimmenhören* während jahrelangen Bestands der Psychose ausblieb:

Beobachtung 3 und 4.

Die 59 Jahre alte katholische Malermeisterswitwe *Keller* suchte eines Tages die poliklinische Sprechstunde auf, um sich Rat und Schutz zu suchen gegen tele-sensorische resp. im eigentlichen Sinne des Wortes *telepathische* Beeinflussungen, denen sie seit längerem von seiten des Liebhabers ihrer einzigen Tochter ausgesetzt sei. Sehr bald nach dessen Rückkehr aus dem Felde kurz vor Weihnachten 1918 hörte sie (wie sie damals auch ihren Angehörigen angab) nachts im Einschlafen auf dem Fußboden dicht an ihrem Bette ein rhythmisches *Klatschen* oder Klopfen.

¹⁾ Auf die interessante Frage nach dem Verhältnis zwischen Keimanlage und psychischer Induktion bei gleichzeitiger Psychose eines Elters, vornehmlich der Mutter und eines Kindes, welche durch diese wie durch andere Beobachtungen, die wir zur Zeit machen, angeregt wird, können wir hier nur im Vorbeigehen hinweisen.

Da sie dachte, es müsse doch irgendwer da sein, stand sie auf und suchte, fand aber nie etwas. Lange Zeit suchte sie vergeblich nach einer Erklärung. Als sie dann nach $\frac{1}{2}$ Jahr zufällig hörte, daß die Kinderfrau ihres verstorbenen Enkelkinds vor 6 Monaten verstorben sei, dachte sie, das nächtliche Klatschen rühre von der Seele dieser Verstorbenen her. Als sie nämlich von deren Tode hörte, machte sie sich nachträglich Vorwürfe, daß sie diese nach dem Tode des Kindes aus ihrem Hause gewiesen hatte, weil sie ihr verschwiegen hatte, daß sie das Kind hatte fallen lassen, so daß es nach einiger Zeit verstarb. Nun kam sie also auf die Erklärung, die arme Seele, die über ihre Fahrlässigkeit nicht zur Ruhe kommen könne, verursache das Klatschen. Sie ängstigte sich über ihre nächtlichen Wahrnehmungen weiter nicht, war auch nach ihrer Angabe in jener Zeit sonst im Gleichgewicht des Gemüts; sie bestreitet auch, damals eine feindselige Stimmung gegen den Halbschwiegersohn gehabt zu haben. (Die Tochter, welche mit der Mutter im gleichen Zimmer schlief, nahm deren Erzählungen einfach hin mit der Begründung, sie habe infolge ihres gesunden tiefen Schlafes nichts gehört.) Als sie ihm einmal sagte, sie könne sich das gar nicht erklären, monatelang habe sie für die arme Seele gebetet und doch hörten die nächtlichen Geräusche nicht auf, habe dieser sich wie vor Freude nur die Hände gerieben und gelacht. Das Klatschen ging weiter, allmählich kam auch noch Poltern hinzu. Als das 10 Monate lang fortging, dachte sie nicht mehr an die Seele der verstorbenen Kinderfrau und ließ die Sache auf sich beruhen, bis im Winter 1920 die Tochter von den spiritistischen Sitzungen ihres Geliebten berichtete. Pat. dachte sich zunächst bei diesem Hinweis gar nichts. Auch als einige Zeit später die Tochter auf ihre Erzählung von den nächtlichen Geräuschen den Gedanken äußerte, das komme vom Spiritismus des Liebhabers, hatte sie „keine Fiduz zu dieser Idee“, die sie erst viel später, nach der Verbringung ihrer Tochter in die Irrenanstalt sich zu eigen machte.

Tatsächlich ist nun dieser Mann Hypnotiseur und Spiritist; nach seinem eigenen Zugeständnis beschäftigt ersich seit seinen Jugendjahren und in besonderem Maße seit seiner Rückkehr aus dem Felde mit Parapsychologie, ist seit dieser Zeit Mittelpunkt eines Privatzirkels, in dem regelmäßig Mittwochs spiritistische Sitzungen abgehalten werden. Er gibt auch zu, seine Braut, allerdings nur ein einziges Mal, kurz vor ihrem seelischen Zusammenbruch in Gegenwart der Mutter durch mesmeristische Manipulationen beeinflusst und in Schlaf gebracht zu haben. Die Braut selbst, nach Abklingen ihrer Depression darnach befragt, bestreitet dies, gibt aber ihrerseits an, kurz vor jener Zeit einmal — das einzige Mal in ihrem Leben — von einem Frauenarzte hypnotisiert worden zu sein. — Frau K. hatte dem Manne gegenüber, nach dessen Angabe wiederholt ihr lebhaftes Interesse für übernatürliche Vorgänge an den Tag gelegt, sich über alle Sorten Aberglauben mittelalterlicher Färbung (Behexung, Beschwörungen, Teufelsaustreibungen) auffallend orientiert gezeigt, von denen sie berichtete, daß sie z. T. noch in ihrer oberschlesischen Heimat lebten, während sie selbst sie als Ausfluß teuflischer Mächte betrachtete. In den letzten Monaten steigerten sich nun ihre nächtlichen Trugwahrnehmungen, die berichtete im Tone der Vorhaltung dem Manne von den „medialen“ Erscheinungen; dieser verwies sie an den Geistlichen; tatsächlich besprach sie sich auch mit letzterem in der Beichte darüber. Der Geistliche habe dabei selbst gesagt, der Mann treibe die Geister auf sie, sie solle sich derartige Beeinflussungen gründlich verbitten, man könne durch die Hypnose bis in den Wahnsinn getrieben werden. Jedenfalls zeigte sie sich seit dieser Zeit allen Versuchen, auch denen des Sohnes gegenüber, ihr diese Dinge auszureden, ganz unzugänglich. Nachdem sie gleichzeitig auch noch zwei mit verschiedener Hand geschriebene und mit verschiedenen Namen unterzeichnete anonyme (in Urschrift vorliegende) Briefe erhalten hatte, den einen des Inhalts, sie solle sich keine Mühe geben, ihre Tochter mit dem Manne zusammenzu-

bringen, da diesem seine Beziehungen zu dieser längst leid getan hätten, den andern des Inhalts, wie sie als gute Katholikin ihre Tochter einem Spiritisten geben könne — der Mann selbst bekam einen anonymen Brief mit der Unterstellung, die Pat. mache ihn bei den Leuten schlecht —, äußerte sie die Idee, daß der Mann seiner neuen Geliebten, über deren Vorhandensein sich dieser ausschweigt, die spiritistische Kraft gegeben habe, auf sie einzuwirken. Ihr Haß gegen den Mann steigerte sich so sehr, daß sie ihm, wie der Sohn sagt, alles Schlechte zutraute; in gleicher Weise steigerte sich der Unmut gegen die vermeintliche Beeinflussung derart, daß sie erklärte, wenn die Geister sie nicht in Ruhe ließen, bringe sie die Sache auf der Straße zur öffentlichen Kenntnis.

Die Verbringung der Tochter in die Irrenanstalt wurde um Ostern 1921 notwendig, nachdem Monate vorher eine allmähliche Veränderung in dem Gemütszustande der bis dahin anerkanntermaßen sehr tüchtigen, „fixen“, „attenten“ und intelligenten und im Wesen bzw. Vorleben nie auffälligen Person eingetreten war, die eine sehr durchsichtige Motivierung hatte: Das Liebesverhältnis mit dem oben genannten Spiritisten, einem Monteur und späteren Kleinfabrikanten, bei dem sie bis zur Erkrankung lange Jahre als Geschäftsführerin angestellt war, besteht, wie allerseits zugegeben wird, seit 17 (!) Jahren. Die Verlobung wurde von dem Manne immer wieder mit verschiedenen wohl wenig stichhaltigen Begründungen hinausgeschoben. Die Mutter sah das nicht gern, drängte auch im Laufe der Jahre verschiedentlich, aber erfolglos auf Verheiratung, und als dies nichts nutzte auf Lösung des Verhältnisses, was die Tochter regelmäßig (wie sie zugibt), mit der Bemerkung beantwortete, sie sei alt genug, um zu wissen, was sie zu tun habe. Sie hielt ihren Kummer über diese Sache für sich, obwohl die Tochter ihrerseits oft ihren Ärger über dies unglückliche Verhältnis „an ihr ausließ“. Die Tochter ihrerseits wurde allmählich oft trübsinnig und zerstreut, nach Auffassung der Mutter, weil sie einsah, daß er sie doch nicht heirate. Wie die Fäden ineinander laufen, läßt sich aus den eingehenden Vernehmungen der Beteiligten wahrheitsgemäß natürlich schwer ermitteln. Ende des Jahres 1920 strengten Mutter und Tochter, welche in gutem Einvernehmen derart zusammen lebten, daß die Tochter die Mutter, welche keine reguläre Verdienstmöglichkeit hatte, ernährte, wofür die Mutter den Haushalt besorgte, eine Beleidigungsklage gegen Mitbewohner an, die aber ungünstig ausging, insofern außer diesen auch die Mutter verurteilt wurde. Zweifellos handelte es sich um leicht paranoische Ausdeutungen realer Vorgänge im Sinne der üblichen Beeinträchtigung durch die Mitbewohner, die ihnen zum Tort nachts Lärm machten (Rumpeln, Poltern mit der Nähmaschine usw.). Die Tochter gibt nachträglich an, sie beide, besonders aber die Mutter, seien damals unerträglichen Belästigungen durch die Hausbewohner, z. T. sogar Tätlichkeiten ausgesetzt gewesen. Im Verlaufe dieses Prozesses fing die Tochter mit ihrem Verteidiger, wie sie später dem Arzte zugab, ein sexuelles Verhältnis an, was diese ihrem Bräutigam unter lebhaften Selbstvorwürfen — er solle sie totschiessen! — März 1921 gestand. Nach Angaben des Bruders der letzteren soll andererseits zu Beginn dieses Jahres bekannt geworden sein, d. h. durch die Mutter wurde richtig beobachtet, daß der Bräutigam mit andern Frauenspersonen ging, was letzterer wiederum zugibt, aber mit Bestimmtheit als durchaus harmlos hinstellt. Da die Mutter nur von diesem letzteren Verkehr, den sie als Treubruch ansah, nicht aber von der „Entgleisung“ ihrer Tochter wußte und bis auf den heutigen Tag weiß, schob sie ihm alle Schuld an der Gemütsveränderung und -erkrankung ihrer Tochter zu, und machte ihm auch wiederholt entsprechende Vorhaltungen, besonders nach dem — im 36. Lebensjahre erfolgten — *seelischen Zusammenbruch der Tochter*, die 8 Tage nach jenem Geständnis am 2. Osterfeiertag nach dem Gottesdienst, nachdem sie vorher alle ihre Angelegenheiten in Ordnung gebracht hatte, auf dem Grabe ihres

Vaters sich mit einem Scherben die Pulsadern anzuschneiden versuchte und am Abend einen Selbstvergiftungsversuch machte, was am 29. 3. 21 ihre Verbringung in die städt. Irrenanstalt¹⁾ zur Folge hatte.

Während am 1. Tage ihres Anstaltsaufenthalts ganz das Bild einer einfachen Melancholie bestand und außer Versündigungsideen keine krankhaften Wahrnehmungen und Gedankeninhalte zu ermitteln waren, versank Pat. nach einem erneuten Selbstmordversuch am 3. Tage innerhalb der nächsten 3 Monate immer tiefer in einen Stuporzustand mit vollkommenem Mutismus, der nur zeitweise von stereotypen Bewegungen oder Zeichen der Ratlosigkeit, einmal von einem endogenen Ohnmachtszustande unterbrochen wurde. Sonst fiel livide Gesichtsfärbung, Pulsbeschleunigung und pastoser Habitus auf. Nach dieser Zeit klang der Stupor allmählich wieder ab, sie zeigte sogar zeitweise Beschäftigungstrieb (sie müsse arbeiten, um ihre große Schuld zu büßen). Als sie sich dann wieder auf Befragen äußerte, brachte sie nur stereotype Selbstvorwürfe vor. Später, als sie unter den lebhaftesten Zeichen des Sich-innerlich-Überwindens über ihre Krankheitserlebnisse und deren Zusammenhänge Auskunft gab, berichtete sie von eigenartigen *Gedankenbeeinflussungen*; sie gab nun der festen Überzeugung Ausdruck, daß sie in der Anstalt auf Entfernung hypnotisiert werde. Ihre Gedanken im Wachen und im Traum seien Spiegel der Wirklichkeit; öfters komme es vor, daß das, was sie gerade denke, rede oder tue, auch die andern dächten und täten. Es würden ihr Zeichen und Mitteilungen durch diese gemacht, sie habe einen Zwang zu denken und zu grübeln, andererseits das Gefühl, daß von ihr Gedankenübertragungen ausstrahlen. Im Beginn ihrer Krankheit habe sie sich innerlich von Mensch und Tier bedrängt gefühlt, z. B. sei sie von Hunden verbellt worden. Im allgemeinen sind ihre Angaben über diese Erlebnisse trotz ihrer vorsichtig abgewogenen Sprechweise und Formulierung doch etwas unbestimmt, was unverkennbar aber auf ihr Bestreben zurückzuführen ist, ihre neuartigen Erlebnisse mit den naturphilosophischen und psychologischen Anschauungen in Einklang zu bringen, die sie sich, weit über ihr Bildungsniveau, stellenweise aber trotz vereinzelter überraschend klarer Erfassung doch über ihre verstandesmäßige Verarbeitungsfähigkeit hinaus in dem langen Verkehr mit ihrem in dieser Richtung interessierten Liebhaber angeeignet hat. Sie stellt all ihr Erleben in große überpersönliche, z. T. religiöse Zusammenhänge.

Von besonderem Interesse hinsichtlich der Beziehungen ihrer Psychose zu der ihrer Mutter, ist, daß sie unabhängig von dieser angibt, nach dem Tode des Vaters diesen eines Abends leibhaftig im Wachen (nicht wie die Mutter im Traum) gesehen zu haben, daß sie selbst heute an die Realität der früheren Truggeräusche der Mutter glaubt, und vor allem, daß sie heute eine ganz andere Einstellung zum Spiritismus habe, als wie vor ihrer Erkrankung.

Sie lehnt auch heute noch mit Bestimmtheit ab, daß irgendwelche spiritistischen Gedanken von Einfluß auf ihren gemüthlichen Zusammenbruch gewesen seien; sie habe dem vom Liebhaber vertretenen Spiritismus immer skeptisch gegenübergestanden; Sitzungen beizuwohnen habe sie immer strikt abgelehnt — dies wird von allen Seiten bestätigt; nach den Angaben der Mutter tat sie es, weil der Liebhaber selbst es nicht wünschte — erst durch ihre Krankheitserlebnisse resp. ihr Grübeln in der Krankheit sei sie andern Sinnes geworden. Soweit sich ermitteln läßt, meint sie damit ihre oben erwähnten aktiven und passiven Gedankenbeeinflussungen. Auch die s. Zt. tatsächlich erfolgte mesmeristische Beeinflussung durch

¹⁾ Für die Erlaubnis einer Untersuchung dieser Patientin und die Überlassung des Krankenblattes bin ich den Herren Pr.-Arzt Dr. Hahn und Oberarzt Dr. Chotzen zu Dank verpflichtet.

den Liebhaber bestreitet sie, gibt dagegen an, s. Zt. von einem Frauenarzte, in dessen Behandlung sie gestanden habe, hypnotisiert worden zu sein.

Ihre weiterbestehenden Selbstvorwürfe gruppieren sich in der Hauptsache um durchaus hemotrope Komplexe: Lieblosigkeiten gegenüber der Mutter und vor allem ihr früheres Mißtrauen bezüglich der Treue ihres Liebhabers.

Nach Aussagen des Bräutigams fing die *Mutter*, als vor Ostern der „seelische Zusammenbruch“ der Tochter sich unter Weinkrämpfen vorbereitete, an, fortgesetzt Rosenkränze zu beten und vernachlässigte darüber ihre Arbeit. Infolge der Internierung der Tochter versagte die Quelle auch ihres Lebensunterhalts; der Bräutigam unternahm freiwillig ihre Unterstützung, stellte diese Zahlungen aber nach 2 Monaten ein, da die Frau ihn trotz dieser Unterstützung, die sie einfach als berechnete Forderung hinstellte, noch beschimpfte, ja sogar vor ihm ausspuckte. Infolgedessen war sie nun wieder nicht nur gänzlich auf sich selbst angewiesen, sondern auch genötigt, anderweitig außer Haus sich Verdienst zu verschaffen; im neuen Beruf wie im kleinen Haushalt benahm sie sich bis zuletzt stets korrekt.

Nach Angabe des verheirateten Sohnes fiel früher in der Wesensart der Mutter außer Abergläubischkeit, die sie zeigte, trotzdem sie sich kirchlich lebhaft betätigte, und einem leicht mißtrauischen Zuge, der sich darin äußerte, daß sie gelegentlich wähnte, man werde in dem gemeinsam von beiden geführten Putzladen bestohlen, nichts auf. Nach jahrelangem Betriebe desselben gab die Tochter diesen auf, weil sie die Führung des Geschäfts ihres Bräutigams übernehmen mußte, als dieser ins Feld rückte; die Mutter war sehr gegen das Aufgeben des Putzgeschäfts; im übrigen aber lebten beide bis zur Erkrankung der Tochter in gutem Einvernehmen miteinander sorgenfrei im gemeinsamen Haushalte. Seit Kriegsbeginn, an dem der Halbschwiegersonn ins Feld rückte, fiel dem Sohne der Frau K. auf, daß ihre Religiosität zunahm; sie selbst begründet dies damit, daß ins Theater oder Kino zu gehen wie früher ihr nicht mehr zugesagt habe, weil es ihr zu albern war. Nach jeder Richtung geordnet und der Situation entsprechend von recht sympathischem, durchaus synoidem Wesen, entwickelt die Kranke mit einer sehr elastischen Affektivität lebendig, anschaulich und überzeugend, gesprächig, dabei aber doch in zeitlich und logisch strenger Ordnung des Gedankenablaufs ihre Vorgeschichte. Trotz ihrer lebhaften Affektivität gibt sie über ihre Wesensanlage ein sehr sachliches Urteil ab; sie schildert selbst: Als junges Mädchen sei sie heiter und lebhaft gewesen, gleichmäßig in der Stimmung, aber immer etwas leicht erregbar; trotzdem habe sie sich stets gut mit allen Leuten vertragen, ja sogar oft Frieden zwischen anderen gestiftet. Angst oder Furcht habe sie ihr Lebtage nicht gekannt, weder vor Lebenden noch vor Toten, an böse Geister habe sie nie geglaubt. — Ihr Lebenslauf bot nichts Auffälliges:

Schon mit 15 Jahren kam sie wegen schlechter Vermögenslage der Eltern von Hause fort; als Dienstmädchen und Näherin arbeitete sie aus Ehrgeiz sehr fleißig. Heiratete mit 23 Jahren einen sehr ordentlichen und guten Mann, der nachgiebig war, wenn sie manchmal etwas hitzig wurde; vor 20 Jahren starb ihr Mann, über seinen Tod war sie 1 Jahr lang untröstlich. Sie sah ihn damals öfters im Traum, wollte ihn auch ansprechen, worüber sie erwachte; sie mußte viel weinen und ging oft auf den Kirchhof, arbeitete aber immer. Nach etwa 1 Jahr trat Beruhigung ein. Seit dieser Zeit hatte sie keinen Geschlechtsverkehr mehr, sie erinnert sich nicht, unter der Abstinenz gelitten zu haben. Habe sich auch in der Ehe oft davor zurückgezogen, um nicht so viele Kinder zu bekommen. Hatte eigentlich auch nie Verlangen danach; ihr Mann habe ihr oft gesagt, sie hätte ins Kloster gehen sollen, anstatt zu heiraten. Ihre gemüthliche Gleichgewichtslage wurde vor 18 Jahren ein zweites Mal durch die uneheliche Schwangerschaft ihrer Tochter schwer erschüttert: damals habe sie geglaubt, sie könne die Schande nicht überleben, nahm

sich aber doch des Kindes an, hatte es sehr lieb, weinte aber viel, weil sie als Vormund so viel auf dem Gericht zu tun hatte. Das Kind starb mit 3 Jahren an Gehirnerschütterung nach Unfall; sie pflegte es hingebend, aß fast nichts während seiner Krankheit, betrauerte es mehr als die Tochter. Kränkelte danach, wurde schwächer; brach nach einigen Jahren ganz zusammen; war sehr matt, aß wenig, konnte sich kaum schleppen, nichts arbeiten; weinte viel über ihre Schwäche (sonst hatte sie keinen Kummer). Im Gebirge und nach homöopathischer Behandlung erholte sie sich wieder gut, wurde ganz gesund und leistungsfähig, bekam auch wieder Lebensmut.

Rückblickend gibt sie an, bis zur Verbringung der Tochter in die Irrenanstalt habe sie nur Klatschen und Poltern gehört, und auch dies nur in jenen Nächten, in denen, wie sich nachträglich herausgestellt habe, der Halbschwiegersohn seine spiritistischen Sitzungen abhielt. Nach diesem Zeitpunkt trat es fast jede Nacht auf, und andere Geräusche: Kettenrascheln, Autotuten, Eimerkrachen, Geschirrklingen, kamen hinzu und ließen sie aus dem Schlafe erwachen. 2 Tage vor dem Bußtage 1921 ging sie in ihrer Hilflosigkeit zum Polizeipräsidium und erzählte von den Nachstellungen: sie erhielt Weisung, nach 3 Tagen wiederzukommen. In der Nacht nach dem Bußtage spürte sie zum ersten Male ein Hämmern und Bohren im Kopf, Hin- und Hergehen der Augen, Stechen im Rücken, Pochen am Herzen, fühlte sich ganz verwirrt, die Augen wollten aus dem Kopfe heraus, es war, als wenn eine Elektrisiermaschine an ihr herumarbeitete, so daß sie aus dem Bett heraus mußte, ohne aber durch Ortswechsel (Zuflucht beim Sohne) Ruhe zu finden. In einem Briefe an ihre Tochter berichtet sie, daß sie am 1. Advent so bearbeitet worden sei, daß sie vor Herzschwäche zusammenbrach — „und an demselben Tage starb die alte Frau P.“ (die Mutter des Spiritisten). Vor Weihnachten spürte sie nachts und am Tage Ziehen am ganzen Körper, Anziehen und Hochschleudern der Beine und Arme, so daß es sie in die Höhe zog; gelegentlich Bohren oder ein Schlag in den Füßen.

Einmal in der Nacht, als es ganz still war und sie auf dem Sofa liegend gespannt lauschte, hörte sie wie durchs Telephon klingen die Stimme des Mannes: hm! hm! wie im Kommando brüllen; einige Zeit danach fing es an, im Bette zu klirren und zu sausen, bis sie in Schweiß gebadet einschlief. Manchmal war es ganz wie ein Schüttelfrost, abwechselnd kalt und heiß. Ein andermal kam es von der geschlossenen Türe wie eiskalt, es war wie wenn die Bettstelle dreimal hintereinander zitterte; zuweilen hörte sie auch ein merkwürdiges unerklärliches Wimmern, nie aber Stimmen. Immer, wenn sie so etwas erlebt und wach wurde, nahm sie das Gebetbuch und betete längere Zeit.

All das führt sie auf die spiritistischen Machenschaften des falschen Schwiegersohns zurück, hinter denen dessen Kebsweib, eine von ihrem Ehemann getrennt lebende Frau, stecke; die Tochter habe ihr — und das wird von derselben bestätigt — im Januar 1921 von diesem Verkehr und deren gemeinsamen spiritistischen Sitzungen erzählt. Eine auf die spiritistischen Sitzungen überhaupt bezügliche Bemerkung, die der Halbschwiegersohn einmal tatsächlich gesprächsweise unverbindlich fallen ließ — er „habe Erfolg“ — machte ihr diese ihre Auffassung zur Gewißheit. Sie bilde sich ein — anders könne sie sich das nicht denken —, daß er, da er doch Motore verkaufe, das mit Motoren betreibe („das ist ja seine Freude, daß es niemand herausbringen kann“). Sie habe mit einem Homöopathen, der sie in den Wechseljahren behandelt habe, über ihre Erlebnisse gesprochen und der habe gemeint, ein Spiritist könne bei Tag und Nacht mit einem Menschen machen, was er wolle; auch der Geistliche habe ihr (nicht sie ihm!) gesagt, der Mann beschwöre die Geister auf ihre Schmerzen, ein anderer Geistlicher habe gesagt, man könne jemanden bis zum Verrücktwerden

hypnotisieren. Im Leben habe sie viel Schmerzen und Rheumatismus usf. durchgemacht, aber so etwas Furchtbares habe sie noch nie erlebt. „Wenn ich dasitze und urplötzlich kommt ein Ruck und bohrt mir in die Füße und dreht und dreht und es geht immer höher und kommt bis an den Kopf und schmeißt mich hin und her und geht in alle Glieder; ich habe ja so viel gelitten, aber so was nicht . . . cher lasse ich Riemen von mir schneiden, ehe ich glaube, daß das von Rheumatismus rührt; ich habe alles (sc. Schmerzen) durchgemacht, in den Wechseljahren, bei Geburten usf.; ich beobachte meinen Körper ganz genau, aber so etwas wie das Drehen und Bohren habe ich nie erlebt. Es zersprengt mir fast den Kopf.“ Die nachträgliche Angabe der Tochter, daß sie mit den Wechseljahren immer wieder einmal über unangenehme Empfindungen im Körper, besonders im Kopf, geklagt habe, schränkt sie dahin ein, daß dies nur in den ersten Jahren der Menopause der Fall gewesen sei, ums 42. Jahr habe diese angefangen; bis zum 49. habe sie „daran gedoktert“.

Früher habe sie von solchen Sachen nie gelesen oder gehört. Von Aberglauben wisse sie nicht so viel: in ihrer Jugend habe sie manchmal auf dem Lande von Verbrennen vergrabenen Geldes auf dem Felde, von Wassermännern, die die Leute ins Wasser ziehen, von Umherwandeln der frisch verstorbenen Seelen, auch von Hexen gehört, aber nichts von Teufelbeeinflussung oder dgl. Außer der seinerzeitigen Vision ihres verstorbenen Ehemannes im Traum habe sie bis 1918 nie Geistererscheinungen gehabt. Erst nach der Erkrankung der Tochter habe sie sich beim Homöopathen oder bei Leuten, die zu solchen Sitzungen gingen, nach Hypnose und Spiritismus, von denen sie bis dahin nie etwas gehört habe, erkundigt: in der Tat hat sie davon keine andere Vorstellung, als daß es „was Gutes“ nicht sei: „die treiben eben doch bloß Schlechtigkeiten“, wie sie das machen, könne sie sich nicht erklären; auch über die Mesmerisierung ihrer Tochter durch den Bräutigam, der sie s. Zt. beiwohnte, hat sie heute noch keine andere Vorstellung, als daß es „eben Schlechtigkeit“ war.

Sie bezeichnet sich als eine von Haus aus gutgläubige Katholikin; sie stamme aus frommer Familie, der Vater (Tischlermeister) starb als Angehöriger des Franziskanerordens. Sie habe sich stets streng an Gott und die heilige Kirche gehalten, sei stets, fast täglich, zur Kirche und regelmäßig zur Beichte gegangen; vor hohen Feiertagen habe sie die Nächte durchgearbeitet, um am andern Morgen nicht die Auferstehung zu verschlafen. Seit Jahren sei sie Mitglied verschiedener strenggläubiger Bruderschaften. Nie habe sie an Zauberei, böse Geister — „das sind doch keine Geister, was der macht“ — oder irgend etwas anderes, als was die Kirche vorschreibe, geglaubt. „Wo wäre ich in den letzten Jahren hingekommen, wenn ich nicht mehr an Gott gehalten hätte und die Übungen der Kirche.“ „Je mehr ich gepeinigt wurde, um so mehr habe ich gebetet und dadurch Nachlaß der Pein gewonnen und innerliche Beruhigung.“ „Ich fürchte nichts, ich habe ein reines Gewissen, ich kann alles vor Gott sagen.“ Nie im Leben habe sie, auch nachts nicht, Furcht oder Angst gekannt, weder vor Lebenden noch vor Toten.

Seit 2 Jahren habe die Tochter trotz ihrer Bitten sich nicht mehr religiös betätigt, sie nicht mehr wie früher zur Kirche begleitet, ihre religiösen Bücher und Bilder weggeschenkt usf.; ihre Krankheit sei die Strafe Gottes für ihre irreligiöse Beeinflussung durch den Liebhaber. Öfters habe sie sich mit diesem über den Glauben gestritten, wenn er ihr höhnisch vorwarf, daß sie regelmäßig zur Kirche gehe; aber sie habe sich dadurch nicht beirren lassen. „20 Jahre Witwe sein und reell dastehen, das ist auch was.“

Einwände gegen ihre wahnhafte Auffassung weist sie heftig, energisch und dialektisch geschickt zurück. Erst habe der Mann auf die Tochter direkt eingewirkt, um sie als Braut loszuwerden, dann habe er die Fernübertragung auf sie gerichtet, weil

sie die Tochter beredete, von ihm abzulassen. Wenn beide ihm Vorhaltungen wegen seiner Manipulationen gemacht hätten, habe er sie nur ausgehöhnt oder geantwortet, sie sollten sich beruhigen (!), das treffe nur solche, auf die er ziele, einerlei, ob sie in Buxtehude oder Afrika seien. Kürzlich habe er schon spionieren lassen, ob sie noch lebe. Auf den Vorhalt, warum sie die Geräusche, die sie zuerst gehört habe, nicht auf Manipulationen der Hausbewohner, die sie später doch sonst so belästigt hätten, zurückführe, erklärt sie: das sei unmöglich, dazu sei das Geräusch zu nahe am Bett gewesen; außerdem habe sie die Wahrnehmungen auch in der nächstfolgenden Wohnung, die sie innegehabt hätten, gemacht.

Auf den weiteren Vorhalt, wieso ein Laie und gewöhnlicher Mensch, wie ihr Halbschwiegersohn, etwas über andere vermöge, was kein Papst oder Kaiser usw. fertig bringe, meint sie, die Macht habe er gewiß vom Teufel, denn er glaube nichts, und Geister vermöchten nur Gutes; „die schlechten Menschen sind ja Teufel, Satan in Marzipan und Honig eingehüllt.“ (In dem einen der anonymen Briefe [vom 13. 10. 21] wurde sie gewarnt, ihre Tochter einem Manne zu geben, der mit dem Teufel gehe, Freimaurer und Spiritist und fast jeden Abend mit „derwigen“ Frauen zusammen sei.) In der ersten Zeit ihres wiederum freiwilligen zweiten klinischen Aufenthalts „wirkte“ er auch hier noch; seitdem habe er es „eingestellt“. Warum das beides so ist, das wisse sie auch nicht, dafür habe sie auch keine Erklärung. Sie fürchte nur daß wenn sie wieder herauskomme, der Mann die Sache wieder mache. Sichtlich trat der Stillstand der wahnhaften Beeinflussungen unter entsprechender Therapie ein, die nach wenigen Tagen eine sehr deutliche innere Beruhigung, besseres Aussehen, guten Schlaf und bis auf Klagen über Kopfdruck eine fast völlige Beseitigung ihrer neuropatischen Beschwerden herbeiführte. Abgesehen von dem Festhalten an ihren Ideen bot sie nunmehr keinerlei krankhafte Abweichungen; sie zeigte sich völlig frei von Mißtrauen, war zutraulich und dankbar; bei der Erwähnung ihrer Tochter und ihres künftigen Schicksals überhaupt brach sie in Tränen aus.

Bei oberflächlicher Betrachtung der Krankheitsgeschichte sieht es so aus, als ob hier nur darüber zu befinden sei, ob hier eine Paraphrenie oder sonst eine paranoische Psychose des höheren Lebensalters (*Seelert*) vorliege, wobei man sich dann angesichts der von *Kraepelin* für jene Krankheitsgruppe hervorgehobenen Merkmale für die Annahme entscheiden würde, daß hier eine Sonderform der von *Seelert* gekennzeichneten Psychosen vorliege — eine Sonderform insofern, als die ganz elementaren Sinnestäuschungen ebenso umschrieben bleiben, wie sich die Wahnbildungen streng systematisch auf den Erklärungswahn der spiritistischen Verfolgung beschränken. Bei eingehender Betrachtung der Zusammenhänge fällt aber vor allem eine weitgehende Abhängigkeit der einschneidenden Krankheitserscheinungen von äußerem Schicksal auf, die dazu drängt, eine *psychobiologische Analyse* zu versuchen. Bei einer Überschau über die Krankheitsentwicklung bei Mutter und Tochter stellen sich die Zusammenhänge ohne jede Deutung rein auf Grund der Darstellung der Beteiligten in ganz eigenartiger psychologischer Verstrickung dar:

Nachdem die Mutter postklimakterisch jahrelang an allerlei unbestimmten körperlichen Beschwerden gelitten hatte, erkrankt sie im 56. Jahre anscheinend ziemlich plötzlich an hypnagogen Gehörstäuschungen elementarer Natur, die sich

zunächst in großer Einförmigkeit in bestimmten Nächten wiederholen. Sie reagiert darauf, wie es jeder Gesunde auf ein solch elementares Eigenerleben tun würde: mit dem Versuche einer natürlichen Erklärung, ohne damit zu einem Ziel zu kommen. Als sie nach Monatsfrist durch den Tod der Kinderfrau ihres verstorbenen Enkelkinds, die ihr gegenüber in Schuld verstrickt war, erschüttert in verständliche Selbstvorwürfe über ein moralisch nicht ganz vollwertiges Verhalten ihrerseits gerät, klammert sie sich an den bei ihrer abergläubischen Neigung selbstverständlichen Versuch, die sie störenden Nachtgeräusche auf Betätigung der Seele dieser jüngst Verstorbenen zurückzuführen. Und wiederum, wie jede abergläubische Weibsperson tun würde, versucht sie durch systematische Gebetsübungen des Spukes Herr zu werden. Angesichts der Unwirksamkeit ihrer frommen Zweckübungen läßt sie schließlich diesen Erklärungsversuch auf sich beruhen. Da wird sie von ihrer Tochter auf eine ihr ganz neuartige Form übernatürlicher Menschenbeeinflussung, auf die hypnotisch-spiritistische Betätigung ihres fragwürdigen Schwiegersohns, hingewiesen; sie versteht diesen Hinweis zuerst nicht recht, denn sie ist zwar über den in ihrem primitiven Heimatlande überlieferten Volksaberglauben gut unterrichtet, hat aber noch nie etwas von okkulten Phänomenen gehört. Bei ihrer primitiven mystischen Gemütsbereitschaft wird man sich wohl vorstellen können, welchen Eindruck dieser Hinweis bei der Abneigung, die sie gegen den Schwiegersohn in sich trug, auf sie gemacht hat und wie sich dieser Gedanke als Komplex von Furcht und Neugierde in ihrem Innersten festsetzte. Als ihre Gehörstäuschungen weiter fort dauern und andere Erklärungsweisen sich nicht darbieten, klammert sie sich immer mehr an diese mysteriöse Deutung, die ihr zur absoluten Gewißheit wird, als sie mit ansehen muß, daß unter einem Schicksale, das jeder Laie für die alleinige Ursache schwerer Geistesstörungen ansehen würde, ihre eigene Tochter in eine tiefe Depression verfällt, die ihre Anstaltsunterbringung notwendig macht. Daß sie die Melancholie der Tochter im Sinne okkulten Beeinflussung durch diesen Schwiegersohn deutet, ist um so verständlicher, als sie tatsächlich vor deren Verbringung in die Anstalt einer Mesmerisierung derselben durch ihren Liebhaber beigewohnt hat. Indem sie sich auf den Boden dieser Laienpsychologie stellt, findet ihr Wahnsystem seinen Abschluß: der böse Schwiegersohn, der die Tochter seit Jahrzehnten moralisch mißbraucht, indem er sie tatsächlich seit 17 Jahren mit der immer in Aussicht gestellten Eheschließung hinhält und ihr zuletzt auch noch untreu wird, der sich seit den Tagen, da die Mutter an ihren Gehörerscheinungen leidet, tätig mit Hypnotismus und Spiritismus beschäftigt und auch die Tochter damit bearbeitet hatte, wird samt seinen weiblichen Bekannten zum Urheber aller negativen Erlebnisse von Mutter und Tochter gestempelt und alles Übel, das ihnen zustößt, auf seine übernatürlichen Manipulationen zurückgeführt. Eine neue und letzte Phase ihres Wahns setzt ein, nachdem sie in ihrer innerlichen Erregung über ihre Geräuschbeeinflussungen polizeiliche Hilfe anruft; im unmittelbaren Anschluß daran vollzieht sich eine Umstellung zum Wahn körperlicher Beeinflussung, der wohl als Erklärungswahn für sehr lebhaft vegetative Sensationen anzusehen ist. Wie sehr diese Sensationen Grundlage für ihre ganze Wahnbildung darstellen, zeigt sich darin, daß diese sehr bald nach ihrem freiwilligen Unterschluß in der Klinik unter geeigneter seelischer und körperlicher Behandlung, die bis auf arteriosklerotisch anmutende Klagen über Kopfdruck alle ihre körperlichen Beschwerden nahezu behebt, ganz zum Stillstand kommen. Sie denkt zwar noch, daß ihre früheren Unlusterlebnisse okkulte Machinationen des Schwiegersohns waren, steht aber nun der ganzen Frage ziemlich gleichgültig gegenüber und verlegt ihr ganzes Interesse auf die Heilung der Tochter.

In überraschender Weise zeigt sich jeder Fortschritt und jeder Stillstand in der Entwicklung ihrer Paranoia als homonome Reaktion auf von außen kommende

Einwirkungen löst sich wie die ganze Entwicklung in eine Reihe von verstehbaren Zusammenhängen auf, die um monoton auftretende Erlebnisse, zuerst auf dem Gebiete des Gehörs, dann dem der Körpergefühlssphäre, kreisen. In seltener Durchsichtigkeit tritt ans, wenn wir nur uns die Mühe nehmen, ein- und nachfühlend auf das psychologische Niveau unserer Kranken „herabzusteigen“ und sie aus den Bedingungen ihres Kulturstands zu verstehen, vor Augen, wie eine Frau von primitiver Seelenbildung mit krankhaften Sinneseindrücken gedanklich und gemütlich fertig zu werden sucht.

Wenn wir innerhalb der Bilanz der ätiologischen Faktoren gerade die eines Tages bei ihr auftretenden hypnagogen Halluzinationen als *somatogen* erklären, so müssen wir selbstverständlich zugeben, daß wir das nicht beweisen, sondern nur wahrscheinlich machen können. Wir schließen auf eine physiogene Ursache ihrer Sinnestäuschungen, eben weil wir beim Versuch eines Verstehens ihrer Psychose in der „psychologischen Rechnung“ auf einen Punkt stoßen, der aus allen bisher bekannten psychogenen Mechanismen nur schwer verstehbar ist. Freilich, wenn man die ganze Krankheitsgeschichte aufmerksam durchgeht, muß man es sicherlich als auffallend bezeichnen, daß bei unserer Kranken die elementaren Gehörstäuschungen, mit denen ihre Wahnerkrankung sich einleitet, — tatsächlich nicht, wie man denken könnte, eingebildeterweise auf Grund wahnhafter Erinnerungsfälschungen in bezug auf die zeitlichen Zusammenhänge — erstmals kurz nach der Rückkehr des Halbschwiegersohns aus dem Felde, die für sie von starkem gemütlichen Einfluß gewesen ist, auftraten; und wir halten es auch für sehr wahrscheinlich, daß diese Erschütterung dem Auftreten ihrer Gehörstäuschungen Vorschub geleistet hat. Aber sie ganz aus jener inneren Bewegung abzuleiten, sie als Produkte einer gewohnheitsmäßigen Anspannung anzusehen, dafür haben wir keinen Anhaltspunkt.

Wir lehnen daher auch ab, hier einen Zusammenhang anzunehmen, wie ihn *Henneberg*, soviel ich sehe, konstruiert, nicht klinisch nachgewiesen hat: „Kommen Individuen, die infolge abnormer Konstitution hin und wieder einmal flüchtigen Halluzinationen und Illusionen, hypnagogen Trugwahrnehmungen, wie das Hören des eigenen Namens, dem Wahrnehmen von Klopfen und Poltern, wie sie gelegentlich auch bei völlig gesunden Menschen kurz vor dem Einschlafen auftreten, unterworfen sind . . . mit dem Spiritismus in Berührung, so werden die spiritistischen Auffassungen zur Deutung der gekennzeichneten Phänomene herangezogen und beeinflussen dann insbesondere wieder die Berichte jener Erlebnisse in unverkennbarer Weise.“

Nehmen wir also ruhig einmal ihre nächtlichen Gehörstäuschungen als ein cerebrogenes Gebilde an. Wie würde — fragen wir dann weiter — der gebildete Geistesgesunde auf die gleichen Gehörstäuschungen reagieren, die bei unserer Kranken den Kristallisationspunkt ihres Wahns darstellen? Er würde vermutlich, wenn er im ersten Stadium, das auch unsere Kranke durchlaufen hat, auf Grund der Kontrolle der übrigen Sinne mit dem Versuch einer natürlichen Erklärung nicht zum Ziel ge-

langt wäre, zu der Schlußfolgerung einer krankhaften Täuschung seines Gehörssinnes gekommen sein¹⁾. Bei einer Frau von der Denk-Fühl-Art unserer Kranken mit ihrer primitiven Einstellung zum Weltbilde werden wir es nur natürlich finden dürfen, daß sie zu dieser Folgerung nicht vordrang, sondern das ihr fremdartige Erleben im Bereiche eines sonst sie nicht trügenden Sinnes auf unerklärbare Wirkung einer fremdartigen Außenwelt bezog, und schließlich als durch äußeren Anlaß die durch Kindheitseindrücke in ihren gemütlichen Persönlichkeitsschichten zu tiefst verankerter Komplexe aus der Kategorie von Glauben und Aberglauben aufgerührt wurden, diese zur Befriedigung ihres naiven Kausalitätsbedürfnisses heranholte. Und auch das werden wir aus der allgemeinen Seelenkunde verstehen können, daß sie zu anderen Erklärungen greift, als sie nach dem Rezept von Kirche und Tradition durch ihre Gebetsübungen keine Beruhigung fand. Aus dieser Verfassung verstehen wir es, mit welcher Glaubensstärke sie sich nun auf eine Erklärungsidee warf, die an mystischer Kraft noch die kühnsten Vorstellungen aus dem Aberglauben der Kindheit übertraf und zugleich allen ihren offenen und versteckten Gemüts- und Denkbedürfnissen Befriedigung verschaffte: dem Ärger über die nächtlichen Geräuschbelästigungen, dem wachsenden Haß gegen den Halbschwiegersohn, der gekränkten Mutterliebe und ihrem zwischen kirchlicher Lehre und magischen Überlieferungen unsicher hin- und herschwankenden Glaubenstrieb. Die spiritistische Erklärungsidee der ihr fremdartigen Sinnestäuschungen kann um so tiefer bei ihr Wurzel fassen, als sie ja keine Ahnung von den naturwissenschaftlich erfaßbaren Zusammenhängen hat und durch nicht-wissenschaftliche, für sie aber um so gewichtigere Autoritäten: den Homöopathen, der sie einst behandelte, und die Geistlichkeit im Beichtstuhl, in ihren Vermutungen bestärkt wird. Die für sie neue Mystik die ihr durch den Mund der Tochter vermittelt wird, muß ihr um so mehr Eindruck machen, als sie der von ihr moralisch verachtete, um seiner Bildungsstufe aber doch heimlich beneidete Schwiegersohn handhabt und damit tatsächlich die Tochter von ihrer religiösen Gesinnung abzieht. Affektive Beweglichkeit, ein Hang zu lebhafter Einstellung in gläubig-abergläubischer Richtung, atavistische Denkweisen, Neigung zu tiefer Nachwirkung gemütlicher Erlebnisse, für die die Vorgeschichte mit ihren reaktiven Depressionen beim Tode des Mannes und Enkelkinds einen Hinweis geben, auf der einen Seite, schwierige soziale

¹⁾ Wir können in diesem Zusammenhang nicht auf die für die allgemeine Psychopathologie wichtige Frage eingehen, ob bei unserer Kranken das akustische Primärerlebnis eine „echte Halluzination“ war oder selbst schon eine primitive einfallsmäßige Urteilsbildung im Sinne der in der Art des Halluzinierens schon implicite gegebene Beziehungssetzung zu einem das Geräusch erzeugenden Lebewesen.

und familiäre Bedingungen, unlösbare Konflikte auf der anderen Seite und dazu die spätklimakterischen körperlichen Beschwerden und Sinnestäuschungen — wenn wir die Dynamik all dieser Faktoren in Rechnung stellen, so finden wir die Psychose nach der psychologischen wie somatologischen Seite in einem Maße aufgeklärt, wie wir es beim heutigen Stand unserer Erkenntnismöglichkeiten nicht besser erwarten können: *Der Erklärungswahn als die wahnhafte Entartung abergläubischen Erklärungsbedürfnisses für neuartige Elementar-Erlebnisse der Sinne:* würde die Formel ihrer Psychose dann wohl lauten müssen.

So vermittelt uns die Erkrankung dieser Frau zugleich auch einen tieferen Einblick in die Beziehungen, die zwischen Aberglaube und Wahn bestehen.

Bevor wir uns aber diesem Thema zuwenden, haben wir noch der Psychose der *Tochter* unserer Kranken *Keller* zu gedenken, soweit sie für unseren Problemkreis von Bedeutung ist. Wir stellen in dieser Beziehung fest, daß dasselbe Schicksal, das für die Wahnbildung der Mutter einen wichtigen gemütlichen Faktor abgab, für die Tochter die eigentliche psychische Ursache einer ausgesprochen reaktiven Psychose von schizoider Färbung bildete. In eigenartiger Antithese tritt uns bei beiden das Verhältnis der krankmachenden zu den krankheitsgestaltenden Faktoren entgegen.

Während bei der Mutter die Krankheitsursache in den körperlichen Störungen des Alters zu suchen ist, die zu elementaren Sinnestäuschungen führen, und Wahn und Wahngestaltung sich erst sekundär aus Wesensanlage und Lebensschicksal ergeben, ist bei der Tochter das Primäre und Krankheitsverursachende das Lebensschicksal und erst die Gestaltung ihrer Schicksalspsychose durch schizoide Momente bestimmt.

Unser Thema verbietet uns, auf diesen bemerkenswerten Tatbestand näher einzugehen. Um dem *spiritistischen* Komplex innerhalb ihrer Psychose seinen rechten Platz anzuweisen, müssen wir aber doch kurz die Bilanz ihrer Krankheit aufstellen. Trotz aller anamnestischen Bemühungen haben wir in der prämorbidem Lebensentwicklung der Kranken wie in ihrem Stammbaum vergeblich nach irgendwelchen schizophrenen Momenten Ausschau gehalten und vergeblich nach Anhaltspunkten für die zunächst liegende Annahme gesucht, daß ihr Lebensgang in beruflicher und sexueller Beziehung und vor allem ihre Konflikte durch schizoide Wesenszüge in irgendeiner Weise bestimmt wären. Und doch sind im Verlauf ihrer reaktiven Psychose Symptome zutage getreten, die wir gar nicht anders als schizoid bezeichnen können. Hätte also „das Schizoide“ (um mit *Birnbaum* zu sprechen) pathoplastisch gewirkt? Aber wodurch wäre dann das pathoplastische Moment erst mobilisiert worden? Wäre der Gedanke so ganz von der Hand zu weisen, daß die schweren chronischen Affektstöße, die ihr aus ihrem

Liebesleben und zum Teil mittelbar durch diese von der Sorge um die soziale Existenz ihren Ausgang nahmen, primär ganz geradlinig eine schwere Depression erzeugt und erst die sozialen und gemütlichen Folgen dieser Depression — die wiederholten Selbstmordversuche, die Verbringung in die Anstalt usf. — ihrerseits zu jenem spezifischen Versagen der inkretorischen Steuerung geführt haben, das wir als die körperliche Wurzel der schizoiden Züge im Bilde ihrer Depression hypostasieren müssen? Wir geben diesem Gedanken hier nicht weiter Raum, stellen vielmehr nur fest, daß die für sie ganz neuartigen Elementarerlebnisse auf dem Gebiete des Denken-Fühlens und der Drang, diese in ihr psychologisch orientiertes Bewußtsein einzuordnen, sie auf die Analogie zu spiritistischen Übertragungen und zur Preisgabe ihrer früheren Ablehnung brachten. Aber es ist bemerkenswert, daß sie ganz im Gegensatz zur Mutter auf diesem Wege doch nur bis zu dem vagen Glauben an eigne spiritistische Beeinflussungen gelangte, nicht zu jener unerschütterlichen Überzeugung der spiritistischen Verfolgung, die bei dieser besteht.

Sieht man sich in der psychiatrischen Literatur nach ähnlichen Beobachtungen um, so staunt man über die Dürftigkeit einer vergleichbaren Kasuistik. In den zusammenfassenden Darstellungen von *Kraepelin*, *Hoche*, *Bleuler* u. a. wird nur immer die Schwierigkeit hervorgehoben, die gegebenenfalls in der Unterscheidung zwischen **Aberglauben** und **Wahn** hervortreten und die Entscheidung von dem Vergleich mit dem durchschnittlichen Aberglauben der entsprechenden sozialen Schicht und Bildungsstufe des betreffenden Zeitalters abhängig gemacht. Die prägnante Formulierung *Spechts*: „An Hexen darf man glauben, aber nicht, daß man behext ist, ohne sich dem Verdacht der Geisteskrankheit auszusetzen“, steht aber auch heute noch zur Diskussion. *Bleuler* stellt dagegen die These auf: „Wer an einem Orte, wo der Hexenglaube noch gang und gäbe ist, an Behexungen glaubt, setzt, ohne geisteskrank zu sein, auch bei sich einen solchen Einfluß voraus, sobald eine auffällige Erkrankung im Einzelfalle ihm dazu Anlaß gibt; wer in anderen Kreisen an Hexen glaubt, ob er sich behext wähnt oder nicht, ist regelmäßig pathologisch veranlagt, fast immer ausgesprochen geisteskrank.“ In diesen Äußerungen zeigt sich der *Circulus vitiosus*, in dem sich alle Bestimmungen bewegen: die Festlegung auf den Begriff der Geisteskrankheit, der bei den hier in Frage stehenden Fällen doch immer wieder auf den Begriff der Abweichung von einem soziologischen Durchschnitt hinausläuft. Lassen wir indes zunächst diesen Einwand auf sich beruhen und halten uns einmal an eine vergleichende Analyse unserer Beobachtung mit dem am gründlichsten bearbeiteten Falle der vorliegenden Kasuistik der Beobachtung *Gaupps*¹⁾ in seiner Arbeit über den „psy-

¹⁾ Zur Lehre vom psychopath. Aberglauben. *Groß' Archiv*, Bd. 28, S. 20. 1907.

chopathischen Aberglauben“. Durch die Herausarbeitung der psychologischen und nosologischen Gleichheiten und Verschiedenheiten beider Beobachtungen vom Gesichtspunkte der neueren Paranoialehre werden wir am ehesten eine Förderung unseres Problems erwarten dürfen.

Es ist selbstverständlich, daß das Urteil, zu dem *Gaupp* seinerzeit auf Grund seiner Feststellungen geführt wurde, in einschneidender Weise von der damals, im Jahre 1907, herrschenden Paranoialehre bestimmt ist. Daraus ergibt sich von selbst die Fragestellung: Zwingen uns die Fortschritte, die diese Lehre seitdem gemacht hat, zu einer Revision seines Urteils und damit auch zu einer anderen Beurteilung der Beziehung zwischen Aberglaube und Wahn überhaupt?

Gaupp erörtert in dem hier als bekannt vorausgesetzten Falle des slawonischen Hausierers, der den Ehemann der Frau ermordete, von der er sich Jahre vorher durch Behexung seiner Gesundheit und seiner Potenz beraubt wähnte, die Frage, ob dieser Mann an starrem Aberglauben oder paranoischem Hexenwahn leide und bejaht sie in ersterem Sinne.

Der Betreffende „glaubt sich seit 8 Jahren verfolgt, er projiziert sein körperliches Leiden auf eine bestimmte Person und hält trotz Bestrafung mit der Starrheit eines Paranoikers an diesem Hexenwahn fest, steht seiner Mordtat mit der Gelassenheit gegenüber, die wir sonst namentlich bei verrückten Verbrechern finden, die in ihrem Delikt nur die Erfüllung einer höheren Mission erblicken. Allein“ — so urteilt *Gaupp* — „trotzdem ist die Annahme der Paranoia abzulehnen. Er ist in 8 Jahren ganz derselbe geblieben, es ist keine einzige andere Verfolgungsidee aufgetreten, kein einziger anderer Mensch in den ‚Wahn‘ mit hineingezogen, nie sind Sinnestäuschungen erwiesen worden“.

An diese Feststellungen knüpft *Gaupp* folgende Erwägungen: „Wenn der Paranoiker sich verhext glaubt, so rührt dieser Hexenwahn bei ihm in der Hauptsache nicht von der falschen Deutung *wirklich vorhandener* körperlicher Leiden her, sondern er fühlt sich beeinflusst, in seinem freien Handeln beschränkt, er hat Stimmen, ohne den Sprechenden sehen oder greifen zu hören. Der Hexenwahn entsteht bei Geisteskranken fast immer unter dem Einflusse akuter Angst, geheimnisvoller Stimmen, mannigfaltiger Visionen, peinlicher Trugwahrnehmungen in der Körperfühlsphäre. Auch bleibt bei Geisteskranken niemals die Vorstellung, von einem bestimmten Menschen verhext zu sein, die einzige Wahnidee im Laufe vieler Jahre.“ Und danach kommt *Gaupp* zu dem Schluß: „Sein Hexenglauben und seine Verfolgungsideen sind kein Wahn *im Sinne der Psychiatrie*.“ Hier müssen wir sofort den Zusatz machen im Sinne einer Psychiatrie, die als Wahn nur die chronische Paranoia im Sinne *Kraepelins*, die Paraphrenie und die Paranoide der Schizophrenie und der organischen Prozesse gelten läßt, nicht im Sinne einer Psychiatrie, die daneben die paranoiden Reaktionen, die monopolisierten Wahn-

bildungen aus überwertiger Idee, die milde Paranoia, die abortive Paranoia, die paranoischen Reaktionen, kurz all jene Typen kennt, die sich — von der Paraphrenie gar nicht zu reden — von der *Kraepelin*-schen Paranoia durch die Beschränkung auf eine einzige überwertige Wahnidee, durch eine evtl. bis zur Heilbarkeit führende Regredienz charakterisieren.

Welches sind nun die Unterschiede in dem abergläubischen Wahn unserer Kranken und dem *Gauppschen* Slovenen? Was dem Laien als grundlegender Unterschied imponiert: daß hier die Wahndeutung auf Verhexung geht, dort zuerst auf das Geistern einer abgeschiedenen Seele und dann auf die Machenschaft eines Spiritisten. Von mancherlei kleineren Zügen abgesehen, sind sie in der Natur des primären Wahnmaterials, der Entwicklung des Wahnes und der Form ihrer Beeinflussung zu suchen. Die falsche Deutung wirklich vorhandener körperlicher Leiden finden wir bei unserer Kranken erst in der zweiten Phase des Krankheitsverlaufs. Bei dem *Gauppschen* Kranken beherrscht sie die ganze Entwicklung. Bei unserer Kranken ist es in der ersten Phase nicht ein körperliches Leiden, sondern eine krankhafte Gehörstäuschung, die zur Deutung Anlaß gibt. Aber viel gewichtiger sind die Übereinstimmungen beider Fälle:

Wenn *Gaupp* von seinem Falle sagt: „Mit einer Logik, die keineswegs für Schwachsinn spricht, sondern dem einfachen Manne naheliegt, sagt er sich: Böser Einfluß einer Hexe hat mich krank gemacht, also muß mich das Gebet und die Beschwörung wieder gesund machen: in der Tat gelingt den Kurpfuschern durch die Macht der Suggestion ein vorübergehender Erfolg — ergo muß die Ursache in der Einwirkung böser Leute gelegen haben“, so vollzieht unsere Kranke, nur noch klarer sich Rechenschaft gebend, prinzipiell dieselbe Argumentation. Ist das Geräusch, das sie nächtlich hört, das Sichregen einer nicht zur Ruhe kommenden „Geisterseele“, so muß intensives Beten helfen; versagt dies auf die Dauer, so war es eben nicht dieser Geist, sondern eine andere übersinnlich wirkende Kraft. Ergo muß die Ursache bei der einzigen bösen Person liegen, die zu hassen sie Grund hat. Ist dieser Geheimwissenschaftler, so treibt er seinen Spuk nicht mittels mittelalterlicher Praktiken der Behexung, sondern eben auf „wissenschaftlichere“ Weise: durch *Telekinesie*, und dagegen hilft das Gebet eben auch nur für Stunden. War früher das Gebet wirkungslos, so war eben die Deutung im Sinne der armen Geisterseele falsch und der ganze Spuk: die auf natürlichem Wege nicht erklärbaren Geräusche, ebenso wie die körperlichen Unlustsensationen ein Erzeugnis dieses ihr an Verstandesbildung und Raffinement überlegenen Menschen. Wenn er die Tochter, seine Geliebte, gemütskrank machen kann, so kann er auch mich in gleicher Weise beeinflussen. — Also auch hier ganz dasselbe wie beim Slovenen,

der kurz, nachdem zum ersten Male die Idee aufgetaucht war, daß seine Unterleibsschmerzen auf Behexung zurückgehen, eine anderweitige Erkrankung seiner Tochter in gleichem Sinne deutet. Auch bei unserer Kranken finden wir sonst keinen einzigen anderen Menschen in den Wahn mit hineingezogen, sonst keine einzige andere Verfolgungsidee auftreten; auch sie ist nicht bloß in den 3 Jahren seit dem Beginn ihrer Erkrankung ganz dieselbe geblieben, sondern wir sehen wie das Zurücktreten ihrer Beeinflussungsideen ihren körperlichen Unlustsensationen nach Umfang und Stärke direkt proportional ist. Darüber hinaus zeigen sich aber auch ganz wesentliche Übereinstimmungen, sowohl in bezug auf die Thymogenese, auf die Stimmungsgrundlage, aus der die überwertige Idee herauswächst, als in bezug auf die Wahnbestätigung, die beide Personen, ganz unverkennbar in paranoiotroper Umdeutung ihrer realen Erlebnisse: aus Bemerkungen der Umwelt, heraushören. Bei dem *Gauppschen* Falle tritt dies letztere sogar noch deutlicher zutage, als bei unserer Kranken: als er zum ersten Male einen Heilkundigen aufsucht und ihm erzählt, daß er ein anderer Mann geworden sei, antwortet *dieser ihm*: „Da hat sie Ihnen das Mannesrecht genommen.“ Als er ein andermal einen anderen Laien-Gesundmacher aufsucht, schließt er aus dessen angeblicher Bemerkung: „Ist schon wieder“, daß dieser ihm sofort seine Verhexung angesehen habe. Und als er schließlich wiederum einem anderen sein Leid klagt, soll ihm dieser gesagt haben: Ja, die Hexe hätte er schon längst totgeschlagen. Und wenn er bei dem eigentlichen Behexungsakte die Hexe die Worte sagen läßt: „Ihr fürchtet euch vor mir. Ich werde euch nun berühren, damit ihr an mich denkt, so euch etwas fehlen wird“, so wird man offen lassen müssen, wieweit auch hier wahnhafte Deutung am Werke ist. Auch werden wir es als ein bemerkenswertes katatymes Ignorieren von Tatsachen ansehen dürfen, wenn er die eigene Ehefrau von der Verhexung ganz unbeeinflußt sein läßt, obwohl nach seinen Angaben die Böse auch sie bei dem Verhexungsakt an der Brust berührt hatte. Aber auch von halluzinoseartigen Erlebnissen zeigt er sich nicht frei, wie sich aus seiner Angabe ergibt, daß der Entschluß, vom Schwäbischen nach seiner krainischen Heimat zu fahren und die Frau zu ermorden, in ihm aufgetaucht sei, als er am heiligen Dreikönigstag das Gefühl bekam, „als ob ihn jemand mit der Hand an den Hoden halten würde“.

Eine vollkommene Übereinstimmung beider Fälle zeigt sich dann vor allem hinsichtlich der Thymogenese der abergläubischen Beeinflussungsidee. Nach seinem eigenen Bericht entwickelte sich diese beim Slovenen folgendermaßen:

Solange er in seiner Heimat lebte, stand er mit der vermeintlichen Hexe sehr gut; als er weit weg im Schwäbischen auf Wanderschaft war, erfuhr er brieflich von Hause, daß sich seine Ehefrau mit ihr überworfen hatte. *Von der Zeit ab*

resp. bald, nachdem er dem gleichfalls hausierenden Ehemann der Hexe davon erzählt hatte, verspürte er Schmerzen im Unterleib, die er trotz der Hunderte von Kilometern räumlicher Getrenntheit auf ihre Behexung zurückführte, und von diesem Tage ab deutet er jede unlustbetonte Beobachtung an seinem Körper — Kopfschmerzen, Mundaustrocknung, Auszehrungsgefühl, schmerzhaftes Gefühl im Unterleib, Schlaflosigkeit —, die er während seiner Abwesenheit von der Heimat machte, in gleichem Sinne, und schließlich ermordet er ihren Ehemann aus der Überzeugung, daß er sonst doch von ihm eines Tages getötet und „auch deshalb“ — nicht weil er ihn für einen Hexenmeister hielt, sondern weil dieser angeblich wußte, daß seine Frau eine Hexe war und doch ihr half.

So sehen wir denn, daß gerade auch die genaue Berücksichtigung der Anschauungen von Recht und Aberglaube der sozialen Schicht und Bildungsstufe, aus der dieser Mann hervorgeht, nur erklärt, welchen Inhalt sein Zauberglaube annimmt, aber nicht, warum gerade er unter Hunderten oder Tausenden dieser beschränkten Menschenklasse zum psychopathischen Aberglauben oder, wie wir nun doch wohl besser sagen müssen, zum *monopolisierten Zaubervahn als einer Sonderform wahnhaften Aberglaubens* kommt. Und um diesen ätiologischen Punkt erklären zu können, werden wir eben auf eine *ganz besondere Abergläubigkeit* zurückgreifen müssen, die sich freilich seelenkundlich noch nicht genügend erfassen läßt, genau so wie wir vorläufig nicht erklären können, warum es konstitutionell Mißtrauische gibt, die sich zeitlebens doch nur am Rande der Paranoia bewegen und andere, die im Vorleben nichts von Mißtrauen erkennen lassen, gleichwohl aber eines Tages unheilbare Verfolgungswahn-Kranke sind.

Versuchen wir, die Konstituenten dieser *Abergläubigkeit* zu fassen, so stoßen wir zunächst, wie *Kraepelin* dargelegt hat, auf die atavistische Denk-Fühl-Weise des primitiven Menschen: eine ebenso lebendige wie zum Unklaren neigende Anschauungsgabe und Phantasietätigkeit, eine große affektive Lebendigkeit, eine tiefe Beeindruckbarkeit durch gruselerregende Erlebnisse oder Erzählungen, eine merkwürdig starke und ebenso einseitige Bestimmbarkeit durch die Tradition des Kulturbodens, ein ebenso lebhaftes wie einseitig und starr im Dienste der eigensten Gemütsregung arbeitendes Kausalitätsbedürfnis, ein dunkles Ohnmachtsgefühl gegenüber den übermenschlichen Gebilden, und dies alles verbunden durch eine außergewöhnliche Egozentrität.

In verdienstvollen Studien haben *Horstmann* und *Hoppe* diese Beziehungen zwischen Aberglaube und Wahn aufzudecken versucht. Eine scharfe Abgrenzung zu treffen ist ihnen nicht gelungen und kann nicht gelingen, weil beide gerade in einem entscheidenden Punkte übereinstimmen, eben in dieser durchgängigen Egozentrität, in der Beziehung auf das eigene Wohl und Wehe seines Trägers, in der Überwertigkeit, die den geheimsten Regungen der Persönlichkeit entstammt. Man hat auch begrifflich den Aberglauben durch eine Bestimmung seiner Stellung

zwischen Wissen und Glauben, seiner Beziehung zu Wissenschaft und Religion zu fassen gesucht. *Lehmann* hat als Aberglauben jede allgemeine Anschauung gekennzeichnet, die entweder keine Berechtigung in einer bestimmten Religion hat oder in Widerstreit steht zu der wissenschaftlichen Auffassung einer bestimmten Zeit; er hat aber dabei übersehen, daß er damit neue Epochen der Menschheitsgeschichte, inaugurierende Köpfe, einen *Luther* und einen *Kopernikus* stillschweigend auf den Index: Aberglauben gesetzt hat. Denn schon mit Recht hat *Hoppe* gefragt: Was ist in der Religion berechtigt und über welche Punkte ist die Naturwissenschaft sich einig? Aber auch der Versuch, als Aberglauben die Tendenz hinzustellen, in die natürliche Weltordnung das Übersinnliche in sinnlich faßbarer Form einwirken zu lassen, dürfte nicht befriedigen, insofern auch diese zum Aberglauben erst durch den spezifischen Egoismus wird, dem die wahre Wissenschaft zu streng und nüchtern, der wahre Glaube, der das Sakrificium der menschlichen Eitelkeit fordert, zu mühsam ist, und der sich doch aus den unüberwindlichen eigenwertigen Traditionen einer Sippe, die im tiefsten Kern der Persönlichkeit gemütlich verankert sind, ein Beruhigungsmittel schafft, das dem dunklen Ohnmachtsgefühl menschlicher Kreatur, wenn es sich stärker regt als gewöhnlich, Befriedigung verschafft. Und ebendies charakterisiert den Aberglauben recht eigentlich zum Symptom menschlicher Schwäche. Man wird bemerken, wie sehr die Inhalte alles Aberglaubens trotz der Phantasie-Beweglichkeit ihrer Träger mit dem Stigma der Unproduktivität behaftet sind, wie dürftig und monoton seine Inhalte und wie eng beschränkt ihr traditioneller Umfang. So wenig je die Produkte des phantastischen Pseudologen in Wirklichkeit produktive Gebilde sind, Neuschöpfungen von Bestand, vielmehr Bequemlichkeitslösungen, Produkte einer Schwäche, die sich als Stärke gebärdet, so wenig ist es der Aberglaube, auch wenn er sein Material den Dogmen der Kirche entlehnt oder deren Kultformen benützt. Und eine weitere Parallele sehen wir im Verhältnis des Abergläubischen zu seiner sozialen Schicht. Ein Aberglaube, der nicht in halbheimlichen Traditionen seines sozialen Kreises Rückhalt, in Anlehnung oder Ablehnung durch die Angehörigen dieses Kreises eine Resonanz findet, hat keine Lebenskraft. Man beachte, wie allenthalben der Abergläubische darauf aus ist, für seinen Zauberglauben, dessen Grundidee er immer aus dem Milieu übernommen hat, an dem er zu tiefst verwurzelt ist, autoritative Stützen zu finden und auch immer findet. In diesem Punkte unterscheidet er sich viel mehr als durch andere Merkmale von dem klassischen Paranoiker, der gerade aus der Isoliertheit seines Fehlglaubens, aus dem Stolz und Ehrgeiz Nahrung schöpft, daß ihm durch die Mitwelt etwas zuteil wird, was — wenigstens so — keinem anderen je zuteil ward oder wird. Ist die Paranoia eine Erkrankung der sozialen Persönlichkeit,

so finden wir im Vollblutaberglauben eine Entwicklungshemmung, einen atavistischen Rückschlag zugleich auf die vorreligiöse wie vorwissenschaftliche Stufe, auf der der Mensch noch im dunkeln Gefühl der Beschränktheit als Naturgeschöpf innerhalb eines ihn absolut beherrschenden Zusammenhangs befangen ist.

Wenden wir uns nach dieser allgemeinen Betrachtung über den Aberglauben wieder unserer vergleichenden Analyse zu und fragen, was bei beiden Kranken über den Durchschnittsaberglauben ihrer sozialen Schicht resp. über das Maß der Beziehungen hinausgeht, die der Einzelne zwischen vergangenen oder gegenwärtigen Erlebnissen und abergläubischen Vorstellungen stiftet¹⁾, so finden wir das entscheidende Moment in dem nicht bloß einmaligen, sondern regelmäßigen Auftauchen von Sinneserlebnissen, die trotz ihres früheren Sinneserinnerungen adäquaten *Empfindungsmaterials* doch durch ihren negativen *Gefühlston* von allen früheren Erlebnissen prinzipiell abweichen und dadurch übernatürliche Deutungen geradezu herausfordern. Hierin wird wohl das eigentliche pathologische Moment zu suchen sein, das uns gestattet, die ganzen seelischen Komplexe, die hier vorliegen, krankhaft zu nennen, von einer krankhaften Überwertigkeit zu reden. Wenn wir begreifen wollen, warum auf der einen Seite derartige Kranke nicht auf jede beliebige körperliche Beschwerde, die sie einmal im Leben hatten, einen krankhaften Aberglauben aufbauen, auf der anderen Seite aber, warum sie ihre neuartigen Erlebnisse im Bereiche der Körpergefühlsphäre nicht zum hypochondrischen (s. v. v.) Innenwahn der Unheilbarkeit, ev. bis zu abenteuerlichen Ausdeutungen usf. formen, so werden wir neben dem konstitutionellen mystischen Kausalitätsbedürfnis die Wirkung der starken Erlebnisse der gerade gegebenen Lebenssituation mit der Folge der katathymen Einstellung gegen diejenige Person, die später wahnhaft zum Urheber der Beeinflussung gestempelt wird, nicht vernachlässigen dürfen. Die Richtigkeit unserer Auffassung wird sich ergeben, wenn wir in die Analyse der folgenden Beobachtung von *monopolisiertem Erklärungswahn chronischer Körpersensation* eintreten, der gerade wegen der Idee einer ganz anderen Beeinflussungsform ein interessantes Gegenstück zu den bisher betrachteten Fällen bietet.

Beobachtung 5.

Eines Tages suchte die Sprechstunde ein im 64. Lebensjahre stehender Gymnasialprofessor auf und bat um Untersuchung mit der Begründung, sein Schulkollegium habe ihm die Herbeibringung eines amtsärztlichen Zeugnisses über die Frage auferlegt, ob — in seinem letzten Dienstjahr vor der Alterspensionierung! —

¹⁾ Die interessante Frage nach dem Einfluß abergläubischer Vorstellungen auf das künftige Tun und Lassen der Menschen, die, wie wiederum *Hellwig* gezeigt hat, durch die Kriegsbeobachtungen ein aktuelles Interesse bekommen hat, liegt außerhalb unseres Themas.

sein Geisteszustand die Ausübung seines Lehrerberufs zulasse. Er komme, um sich gleich „in der rechten Schmiede“ untersuchen zu lassen usf. Nach längerer Einleitung, in der er sehr gewandt in prononciierter Sprechweise über manche irrelevante Erlebnisse berichtete, erzählte er von einer Apparatur zur Erzeugung eigenartiger physikalischer Strahlen, deren Wirkung noch nicht sichergestellt sei; er habe unzuweckmäßigerweise einen höheren Kriminalbeamten mit der Nachforschung nach diesem Apparat in seiner Nachbarschaft, d. h. im Bereich der Wohnung einer zweifelhaften Witwe, die mit ihrem als Ingenieur sich ausgebenden verlumpten Sohne zusammenwohne, beauftragt, wobei sich aber natürlich nichts ergeben habe. Mittels dieses Apparats werde er körperlich beeinflusst; wenn die Strahlen dieses Apparats, der, um sein Surren unhörbar zu machen, in der Wand eingebaut sei, auf seinen Körper gerichtet würden, verspüre er jeweils an der Stelle der unmittelbaren Einwirkung am Kopf, am Herzen, in der Seite usf. ein Stechen in der Blase, ein Drang zum Wasserlassen besonders des Nachts u. dgl. Er bitte aber und müsse darauf dringen, von diesen Tatsachen ganz abzusehen, da sie für die Beurteilung seines Zustands ohne jeden Belang seien. Er stelle Leib und Seele zur Verfügung; der Arzt möge auf Grund seiner Kenntnisse festsetzen, ob hier etwas Krankhaftes vorliege. Eine Untersuchung der Frage, ob er die Existenz dieses Apparates durch andere als die besagten körperlichen Sensationen nachgewiesen habe, lehnte Herr B. in ruhigem Tone, aber mit großer Bestimmtheit ab.

Am folgenden Tage, an dem Herr B. zu einer weiteren Besprechung mit dem Kreisärzte erschien, nahm er denselben Standpunkt ein, den er mit der imponierenden Bestimmtheit des in jedem Augenblicke sich seiner Defensivkampfstellung bewußten und doch überlegenheitsstolzen Paranoikers in scharf formulierten Sätzen vertrat. Weitere Fragen über paranoische Punkte seiner Vorgeschichte wies er in halbfeindlichem Tone zurück. Mit der ganzen Entrüstung eines im Tiefsten verletzten Stolz sprach er von dem „ungeheuerlichen Almosenangebot“ seiner Behörde, ihm unter Ausschaltung aus dem Dienste für dies letzte Dienstjahr den vollen Gehalt zu zahlen.

Aus der *Vorgeschichte*, soweit sie in seinen Personalakten niedergelegt ist, ergeben sich folgende für die psychiatrische Beurteilung wichtige Punkte:

B. wurde am 9. 5. 1885 nach gut bestandenen Examen als Schulamtskandidat für philologische Fächer beim Gymnasium angestellt. Der Eindruck, den er auf den Direktor des letzteren, Dr. P., zunächst machte, war, daß er „die besten Anlagen zu einem tüchtigen Lehrer besitze“. Das Ergebnis der Prüfung der *fakultas docendi* war ungleich; sein Wissen gut, aber sein „logisches und psychologisches Wissen wie auch sein historisches nicht ganz klar, er fand sich aber immer in den Hauptsachen zurecht“.

Das Zeugnis, das ihm der Direktor P. über das Probejahr 1885/1886 ausstellte, ist ausgezeichnet: „strenge Gewissenhaftigkeit; wie sein ganzes Wesen, so ist auch seine Unterrichtsweise ruhig und klar; er hat für die Schüler ein warmes Herz, behandelt sie mehr mit Geduld und Liebe als mit Strenge und ist daher mit den geringsten Strafmitteln ausgekommen; Ratschläge und Anweisungen hat er bereitwillig entgegengenommen. Im Kollegium hat er sich Achtung und Zuneigung erworben, sein Privatleben ist makellos“. 1887 wird dasselbe Zeugnis erneuert.

Aus den folgenden Jahren finden sich in den Personalakten folgende Einträge: 1902—05: „Krankhaft veranlagt; als Lehrer sehr eifrig und lebhaft, spricht zuviel selbst“. 1906: „Seit längerer Zeit Nervenschwäche, Reizbarkeit, Schlaflosigkeit und körperliche Schwäche. 1910: „Leider etwas mißtrauisch veranlagt, aber ungemein dankbar für jeden Beweis des Vertrauens, das er übrigens durchaus verdient; tief religiöse Natur von großer Herzensgüte, voll wärmsten Interesses für seine Schüler; eifriger, erfolgreicher Lehrer, müßte freilich nicht so viel selbst reden.“ 1921

teilt die Mietsnachbarin (eine verw. Magistratssekretärin) mit, daß B. sich von ihr verfolgt wähne, sie habe eine Röntgenmaschine, die Tag und Nacht surre, sie unterhalte sich nachts mit ihrem Schwiegersohn, der gar nicht existiert und ihrer Tochter. Er habe eine Haussuchung bei ihr veranlaßt, habe Löcher in die Bretterwand zwischen den Wohnungen gebohrt.

Seine Tochter gibt an, daß er bis zu dem im Januar 1919 erfolgten Tode seiner Frau sehr lebendigen, gelegentlich allerdings zur Heftigkeit neigenden Temperaments, von „Herzen fröhlich“, gegen Vorgesetzte leicht etwas mißtrauisch gewesen sei, mit seiner über alles geliebten Frau äußerst harmonisch gelebt habe: auch heute noch (1922) sei er eine sehr gesellige und lebendige Natur, stundenlang könne er aus glänzendem Gedächtnis heraus ohne die geringste Auffälligkeit Gesellschaften unterhalten, Vorträge halten usw.; der Tod seiner Frau wirkte sehr tief auf ihn, er wurde bald danach, z. T. auch infolge vieler Vertretungen in der Schule gereizt, so daß es zu Reibereien mit den Kollegen und mit der Wohnungsnachbarin kam, die sich hinter den Wohnungskommissar steckte, um die Abtretung eines Zimmers an sie durchzusetzen; es reizte ihn auch, daß diese zusammen mit ihrer Tochter, einer verwitweten Apothekerin, gelegentlich Herrenbesuche — darunter auch einen Chemiker — empfing. Da sein Schlafzimmer neben dem Wohn- und Schlafzimmer dieser Nachbarin lag, wirkten die Gespräche, die tatsächlich nächtlicherweile dort zwischen männlichen und weiblichen Personen gepflogen wurden, störend auf seine Nachtruhe; als Mann von sehr strengen Sitten empörte er sich auch darüber und so wuchs nach der Angabe der Tochter bei ihm allmählich ein unbändiger Haß gegen diese Frau, der um so auffallender wirkte, als er sonst „die Seele von einem Menschen“ an Edelmut war und nie etwas Schlechtes über andere Menschen sagte; die Frau eines ihm befreundeten Ehepaars sagt auch heute noch von ihm aus: „In seiner Gegenwart kommt man sich fast unwürdig vor, so gut ist er,“ auch sei er unerschütterlich im Gottvertrauen. Als er schlaflos wurde, glaubte er, daß das gelegentlich tatsächlich erfolgte Stimmengewirr absichtlich zu seiner Störung gemacht werde. Auf dem Höhepunkte seiner Erkrankung äußerte er gelegentlich, wenn er eine Karte schreiben wolle, sei es ihm, wie wenn eine Stimme ihm diktiere. Gegen die physikalisch gedeuteten körperlichen Beeinträchtigungen schützte er sich, indem er sich im Bett furchtbar fest zudeckte und ein Blech auf dem Kopfe trug, zeitweise auch den Spiegel verhängte oder herumging; er schlief wohl keine Nacht richtig. Zeitweise treten Anfälle auf, in denen er schneeweiß wird und der Kopf von Schweißperlen bedeckt ist. Er bezieht diese Beeinträchtigungen nur auf die Hausnachbarin.

1920 suchte er den Direktor des physikalischen Institutes auf; er erzählte von diesem Besuche verschiedentlich, derselbe habe ihm bestätigt, daß das Institut einen neuen Apparat mit unsichtbaren Strahlen besitze; als er diesen habe sehen wollen, habe man ihm aber gesagt, der Apparat sei in Reparatur. Nach Mitteilung dieses Instituts war er vor Jahren dort und erkundigte sich nach neuartigen Strahlen; als ihm gesagt wurde, daß diese nicht existierten, sprach er von „starken Röntgenstrahlen“, als er einen modernen Apparat der Art sehen wollte, wurde ihm gesagt, daß das zugehörige Induktorium in Reparatur sei. Den Vorhalt, daß man seine angeblichen Beobachtungen für Produkte starker Nervosität halte, lehnte er etwas entrüstet ab.

Als er im Sommer 1920 in der Sommerfrische war, glaubte er, Angehörige der Frau hätten über ihm Logis genommen, um ihn zu bestrahlen; nachdem er sich hatte überzeugen müssen, daß über seinem Zimmer der Dachboden war, zog er in ein anderes Hotel, wo er wieder sich beeinflusst glaubte. Später suchte er sich dadurch zu schützen, daß er mehrere Wochen ins Hotel zu Bekannten zog oder verreiste, doch auch dabei verspürte er die Beeinflussungen, die er darauf schob, daß

die Frau ihm nachreise. Seit dieser Zeit ist er gegen die Tochter dickköpfig; doch ist „mit Liebe alles zu erreichen“. Wenn er denkt, sie glaubt seinen Erzählungen, erzählt er freimütig, sonst hält er ganz zurück.

Katamnese 1922: Der Zustand ist völlig unverändert; mit großer Liebe und ohne die geringste Störung geht er seinem Beruf nach, lebt ganz der Jugend, ist von inniger Frömmigkeit und Gottvertrauen; einem befreundeten Ehepaar, das darauf eingeht, vertraut er sich ganz an; merkt er, daß diese in irgendeinem Punkte ihm nicht beipflichten, spricht er nicht mehr über diesen. In letzter Zeit fiel nur auf, daß er, wenn er sich stundenlang angeregt über Gott und die Welt unterhalten hatte, matt und blaß wurde.

Die Wahnbildung dieses hochgebildeten und geistig wie gemütlich noch vollkommen auf der Höhe stehenden alten Feuerkopfs beschränkt sich in Jahren ganz auf eine einzige physikalische Beeinträchtigungs-idee: er wähnt, daß seine offenbar arteriosklerotischen Beschwerden, bestehend in Kopfdruck, Herz- und Genitalsensationen von seiner Zimmernachbarin durch neuartige Röntgenapparate verursacht werden. Bei einer rein symptomatischen Betrachtungsweise würde man sich wohl mit der Diagnose: physikalischer Verfolgungswahn auf dem Boden des Seniums begnügen. Halten wir uns aber an die eingehenden Ermittlungen, die wir auch in diesem Falle, wo immer es möglich war, angestellt haben, so stellt sich zu unserer Überraschung heraus, daß der Kranke vor mehr als 2 Jahrzehnten, innerhalb deren er bis auf Mißtrauen und Nervosität geistig ganz gesund geblieben ist, eine paranoische Reaktion durchgemacht hat, die sich auf die einzige Wahnidee — wir können also geradezu von reaktiver Wahnidee sprechen — beschränkte, daß er von seinem sonst von ihm geschätzten Vorgesetzten, mit dem er einmal eine Auseinandersetzung hatte, auf eine perfide Art als impotent lächerlich gemacht werde. Er deutete einen Klex, der sich auf der Glückwunschkarte befand, die dieser Vorgesetzte ihm auf die Anzeige der Geburt seiner einzigen spätgeborenen Tochter sandte und den ihm ein Schriftsachverständiger tatsächlich als absichtliche Zeichnung begutachtet hatte, als flohähnliches Gebilde und brachte das mit früheren Äußerungen, die er über seinen Wasserbruch im Kollegenkreis machte, zusammen. Wir haben es also in diesem Falle mit 2 in ganz verschiedenen Lebensaltern auftretenden Wahnreaktionen einer ausgesprochen paranoisch temperierten Persönlichkeit auf 2 heterogene — das 1. Mal ein rein psychogenes, gesellschaftliches, das 2. Mal ein vorwiegend somatogenes — Erlebnisse zu tun; wir sagen vorwiegend, denn es hieße die pathogenetische Ursachenrechnung über diese 2. Wahnreaktion unvollkommen aufstellen, wollte man die spezifische Schicksalslage, auf dessen Boden sich seine Wahnerkrankung entwickelt hat, so wie sie sich zu unserer Überraschung aus der spontanen und ungeschminkten Schilderung seiner Tochter ergibt, ignorieren. Tun wir das nicht, so fällt sofort die weitgehende Ähnlichkeit der psychologischen

Situation mit den beiden bisher behandelten Fällen auf. Sie läßt sich kurz mit der treffenden Charakterisierung der unbeteiligten Angehörigen kennzeichnen als die Gemütslage heimlich geschürten Hasses aus Ohnmacht gegen eine Person des anderen Geschlechts, die durch Familie oder Nachbarschaft mit dem Kranken in gemütlich besonders starke Bindung getreten ist.

Beim Slovenen sahen wir den Haß gegen die Hexe entstehen, als er, von Heimat und Gattin räumlich weit getrennt, hörte, daß sie sich mit jener überworfen hatte, bei unserer Frau Keller war es der berechnete Haß gegen den Schwiegersohn, bei dem in moralischen Dingen krankhaft überempfindlichen Gymnasialprofessor sehen wir den Haß gegen die alleinstehende Zimmernachbarin sich aus dem Ärger entwickeln, den er bei seiner neurasthenischen Depression über den frühen Tod seiner inniggeliebten Gattin in seiner Vereinsamung über die Störungen seiner Nachtruhe durch die Herrenbesuche bei der Nachbarin besonders schwer empfand. Wenn wir andererseits bei diesem Kranken nach den Gründen fragen, die im Gegensatze zu den beiden Vergleichsfällen hier das Erklärungswahnbedürfnis des Mannes in die s. v. v. „fixe Idee“ einer neuartigen radiologischen Beeinflussung sich festlief, und nicht in die abergläubische Verhexungsidee wie beim Slovenen oder gemischt abergläubische und aberwissenschaftliche Idee der Geistererscheinung oder der halb spiritistisch, halb physikalisch gedachten Telekinesie unserer Frau Keller, so wird dafür nicht bloß der Bildungsstand unseres Gymnasialprofessors verantwortlich zu machen sein, sondern mehr noch seine dispositionelle Einstellung zur Religion, die die Tochter wohl etwas laienmäßig, aber im Grunde charakterologisch doch richtig als so unerschütterlich bezeichnet, daß er längst zugrunde gegangen wäre, wenn er nicht sein wunderbares und felsenfestes Gottvertrauen bis heute sich bewahrt hätte. Man möchte fast sagen: um den Glauben nicht zum Aberglauben zu beugen, zu dem er in seinem ganzen Leben nie einen Hang verspürt habe, beugt er die Wissenschaft zur Aberwissenschaft, um seinem Kausalitätsbedürfnis Genüge zu tun.

Führen wir uns noch einmal die *Verstrickung der Ursachen* klar vor Augen, die in den beiden Fällen, die wir im Vorstehenden psychobiologisch analysierten, in „idealer Konkurrenz“ die Wahnbildung erzeugt haben, so stoßen wir ohne Deuteln auf 3 heterogene Faktoren:

1. die *paranoiotrope Einstellungsbereitschaft mystischen Gepräges* das, was wir laienhaft auch kennzeichnen können als die Neigung, unerfreuliche Erlebnisse gern auf feindliche Gesinnung der Umgebung zu beziehen, „Schuld“ bei den anderen zu suchen;

2. eine *gemütliche Dauererschütterung* durch gefühlsstarke Schicksaleinflüsse;

3. das regelmäßige Auftreten eines *rein kausal*, d. h. einzig aus körperlicher und zwar letztlich am Gehirn angreifender Ursache erklär-
baren, für das Bewußtsein des Menschen daher prinzipiell *neuartigen
Sinneserlebens*.

Die *nosologische* Bedeutung aber, die unseren beiden Beobachtungen 3 und 5 zukommt, läßt sich dahin präzisieren: *Aus den bisher nur symptomatisch umgrenzten Gruppen der paranoiden Psychosen des höheren Lebensalters hebt sich ganz scharf eine Kategorie heraus, die bei vollkommener Erhaltung der Persönlichkeit und bei Fehlen jeglicher Zeichen seniler Demenz, einen eng umschriebenen (monopolisierten) und systematisierten Wahn zeigt, welcher nichts anderes darstellt als einen Erklärungswahn für umschriebene Sensationen auf bestimmten Sinnesgebieten und demgemäß in vollkommener Abhängigkeit von diesen steht.* Insofern sind wir durchaus berechtigt, hier von echt paranoischen Reaktionen paranoisch veranlagter Persönlichkeiten zu sprechen — Reaktionen, die deshalb evtl. chronisch werden, weil der somatogene Faktor der Ursachenreihe nicht zu beheben ist. Setzen wir in der ätiologischen Rechnung statt eines erschütternden psychogenen Erlebnisses die somatogenen Elementarerlebnisse auf akustischem und somästhetischem Sinnesgebiet, so erkennen wir hier im Prinzip ganz das *Modell einer echten Paranoia* wieder.

Auf unser Ausgangsthema zurückgreifend, wollen wir zu Schlusse noch einmal kurz das **Ergebnis** der Feststellungen zusammenfassen, zu denen wir auf Grund der Auswertung und Vergleichung der pathographischen Ermittlungen bei unseren Kranken gekommen sind. Es lautet:

Mit derselben Berechtigung, mit der man von Haftpsychosen¹⁾ spricht lassen sich unter den psychogenen Ausnahmezuständen auf seelischem Gebiete spiritistische d. h. Psychosen abtrennen, welche durch länger dauernde Beschäftigung mit dem Spiritismus in demselben Sinne „verursacht“ sind wie die Haftpsychosen „durch“ den Haftkomplex: Ausschließlich bei weiblichen Individuen mit reaktiver Labilität und ausgesprochen pseudo-halluzinatorischer Disposition entwickeln sich auf dem Boden eigenartiger, durch besondere Lebensschicksale mitbestimmten Gemütslagen in direktem ursächlichen Zusammenhang mit längere Zeit ausgeübtem Geisterschreiben (Psychographieren) Seelenstörungen, deren Kern neben variablen psychogenen Symptomen im übrigen szenenhafte Trugstimmenerlebnisse bilden. Wenn wir gleichwohl die Bezeichnung „spiritistische“ oder „mediumistische“ (Henneberg) Psychose ablehnen, so geschieht es, weil sie zu

¹⁾ Der reizvollen Aufgabe, bei Kranken mit typischen Haftpsychosen die konstitutionellen Wurzeln der Syndrombestimmenden Kernsymptome in gleicher Weise wie bei unseren Kranken herauszupräparieren, um das Ergebnis dieser Analyse zum Vergleich heranziehen zu können, konnten wir uns leider aus äußeren Gründen nicht unterziehen.

allgemein und ungenau ist. Es ist gerade auf die auffallende, durch unsere Beobachtungen besonders deutlich gemachte Erfahrung hinzuweisen, daß es nicht die Trance, der im Jargon der Spiritisten als „medial“ bezeichnete Zustand veränderten Bewußtseins an und für sich ist, dessen regelmäßige Hervorrufung zu den besagten Ausnahmezuständen führt, sondern das in bestimmter Erwartung ausgeübte „medianime“ Schreiben, für dessen Ausübung diese Personen kraft ihrer pseudo-halluzinatorischen Anlage eine besondere Begabung besitzen. *Stekels* Terminus „psychographische Psychose“ scheint daher zutreffender. Die Bezeichnung „psychographogene Pseudophonemose“, die ätiologisch und symptomatisch am treffendsten wäre, wollen wir lieber vermeiden; abgesehen davon, daß sie zu unschön ist, könnte sie (durch das „Pseudo“) dem Mißverständnis Raum geben, daß es sich um eine im *gebräuchlichen* Sinne hysterische Pseudopsychose, wie es etwa die Pseudodemenz ist, handelt.

Auf Grund unserer Beobachtungen und der kritischen Würdigung aller Erfahrungen können wir das eingangs gebrachte Schema der Beziehungen zwischen Spiritismus und Seelenstörung, welches wir auf Grund der *Hennebergschen* Darlegungen aufgestellt haben, wesentlich vereinfachen:

Der eingangs unter 2. aufgeführte Modus ist kein Typus für sich. Begeisterte Hingabe an Spiritismus ist als Initialsymptom von Hirnprozessen ätio- und nosologisch genau so zu bewerten, wie die begeisterte Hingabe psychopathisch labiler Individuen. Die schädlichen Folgen, die sich für die betreffenden Personen daraus ergeben, sind in der Hauptsache natürlich abhängig von der Grundkrankheit. In unserem Materiale fehlen Prozeßkranke, sowohl Schizophrene wie Paraphrene oder senil Demente, gänzlich. Wir können uns kein Urteil erlauben, ob dies nicht dennoch vorkommt; es darf aber gleichwohl die Vermutung geäußert werden, daß, wo dies der Fall ist, doch dieselben prämorbidem Faktoren maßgebend sind, welche bei unseren Kranken nachgewiesen werden konnten. Ähnliche Erwägungen gelten für den Modus 3 von *Henneberg*.

Wir trennen daher die Fälle in 2 Kategorien:

1. diejenige, bei der spiritistische Vorgänge die wesentliche Krankheitsursache abgeben und
2. diejenige, bei der spiritistische Inhalte einen entscheidenden Einfluß auf die Symptomgestaltung von in der Hauptsache durch andere Ursache bestimmten Seelenstörungen ausüben.

Innerhalb der 1. Kategorie stehen an Häufigkeit und Bedeutung voran diejenigen Fälle, in denen die *aktive* Beschäftigung mit Spiritismus und zwar ausschließlich das aktive Psychographieren unter bestimmten, durch Anlage und Schicksal gegebenen Bedingungen krankheitserzeugend wirkt. Repräsentiert wird diese Kategorie durch *Hennebergs* Kranke und unsere Beobachtung 1 und 2.

Bei der anderen („passiven“) Sonderform, für welche allerdings bislang nur der *Jacobische Fall* und auch dieser nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit als Beispiel namhaft gemacht werden kann, handelt es sich um die Wirkung scheinbarer oder echter spiritistischer Enthüllungen seitens *fremder* Personen auf in mystischer Beziehung besonders leicht beeindruckbare Individuen. Durch ihren geheimnisvollen Charakter und den egozentrischen Inhalt wirken diese Enthüllungen als schweres psychisches Trauma und erzeugen katathyme Schockpsychosen mit überwertigen spiritistischen Ideen.

Innerhalb der 2. Kategorie sind ohne besonderes Interesse diejenigen, in denen spiritistische Ideenverbindungen akzessorisch neben anderweitigen Grundsymptomen auftreten. Bemerkenswerter, weil auch für die Paranoialehre von besonderer Bedeutung, sind Fälle von *monopolisiertem spiritistischen Erklärungswahn*, wie er durch unsere Beobachtung 3 repräsentiert wird.

Es ist dabei auf die auffällige Tatsache zu verweisen, daß alle unsere Patienten *alleinstehende Frauen* in den Rückbildungsjahren waren, dagegen kein einziger Fall spiritistischer Psychose bei den in die Klinik aufgenommenen *Männern* beobachtet wurde. Sofern bei diesen übersinnliche Einwirkungen irgendeine Rolle spielten, handelte es sich stets um vage Deutungen kinästhetischer Erlebnisse im Sinne einer bei schizophrenen Personen als Hypnose bezeichneter Fernbeeinflussung durch Ärzte, Pfleger der Umgebung. Auffällig ist, daß es sich auch hier immer um Männer *jenseits* des 40. Lebensjahres handelte.

Beobachtung 6.

Apotheker: konstitutionell sehr eigensinnig, widerspruchsgeneigt, reizbar, heftig. Mit 42 Jahren Verfolgungswahn, dann politischer Größenwahn (1917), systematisiert, aber zum Teil verworren. Nach Unterbringung in der Klinik Ideen der systematischen Abhörung durch Apparate, probeweise Beeinflussung seiner Gedanken, dann 1 Jahr lang Besserung; in der zweiten geschlossenen Anstalt *monopoler Hypnotisierungswahn* (gegenüber Ärzten der Klinik und Gebildeten unter seinen Mitpatienten). Pat. führt darauf Anfälle von Artikulationshemmung der Sprache zurück. Im übrigen monatelang vollkommener Autismus mit gelegentlichen elementaren, ohne äußeren Anlaß ausbrechenden Erregungszuständen und brutalen Überfällen der vermeintlichen Hypnotiseure.

Im allgemeinen läßt sich sagen, daß ausgesprochen schizophrene Prozesse wie überhaupt isolierten Wahngebilden so auch dem monopolen Wahn hypnotischer oder spiritistischer Beeinflussung keinen Raum lassen, so oft gerade diese Kranken einmal von Gedankenbeeinflussungen berichten.

Aus unserm diesbezüglichen Material finden wir nur bei einem seit 1 Jahr manifest schizophrenen 44-jährigen Studienrat, der unter dem Einfluß zahlreicher katatonen Stimmantriebe steht, in der Vorgeschichte den Vermerk, daß er seit Jahren den *Leo Erichsen*-Abenden besonders großes Interesse entgegenbrachte, in den Sitzungen wie gebannt war, zu Beginn seiner Psychose durch Erzählungen

über Hypnose tief beeindruckt wurde, und gelegentlich solche auf sich bezog. Während des klinischen Aufenthalts griff er auf den hypnotischen Komplex nicht mehr zurück.

Nachdem erst vor kurzem *Jacobi*¹⁾ und *Siemerling*²⁾ die Beziehungen zwischen **Hypnotismus und Seelenstörungen** behandelt haben, wollen wir auf dieses dem unseren verwandte Thema nur insofern eingehen, als wir eine Ergänzung dazu liefern können.

Bei dem durch die Zeitumstände bedingten übermäßigen Interesse, das von weitesten Kreisen Halb- und Dreiviertelsgebildeter in epidemischer Weise heutigentags auch dem *Hypnotismus* im wissenschaftlichen Sinne des Wortes entgegengebracht wird, ist es erklärlich, daß *hypnotische Beeinflussungs-ideen* besonders leicht *überwertige* Bedeutung erlangen können. An zwei Beispielen sei dies erläutert:

Beobachtung 7.

Die klimakterische Großgrundbesitzerswitwe bittet in der Sprechstunde um Rat, welche Maßnahmen von fachärztlicher Seite getroffen werden könnten, damit der hypnotische Einfluß ihres Schwiegersohns auf ihre vor kurzem verheiratete einzige Tochter ausgeschaltet werden könne. Sie habe es zwar nicht gesehen, aber sie lasse sich durch nichts von der Überzeugung abbringen, daß dieser Mann auf hypnotischem Wege ihr die Liebe der Tochter abspenstig gemacht habe. Er sei ein sehr energischer Mann, seit der Hochzeit sei die ihr Leben lang zärtlich zugegen gewesene Tochter in ihrem Charakter vollkommen verändert, sei abstoßend gegen sie, höre in keiner Weise mehr auf sie, sondern einzig noch auf ihren Gatten, wolle sie auch finanziell zurücksetzen usw. Bei eingehender Ermittlung ließen sich sonst keinerlei abwegige oder krankhafte Vorstellungen usw. nachweisen. Sie vertrat ihre Auffassung mit großer Lebhaftigkeit.

Es handelte sich also hier um die umschriebene überwertige Idee hypnotischer Fremdbeeinflussung im Sinne einer wahnhaften Erklärungs-idee.

Komplizierter liegen die Zusammenhänge in der folgenden

Beobachtung 8.

40jährige evangelische Beamtengattin. Es handelte sich um eine Persönlichkeit von gemischt autochthon-reaktiver Labilität. 1914 neurasthenische Depression, 1920 nörgelnde Verstimmung als Situationsreaktion, 1921 zur selben Zeit stellte sich wieder nörgelnde Verstimmung ein, kurz vorher hatte sich die Tochter mit einem Kriegsbeschädigten verlobt. 3 Tage später beim Dienstjubiläum ihres Mannes rührselige Erregung, in der Nacht darauf Vorwürfe gegenüber dem Mann, er liebe sie nicht mehr, dann Erregung, in der sie sich dagegen wandte, daß die Tochter mit dem zukünftigen Bräutigam nach Brasilien wolle. In Gedanken beschäftigte sie sich sehr viel mit dem Brautpaar; in ihrem „Drange höher hinaus“ kaufte sie viel und manches nicht unbedingt Notwendige. Kurz vor der jetzigen Erkrankung war sie unschlüssig, ob die den Bräutigam, der das Haus der Schwiegereltern noch nicht betreten hatte, einladen sollte oder nicht, machte sich Gedanken, daß ihre Wohnung nicht standesgemäß sei, andererseits schmeichelte es ihr, daß jener aus besseren wohl-situierten Kreisen stammte. Die Tochter hatte zu Hause erzählt, sie könne von dem Geliebten nicht lassen, es sei, wie wenn sie von ihm hypnotisiert werde. Nun trat sie mit der Idee hervor, er habe die Tochter und sie hypnotisiert;

¹⁾ a. a. O.

²⁾ Arch. f. Psych. 65, 1.

zugleich geheimnisvoll-ängstlicher Erregungszustand („tot im Schattenreich“), als ihre Uhr zerbrach, sagte sie, ihr Leben sei abgelaufen, rutschte auf den Knien herum.

Eingeliefert mit der Diagnose: „starke manische Erregungszustände“, bot sie in der Klinik das Bild einer stark ängstlich gefärbten Ratlosigkeit, Verlangsamung des Sprachablaufs, Monotonität der Sprechweise, von der Kranken selbst sehr lästig empfundenes Stocken und Abbrechen der Gedanken; ihre Gedankeninhalte bezogen sich mit unklar bedeutungsvollem Mienenspiel, eigenartig saccardi-ertem Rededrang in monotoner Weise nur auf die entscheidenden Komplexe in ihrem und ihrer Tochter Liebesleben (früherer Liebhaber, Ehemann, Schwiegersohn — Ausfluß, Geschlechtskrankheit, Frauenärztin, Verschiebung der Geschlechter usw.).

Im Urin Eiweiß, hyaline Zylinder, sehr viel Leukocyten und Epithelien, körperlich sonst nur partiell sympathicotoner Status, vor allem sehr starke Neigung zum Erröten und zu anderen Zeiten zu starkem Schwitzen im Gesicht. Die Periode setzte während der ganzen Psychose, d. h. für die Dauer von 4 Monaten aus. Später entwickelten sich Geschwüre auf der Stirn. Das äußere Bild wurde vom ersten Augenblicke und während der ersten 2 Wochen ihres klinischen Aufenthaltes beherrscht durch komplizierte Bewegungstereotypien von eigenartigem Charakter, die, soweit sie nicht überhaupt nur stark verlangsamte, aber dadurch um so wirksamere Ausdrucksformen des Schmerzes, der Verzweiflung, der Verzückung oder ähnliches darstellten („bradykinetische Ekstasen“) alsbald den Verdacht erweckten, daß es sich trotz der Stereotypie und Grobförmigkeit um irgendwie sinnvolle „Entäußerungen“ überwertiger Anschauungen und Vorstellungskomplexe handele: Mit Vorliebe beschrieb sie unter halb bedeutungsvoller Mimik mit den Armen oder Kopf in den verschiedenen Ebenen des Raumes langsam und automatenhaft große Kreise oder Ellipsen. Nach ihrer wenige Monate später erfolgten restlosen Wiederherstellung gab sie folgende Erklärung für ihre in der Psychose ausgeführten Bewegungen:

„Ich hörte durch die Tochter von einer spiritistischen Sitzung, wo die Teilnehmer im Kreise saßen und die verstorbene Mutter eines jungen Mädchens antwortete. Das war im Unterbewußtsein und das habe ich hier halt ausgequatscht. Dann las ich gerade in diesen Tagen in der Zeitung einen Roman, in dem viel vom Astronomen Kepler die Rede war, von den Kreisen und Ellipsen der Planeten.“ Am Sonntag vor der Einweisung in die Klinik, mit Mann, Tochter und Schwiegersohn in einem Ausflugslokal, hatte sie plötzlich das Gefühl, als ob sie auf dem Stuhl festgebannt wäre, damals habe sie gar nichts gedacht („Gibt es nicht bei den spiritistischen Sitzungen so eine Übertragung?“), später aber überlegt, ob das nicht ganz richtig wäre und da sei sie auf die hypnotische Beeinflussung durch den Schwiegersohn gekommen. „Ganz im Unterbewußtsein muß mich das beschäftigt haben und durch die Krankheit wird es hochgekommen sein.“ „Wenn der Mensch krank ist, ist das Auge anders“, so deutet sie ihre damalige Erklärung, daß der Schwiegersohn sie hypnotisiert habe. Das sei alles Quatsch gewesen. „Da ich mich so krank fühlte, dachte ich: um Gottes willen, nicht noch mehr kranke Menschen, wie der Schwiegersohn, der ihr dadurch besonders unheimlich war, daß er einen Kopfschuß hatte und manchmal nicht normal sein solle; daß er hypnotisiert habe, habe sie sich wohl nur eingeredet, weil die Tochter, die ganz unter seiner Macht stehe, so sehr verändert gewesen sei, und mit ihm nach Amerika gehen wollte. Das habe sie so schrecklich geängstigt. Die Angst sei überhaupt das Schrecklichste gewesen; sie habe jeden Augenblick erwartet, sicher sterben zu müssen, auch ihrem Manne gesagt, welche Frauen nach ihrem Tode für ihn als Gattin in Frage kämen. Sie habe sich auch über alle Zeitungsnachrichten sehr auf-

geregt, die über Selbstmorde von Liebespaaren, Vergewaltigungen u. ä. berichteten. Teils dachte sie dabei an ihre Tochter und deren Bräutigam, teils daran, daß sie selbst vergewaltigt werden könnte; sie habe die „fixe Idee“ gehabt, daß die Frauen über 40 Jahre sterben müßten, also auch sie. „Es war meine Einbildung, daß die ganze Menschheit unter hypnotischem Einfluß stünde; es wird doch überall darüber geredet; ich habe mir doch überall Vorträge angehört, und auch die geschlechtlichen Sachen (die Ausstellung usw.), ohne darüber nachzudenken, oder Romane aufregenden Inhalts, z. B. ‚der Sonnengott‘ von einem Italiener, wo sich die Menschen geschlachtet haben.“ Aber sie habe an alle die Sachen nicht gedacht bis zur Krankheit. Eines Tages kam ihr plötzlich der Gedanke des Hypnotisierens. 14 Tage vor dem Ausbruch der Erkrankung sei sie jede Nacht Punkt 2 Uhr aufgewacht, ohne es sich erklären zu können; sie deutete es sich so, daß eine Gefahr sei, als wenn jemand rief; es war alles unheimlich, es war damals bei der Hitzewelle so eine komische Beleuchtung, die Wolken waren so eigenartig, die Menschen sahen alle anders aus; sie habe wohl alles so verworren angesehen, wie „Ansteckung“ (a. V.) „seelische Ansteckung durch Hypnose“; „die Menschen waren durch die Hitze so unlustig. Das habe ich mir alles so gedacht, als ob es Hypnose wäre, das war doch Quatsch. Was ist die Liebe? so eine Art Hypnose.“

Auf die schwierige Frage der nosologischen Rubrizierung der Psychose dieser Kranken, die ja sicher im Kern irgendwie endotoxisch bedingt war, auch wenn gemütliche Erschütterungen auslösend gewirkt und fast den ganzen Inhalt ihrer psychotischen Erlebnisse bestimmt haben, sei hier nicht eingegangen. Von Interesse für unser Thema ist, daß die hyperkinetischen Erscheinungen ihrer mehrwöchigen Psychose tatsächlich im Sinne unseres ursprünglichen Verdachts nicht rein cerebrogen (encephalitisch od. dgl.) bedingt waren, auch nicht, wogegen der sich immer mehr befestigende Eindruck sprach, katatone oder hysterische Bewegungsabläufe darstellten, sondern nach ihrem spontanen retrospektiven Eigenbericht durch Vorstellungsbilder aus der gerade aktuellen Populärliteratur und mündlicher Überlieferung über übersinnliche Erscheinungen, insbesondere der Hypnose, bestimmt wurden, welche infolge der „unheimlichen“ Stimmung, in der sie sich vorm Ausbruch der eigentlichen Psychose befand, ihr besonders tiefen Eindruck gemacht hatten. Ihre stereotypen Kreis- und Ellipsebewegungen mit Kopf und Armen stellen sich so als Ausfluß der Gedankenkontamination: Planeten — Hypnose — Spiritismus dar. Auf der anderen Seite sehen wir die katathyme Verarbeitung des durch Lektüre und Überlieferung bei ihr überwertig gewordenen Gedankens an Hypnotismus in der Deutung ihrer psychotischen Initialerlebnisse im Sinne hypnotischer Beeinflussung durch den Schwiegersohn zum Ausdruck kommen.

Röntgensterilisierung und Libido.

Von

R. Wollenberg, Breslau.

(Eingegangen am 26. April 1922.)

Frau X., eine 33jährige Frau aus gut bürgerlicher Familie, deren Vater 2 Jahre vor ihrer Geburt an Tabes erkrankt und später an Paralyse gestorben ist, bot von klein auf Zeichen körperlicher und geistiger Schwäche, entwickelte sich dann körperlich besser, blieb aber geistig dauernd zurück; sie war gutmütig, heiter, allgemein beliebt, zunächst ohne Auffälligkeit in sexueller Beziehung. Im Alter von 20 Jahren verheiratete sie sich mit einem 13 Jahre älteren Offizier, der sich als brutaler Alkoholiker und Spieler erwies, seine Frau vom Hochzeitstage an mißhandelte, sie zum Trinken verleitete und in Dirnenlokale führte, um ihre Begierden aufzupeitschen. Im Jahre 1910 Geburt des einzigen, einseitig gelähmten Sohnes, der geistig weit hinter seinen Jahren zurückgeblieben ist. Aus den ersten 7 Jahren der Ehe ist über sittliche Verfehlungen der Frau nichts bekannt. Bei Kriegsausbruch ging der Mann ins Feld, kehrte im Dezember 1914 verwundet zurück und bezog mit Frau und Kind eine möblierte Wohnung in Z. Im Februar 1915 ging er wieder ins Feld und ließ die Frau allein zurück, ohne Anschluß und Aufsicht und auch ohne Beschäftigung, da sie keinen eigenen Haushalt führte. Im Herbst 1915 kam es zur ersten sexuellen Verfehlung mit einem Unteroffizier, dem gegenüber sie zum ersten Male eine wirkliche Neigung empfunden zu haben scheint. Unter dem Einfluß einer Dirne, der sie viele Geldgeschenke zuwendete, knüpfte sie weiterhin mit einfachen Soldaten und Unteroffizieren Beziehungen an, bei denen es zu Trinkexzessen und Sexualverkehr kam. Sie besuchte die Soldaten in ihren Garnisonen und setzte dabei so sehr alle Vorsicht aus dem Auge, daß der zum zweitenmal verwundet heimkehrende Gatte in ihrer Abwesenheit aus herumliegenden Briefen ohne weiteres ihr Treiben erschließen konnte. Nachdem sie ihm eine größere Geldzuwendung gemacht hatte, verzieh er ihr, reichte aber dann doch eine Scheidungsklage ein. Im Verlaufe dieses Verfahrens kam es zu weiteren Ausschreitungen der Ehefrau; sie behielt Matrosen über Nacht in ihrer Wohnung, verbrachte die Nächte häufig außerhalb, so daß ein Kasernenverbot gegen sie erlassen wurde. Sie benahm sich gegenüber den eigenen Diensthofen schamlos, verschwendete ihr Geld, ohne für das Kind zu sorgen, verkaufte und verpfändete wertvolle Sachen, kurz, führte ein sehr liederliches Leben. Gelegentliche Anwandlungen heftiger Reue gingen immer rasch vorüber. Im Juli 1917 wurde sie in einer geschlossenen Privatanstalt untergebracht. Hier erwies sie sich als geordnet, gutmütig, aber völlig sorglos, ohne höhere Interessen und Bildung, ohne eigenes Urteil. Sie schloß sich auch hier den unter ihr stehenden Personen an, ließ sich leicht beeinflussen, erzählte ohne Schamgefühl Einzelheiten aus ihrem Leben und zeigte nur selten Zeichen der Reue, die dann wohl heftig und mit Lebensüberdruß verbunden war, aber rasch vorübergehend. Im einzelnen erwies sie sich als minderwertig in intellektueller und moralischer Beziehung.

Zu Anfang des Jahres 1918 wurde sie *wegen Geisteskrankheit entmündigt* und als gebessert entlassen. Während fast 2 Jahren hielt sie sich anscheinend gut, doch erfuhr man später, daß sie während dieser Zeit von einem Soldaten geschwängert worden war und ein luetisches 6-Monatskind geboren hatte, und daß sie später mit dem Kutscher des Arztes, in dessen Familie sie untergebracht war, in ein Liebesverhältnis eingetreten war. Im Dezember 1920 kehrte sie in die Anstalt zurück, in welcher sie sich heute noch befindet. Ihr Verhalten entspricht jetzt dem früher geschilderten; niemals wurden Zeichen gesteigerter sexueller Erregung bei ihr wahrgenommen, auch zur Zeit der Periode nicht. Doch wurde ein Briefwechsel entdeckt, den sie mit einem verheirateten Militärkranken geführt hatte, und dessen Ton durch folgende Postkarte gekennzeichnet ist: „Bei Kaffee und Kuchen denken wir, lieber Männe, Deiner in Liebe, indem ich besonders die allerherzlichsten Grüße und innigsten Küsse sende. Wie war die Reise und wie hast Du Deine alte Dame angetroffen? Was hast Du heute Schönes gemacht? Deine Puppe. — Laß bitte recht bald etwas hören. Wie geht es Deiner Frau Gemahlin?“

Der anfangs positive Blut-Wassermann verschwand im Laufe einer spezifischen Behandlung. Die sonstige körperliche Untersuchung ergab nichts Besonderes.

Der Gedanke an einen operativen Eingriff lag in diesem Falle nahe, weil die zügellose sexuelle Betätigung der Kranken die eigentliche Ursache ihrer Verwahrung in einer geschlossenen Anstalt bildete, und weil immerhin gehofft werden konnte, ihr *durch Abschwächung ihrer Libido* größere Freiheit verschaffen zu können. Deshalb wendete sich der Vormund an mich mit der Frage, *ob vom psychiatrischen Standpunkt die Röntgensterilisierung angezeigt erschiene*.

Was zunächst die *rechtliche* Seite betrifft, so war der Vormund, ein erfahrener Jurist, darüber im klaren, daß es der Einwilligung der Kranken zu dem Eingriff nicht bedurfte. Da diese wegen Geisteskrankheit entmündigt war, waren ihre Willenserklärungen nach § 105 des Bürgerlichen Gesetzbuches nichtig, und sie selbst stand einem Kinde gleich, welches das siebente Jahr noch nicht vollendet hatte. Der Vormund hielt sich deshalb für berechtigt, mit ihr wie mit einem Kinde zu verfahren, und wollte von ihrer Belehrung über die Art und die möglichen Folgen des Eingriffs absehen. Wenn hiergegen auch rechtlich nichts zu sagen war, so hegte ich doch gewisse ärztliche Bedenken, die man sentimental nennen mag, die aber auch von Herrn Kollegen *Heimann*, der als gynäkologischer Berater zugezogen war, geteilt wurden. Diese Bedenken bestanden darin, daß hier der Arzt bei einer Täuschung mitwirken und damit gegen den bewährten psychiatrischen Grundsatz möglicher Offenheit auch gegenüber Geisteskranken verstoßen sollte. Wenn die Kranke in *rechtlicher* Beziehung auch ein Kind war, so war sie tatsächlich doch ganz gut imstande, eine Belehrung über die Tragweite des Eingriffs zu verstehen und dazu Stellung zu nehmen, wenn man ihr darüber Auskunft zu geben bereit war. Es war auch fraglich, ob der Vormund mit derselben Bereitwilligkeit die Verantwortung über-

nommen und seine Einwilligung erteilt hätte, wenn es sich um die *operative* Kastration und nicht um einen Eingriff gehandelt hätte, der bei Gelegenheit der gewöhnlichen Genitalbehandlung der Kranken, gewissermaßen beiläufig, ausgeführt werden konnte. Diese Bedenken waren allerdings mehr theoretischer Natur und konnten gegenüber der klaren Rechtslage nicht in Betracht kommen.

Wie stand es nun mit der weiteren gesetzlichen Forderung, daß *eine solche Operation nur zu Heilzwecken* erfolgen dürfe?

Mit Recht hebt *Wilhelm*¹⁾ der sich viel mit diesen Fragen beschäftigt hat, hervor, daß der Heilzweck in solchen Fällen oft nur als Deckmantel für rassenhygienische, kriminell-prophylaktische und sogar finanzökonomische Gesichtspunkte benutzt werde. Auch sei es keineswegs immer leicht zu beurteilen, ob ein starker Geschlechtstrieb krankhaft sei, und ob nicht auf einem anderen, natürlicheren Wege seine allmähliche Abschwächung erreicht werden könne. In unserem Falle waren hier gewisse Bedenken auch vom psychiatrischen Standpunkte gerechtfertigt, weil die junge Frau in ihrer ursprünglichen Entwicklung zwar erhebliche geistige Mängel, aber keine Regelwidrigkeiten auf sexuellem Gebiet gezeigt hatte. Es war wohl möglich, daß die ebenso gewissenlose wie verderbliche Behandlung durch den brutalen Ehemann, welcher ihre Begierden durch den Anblick des Treibens von Dirnen und gleichzeitigen reichlichen Alkoholgenuß absichtlich erregt hatte, in Verbindung mit dem Mangel an Fürsorge und geeignetem Verkehr die an sich leicht bestimmbare und schwache Frau zu den sexuellen Verfehlungen gebracht hatte. Es gab auch zu denken, daß während der langen Anstaltsbehandlung von ihrer Seite zwar eine heimliche Beziehung mit einem verheirateten Manne angeknüpft, aber doch sonst keine auffällige geschlechtliche Bedürftigkeit gezeigt worden war; wenigstens enthält die Krankengeschichte nichts darüber, und auf mündliche Erkundigung ist mir bestätigt worden, daß Frau X. ihren weiblichen Mitkranken und den Ärzten gegenüber niemals, und insbesondere auch nicht zur Zeit der Menstruation, in dieser Hinsicht auffällig geworden war. Es lag deshalb nahe, an Erziehungsfehler und Verwahrlosung als die eigentlichen Ursachen ihres zügellosen Lebens zu denken, also an Umstände, die vielleicht in Zukunft vermieden werden konnten, so daß dann doch auch ohne einen Eingriff eine Besserung zu erhoffen war. Andererseits mußte zugegeben werden, daß sie nach ihren schweren Mängeln auf geistigem und insbesondere sittlichem Gebiet als unzweifelhaft krank anzusehen war, und daß diese ihre Krankhaftigkeit, wie auch die Vorfälle nach der Probeentlassung

¹⁾ Die Beseitigung der Zeugungsfähigkeit aus sozialen oder sozialpolitischen Gründen in rechtlicher Beziehung. (Monatsschr. f. Kriminalpsychol. u. Strafrechtspfl. 9.)

bewiesen, an ihren sexuellen Entgleisungen einen erheblichen Anteil hatte.

Hiernach blieb noch die wichtige Frage offen, *ob von der Röntgensterilisierung die erhoffte Wirkung auf die Libido mit hinreichender Sicherheit erwartet werden konnte?*

Da die Fachliteratur über diese Frage nur wenig enthält (die Arbeit von *P. Hirsch*¹⁾, welcher ein sehr reichhaltiges Literaturverzeichnis beigegeben ist, erschien erst später), wendete ich mich an einige erfahrene Gynäkologen mit der Bitte um Mitteilung ihrer Ansicht über den Einfluß jenes Eingriffs. Mein verehrter früherer Straßburger Kollege *Fehling* teilte mir darauf mit, daß er in allen Fällen, in denen er beide Ovarien hatte *operativ* wegnehmen müssen, sich später nach dem Verhalten der Libido erkundigt hätte. Dabei hätte sich ergeben, daß diese in etwas mehr als der Hälfte der Fälle unverändert, in nicht ganz 50 % abgeschwächt war. Man werde also nicht darauf rechnen dürfen, daß eine krankhaft gesteigerte Libido durch die Operation gebessert oder geheilt werde. Dagegen seien bei einer so jungen Frau bedenkliche Ausfallssymptome zu befürchten. Man dürfe deshalb im vorliegenden Falle auch die Röntgenkastration nicht als Hilfsmittel vorschlagen. Prof. *Hermann Freund* in Frankfurt (früher in Straßburg), vertrat denselben Standpunkt, den *Fehling* hinsichtlich der operativen Kastration eingenommen hatte, auch hinsichtlich der Bestrahlung. Er verwies zunächst auf eine sehr intelligente Operationswärterin, welcher *Hegar* in Freiburg früher wegen einer kleincystigen Degeneration der Ovarien und besonders wegen ihrer exzessiven Libido beide Ovarien entfernt hatte. Trotz der Kastration mußte diese Frau später wegen unbändigen Geschlechtstriebes (Angriffe auf Männer) entlassen werden. In einem anderen Falle, in welchem *Freund* wegen eines sehr gesteigerten Geschlechtstriebes hatte bestrahlen lassen, hörte die Menstruation zwar sogleich auf, die anfangs abgeschwächte Libido nahm aber später wieder zu. Prof. *Fraenkel*, Breslau, hat von den in den 40igern stehenden Frauen, die wegen Myomes und Metrorrhagien röntgenkastriert waren, keine Klagen über ungünstige Beeinflussung der Libido zu hören bekommen. Aber auch bei jüngeren operativ Kastrierten gehe die Libido nicht immer verloren, sie werde mitunter sogar stärker, wenn frühere, die Kohabitation störende Schmerzen fortfallen. Man könne also nicht sagen, daß die Bestrahlung der Ovarien mit einer gewissen Sicherheit Heilung der Nymphomanie erwarten lasse. Die zu befürchtenden Ausfallerscheinungen seien als eine Gefahr anzusehen. — In demselben Sinne sprach sich Prof. *Küstner*, Breslau, aus.

¹⁾ *P. Hirsch*, Die Frage der Kastration des Mannes vom psychiatrischen Standpunkte. (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **64**, H. 4.)

Hiernach kann man die Sachlage wohl so kennzeichnen, daß der Erfolg der Röntgensterilisierung in bezug auf den Geschlechtstrieb als höchst unsicher gilt, daß die Sachlage aber nach verschiedenen Richtungen noch der Klärung bedarf. Wenn man bedenkt, daß bei der Frau, im Gegensatz zum weiblichen Säugetier, die Keimdrüsenfunktion meist nicht den hauptsächlichen Impuls zur geschlechtlichen Betätigung abgibt, sondern daß dafür cerebrale Einflüsse ganz wesentlich in Frage kommen, so wird man auch ohne weiteres begreifen, daß die Kastration, und zwar sowohl die durch Bestrahlung herbeigeführte als auch die operative, so oft ohne Einfluß bleibt, und es ist schwerer zu verstehen, daß diese Eingriffe doch in einem Teil der Fälle erfolgreich sind.

In neuester Zeit hat nun *Hans Albrecht*, München, auf Grund eigener Beobachtungen wahrscheinlich gemacht, daß es sich in diesen günstigen Fällen um solche Frauen handle, bei denen *der Sexualtrieb in höherem Grade von der Keimdrüsenfunktion abhängig* ist als von der dieser für gewöhnlich übergeordneten cerebralen Komponente. Dieser Sachverhalt zeigt sich darin, daß die *sexuelle Übererregbarkeit eine der cyclischen Eierstocksfunktion parallel gehende Periodizität erkennen läßt*. *Albrecht* hat darüber auf dem vorletzten Gynäkologenkongreß berichtet¹⁾:

Es handelte sich um eine 27jährige Lehrerin, bei welcher eine exzessiv gesteigerte, sadistisch und homosexuell entartete geschlechtliche Erregbarkeit bestand. Die mit 12 Jahren menstruierte Kranke hatte seit dem 18. Lebensjahre starke onanistische Neigungen, die sich zur Menstruationszeit außerordentlich steigerten und hier bis zur völligen Erschöpfung befriedigt wurden. Als Erzieherin und Lehrerin prügelte sie die Kinder. Die Onanie nahm sehr zu und wurde schließlich durch die geringste mechanische Reizung, z. B. durch Niedersetzen, ausgelöst. Trotz größter Anstrengung konnte sie den Trieb nur kurz meistern. Sexuell blieb sie immer auf das *gleiche* Geschlecht eingestellt. *Nur zweimal hörte das Bedürfnis nach perverser Betätigung je 3/4 Jahre vollständig auf, gleichzeitig mit je 3/4jährigem Ausbleiben der Periode*. In der Folgezeit nahm die sexuelle Erregbarkeit in maßloser Weise zu, und zwar ganz *besonders zur Zeit der Menstruation*. Schließlich kam sie zur Beobachtung in eine psychiatrische Klinik, wo nach vergeblicher Behandlung die Verbringung in eine geschlossene Anstalt beschlossen wurde. Da die Kranke auf Grund von Lektüre durch Klitoridektomie Heilung erhoffte, wurde sie der zweiten Gynäkologischen Universitätsklinik München zugewiesen. Der Versuch, durch örtliche Röntgenbestrahlung wie bei Pruritus die örtliche Erregbarkeit herabzusetzen, mißlang, ebenso wie der, das Leiden durch Abschwächung der Ovarialtätigkeit zu beeinflussen. Daraufhin entschloß sich *Albrecht* am 2. Februar 1919 nach vorheriger Belehrung und unter Einwilligung der Kranken zur Röntgenkastration. In den dieser folgenden 2 Monaten, in denen die Menstruation noch auftrat, waren die Erregungszustände besonders stark. Anfang Mai, mit Ausbleiben der Periode, begannen sie deutlich nachzulassen, um im folgenden Monat sich ganz zu verlieren. Die anfänglich ziemlich starken Ausfallserscheinungen ließen weiterhin bedeutend nach. Seither ist der Trieb zu

¹⁾ Genauere Mitteilung in der „Strahlentherapie“ **11**, 1920: „Die Röntgenkastration bei krankhaft gesteigertem und entartetem Geschlechtstrieb.“

sexueller Betätigung vollkommen aufgehoben, seit Oktober 1919 versieht die Kranke wieder ihre Stellung als Lehrerin. Die Entartung der sexuellen Einstellung hat trotz des Aufhörens des Geschlechtstriebes keine Änderung erfahren, also ist nur der Impuls zur geschlechtlichen Betätigung im allgemeinen aufgehoben, die psychogenen Krankheitsfaktoren sind unverändert geblieben.

Albrecht schließt daraus, daß von der Röntgenkastration eine günstige Beeinflussung des krankhaft gesteigerten und entarteten Geschlechtstriebes nur unter der Voraussetzung zu erwarten sei, daß Anamnese und Beobachtung im einzelnen Falle eine mit der *cyclischen Eierstocksfunktion parallel gehende Periodizität der sexuellen Übererregbarkeit* aufweisen. Unter dieser Voraussetzung halte er die Röntgenkastration in solchen sozial und menschlich besonders traurig liegenden Fällen für indiziert. Aus gleicher Überlegung sei auch der Versuch gerechtfertigt, bei schweren, mit der Menstruation in zeitlichem und quantitativem Zusammenhang stehenden Psychosen und Psychoneurosen die in der cyclischen Keimdrüsenfunktion gegebene Auslösung bzw. Verstärkung durch Röntgenbehandlung abzuschwächen oder auszuschalten. Er habe in dieser Richtung bei mehreren Fällen schwerster Dysmenorrhöe auf psychoneurotischer Grundlage durch vorsichtige Abschwächung der Ovarialtätigkeit mit Röntgenbehandlung überraschende Erfolge gesehen.

Wenn man bedenkt, daß durch die Bestrahlung zwar die Menstruation und die Konzeption zum Schwinden gebracht, die Keimdrüsenhormone selbst aber nicht vernichtet werden, so wird man in bezug auf die Annahme einer *dauernden* Heilung solcher Fälle, wie sie *Albrecht* beschrieben hat, noch zurückhaltend sein müssen. Der Erfolg scheint auch nicht immer einzutreten, wie ein von *Fritz Heimann*¹⁾ erwähnter Fall zeigt, in welchem die wegen übermächtigen Masturbationszwanges zur Zeit der Periode, nach anderen vergeblichen Heilungsversuchen, vorgenommene Röntgenkastration nur vorübergehend Erfolg hatte und erst die operative Kastration eine fast völlige Heilung herbeiführte. Die von *Albrecht* aufgestellte Indikation behält aber jedenfalls ihren hohen Wert, da sie eine Auswahl derjenigen Fälle gestattet, in denen überhaupt zur Abschwächung einer zu starken Libido an einen Eingriff der besprochenen Art gedacht werden kann.

Die Beurteilung des von mir mitgeteilten Falles wurde durch solche Erwägungen nicht beeinflußt, da hier von einer Periodizität niemals etwas zu bemerken gewesen war. Auf Grund einer gemeinsamen Beratung sprachen wir uns denn auch gegen den Eingriff aus.

¹⁾ *Fritz Heimann*, Zur Biologie des bestrahlten Ovariums. (S. A. aus der „Strahlentherapie“ **12**, 1922.)

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Breslau.
[Direktor: Geheimrat Prof. Dr. Wollenberg].)

Die dysbatisch-dystatische Form der Torsionsdystonie.

Von

Curt Rosenthal.

Assistenzarzt der Klinik.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 26. April 1922.)

Die zum extrapyramidalen Symptomenkomplex gehörigen Erkrankungen stehen in letzter Zeit im Mittelpunkt des neurologischen Interesses. Die wichtigsten der hierher gehörigen Erkrankungen sind die choreatischen Krankheitsformen, die Paralysis agitans, die *Westphal-Strümpell-Wilson-Gruppe* und die Torsionsdystonie. Am längsten bekannt sind, wie *Wollenberg*³¹⁾ in seiner umfassenden Arbeit „Chorea, Paralysis agitans . . .“ mitteilt, die choreatischen Krankheitsformen, wird doch schon im 14. Jahrhundert in Chroniken die Chorea St. Viti erwähnt; im 17. Jahrhundert wird von *Sydenham* die Chorea minor beschrieben, doch währte es noch lange, bis dieser Krankheitsbegriff in Deutschland allgemeine Anerkennung fand; hauptsächlich ist das *Ziemssen*³³⁾ zu danken, der im Jahre 1877 energisch dafür eintrat, den bis dahin bestehenden unklaren, verwirrenden Begriff der Chorea magna sive Germanorum — diese sei keine Krankheit sui generis, sondern nur der Ausfluß echter Psychosen und Cerebralleiden sowie von Hysterie und Simulation — zugunsten des Begriffs Chorea Anglorum = Chorea minor *Sydenham* fallen zu lassen.

Die erste eingehende, von *Parkinson* herrührende Beschreibung der Paralysis agitans stammt aus dem Jahre 1817; es vergingen jedoch fast 50 Jahre, bis sich die Neurologie, besonders unter dem Einfluß *Charcots* und seiner Schüler, eingehender mit diesem Leiden beschäftigte. Etwa um dieselbe Zeit erschienen, ebenfalls in der französischen Literatur, eine Reihe von Mitteilungen über die Athetose. Dieser Begriff wurde im Jahre 1871 von *Hammond*¹⁴⁾ in die Neurologie eingeführt; er beobachtete unaufhörliche Bewegungen der Finger und der Zehen und die Unfähigkeit, diese in einer gewollten Lage zu fixieren; er bezeichnete diese Bewegungen als athetotische, abgeleitet von dem griechischen Verbum *τιθέναι* (legen, stellen); *ἀθητός* heißt dann soviel wie „ohne feste Stellung“ oder „ohne festen Halt“.

Im Jahre 1883 beschrieb *C. Westphal*²⁷⁾ unter dem Titel: „Über eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des zentralen Nervensystems ohne anatomischen Befund nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Kontraktion“ eine bis dahin unbekannte Krankheit. *Pierre Marie* zählt das hier beschriebene Leiden trotz des progredienten Verlaufs und des letalen Ausgangs zur Hysterie. Erst 1898 erscheint dann als nächste hierher gehörige Mitteilung die *Strümpellsche Arbeit*²³⁾: „Über die *Westphalsche Pseudosklerose* und über diffuse Hirnsklerose bei Kindern“ der dann bald, nachdem die Aufmerksamkeit der Neurologen auf dieses Gebiet gelenkt war, weitere folgten. Einen außerordentlichen Fortschritt in der Erkenntnis des Wesens extrapyramidalen Erkrankungen stellt dann die grundlegende Arbeit *Wilsons*¹¹⁾ dar, erschienen in *Brain* im Jahre 1912, der eine Reihe klinisch gut beobachteter und anatomisch sorgfältig untersuchter Fälle unter der Bezeichnung „Progressive lenticulare Degeneration“ als selbständige Erkrankung veröffentlicht. *Wilson*²⁹⁾ weist später in seiner Zusammenstellung im Handbuch von *Lewandowsky* auf die nahen Beziehungen der progressiven lenticularen Degeneration zur *Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose* hin, und er gibt der Hoffnung Ausdruck, daß der nichtssagende und eigentlich nur aus der Verlegenheit heraus geschaffene Name „Pseudosklerose“ bald einer begrifflich klareren und einheitlicheren Bezeichnung Platz machen möge.

Als letzte der hierher gehörigen Erkrankungen erscheint die Torsionsdystonie in der Literatur. Wenn bisher auch einwandfreie pathologisch-anatomische Befunde über dieses Leiden noch nicht vorliegen, so bieten doch seine Symptome so weitgehende Beziehungen zu anderen Erkrankungen des extrapyramidalen Symptomenkomplexes, daß wir dieses Leiden nach dem Vorbilde von *Stertz*²²⁾ dieser Krankheitsgruppe zurechnen dürfen.

Da wir uns in dieser Arbeit eingehend mit der Torsionsdystonie zu beschäftigen haben werden, müssen wir die knapp anderthalb Jahrzehnte umfassende Geschichte dieses Leidens etwas ausführlicher behandeln. Im Jahre 1908 beschrieb *Schwalbe*²¹⁾ in seiner Inauguraldissertation unter dem Titel: „Eine eigentümliche tonische Krampfform mit hysterischen Symptomen“ eine bis dahin in der Literatur unbekannte Krankheit. Im Jahre 1911 stellte *Oppenheim*¹⁹⁾ 4 Fälle zusammen, die ihm nach ihrem Verlauf und ihren Symptomen zusammengehörig erschienen; er bezeichnete die vorliegende Erkrankung als *Dysbasia lordotica progressiva* bzw. *Dystonia musculorum deformans*. Als die Kardinalsymptome dieses Leidens bezeichnete er die Tonusveränderung, einerseits Hypotonie, andererseits Neigung zu tonischer Muskelanspannung; andere motorische Reizerscheinungen träten daneben in den Hintergrund; das Leiden beginne zwischen dem 8. und

14. Lebensjahre, die bis dahin beobachteten Patienten wären Juden und stammten aus Galizien und Rußland. Erbliche Belastung bestände nicht. Die Entwicklung sei schleichend, Beginn in der unteren, häufiger in der oberen Extremität; später seien jedoch vorwiegend die Beine ergriffen, „bzw. es ist vorwiegend und in immer prononcierterer Weise die bei der Fortbewegung in Aktion tretende Muskulatur der Oberschenkel, des Beckens und der Wirbelsäule, an welcher sich das Leiden offenbart“. Es handele sich „so recht um eine Astasie-Abasie-Krankheit, aber doch um einen ganz speziellen Typus derselben“. Beim Gehen und Stehen zeige sich als Hupterscheinung eine Lordose bzw. Lordoskoliose. Diese Haltungsanomalien gleichen sich in Rücken- und Bauchlage fast völlig aus. *Oppenheim* hebt dann die Unterschiede hervor, die zwischen seinen Fällen und den von *Schwalbe* beschriebenen bestehen, und er wendet sich gegen die Auffassung *Ziehens*²²⁾, daß es sich bei diesem Leiden um eine Neurose handele; er lehnt daher die Bezeichnung „tonische Torsionsneurose“, die seiner Meinung nach „durch eine Form des Accessoriuskrampfes repräsentiert“ wird, ab und gibt dem Leiden die oben erwähnte Benennung. *Flatau* und *Sterling*⁹⁾ teilen ebenfalls im Jahre 1911 zwei hierher gehörige Fälle mit; sie empfehlen, indem sie sich an das „bildlich markanteste klinische Merkmal“ halten, die Bezeichnung „progressiver Torsionsspasmus bei Kindern“. Diese Autoren weisen ebenso wie *Oppenheim* auf die engen Beziehungen dieses Leidens zur Athetose double hin; sie halten es für möglich, „daß hier verschiedentlich nuancierte Übergangsformen bald entdeckt werden“. In den folgenden Jahren werden dann von *Fraenkel*¹⁾, *Bregman*³⁾, *Bernstein*¹⁾, *Abrahamsohn*¹⁾, *Bonhoeffer*²⁾ u. a. eine Reihe von Fällen mitgeteilt. Als besonders wichtig sei die Mitteilung von *Maas*¹⁷⁾ aus dem Jahre 1918 erwähnt, der den Fall 1 von *Schwalbe* 8—10 Jahre später beobachten konnte; bei dieser Kranken hatte sich der Zustand im Anschluß an eine Sehnenoperation an den Beinen erheblich gebessert, vor allem war die Rumpfhaltung beim Gehen normal geworden. Wir haben hier die einzige Mitteilung über einen mehrere Jahre hindurch ärztlich beobachteten Fall, und es ist von größtem Interesse, daß bei ihm der Zustand nicht stationär blieb, sondern eine deutliche Besserung zeigte. Besonders hervorzuheben ist ferner noch der Fall *Thomalla*²⁴⁾, weil er pathologisch-anatomisch untersucht ist; wir werden später auf diesen Fall zurückzukommen haben.

Im Jahre 1919 berichtet *Mendel*¹⁸⁾ in einer monographischen Bearbeitung, auf die später genauer einzugehen sein wird, über zwei selbstbeobachtete Fälle des Leidens, das er Torsionsdystonie nennt. Später erfolgen dann noch Mitteilungen hierher gehöriger Erkrankungen durch *Blandy*¹²⁾, *Collier*⁶⁾, *Frauenthal* und *Rosenstock*¹²⁾, *Flater*¹⁰⁾, *Wimmer*³⁰⁾ und *Cassirer*⁵⁾. Auf die beiden letztgenannten Fälle wird,

da sie pathologisch-anatomisch untersucht sind, später zurückzukommen sein.

Die bis zum Jahre 1919 beschriebenen 30 Fälle dieses Leidens stellte *Mendel* in der oben erwähnten Arbeit zusammen. Als „die wichtigsten Kriterien für die Diagnose und diejenigen Faktoren und Symptome, die auf die richtige Fährte führen“, gibt *Mendel* folgende Punkte an: „Abstammung aus dem Osten (Rußland, Galizien), jedoch auch deutsche und andere Nationen nicht verschont, semitische Rasse bevorzugt, Beginn des Leidens um die Pubertätszeit herum, anfänglich stetige Progression, dann stationär bleibend, Anfangssymptome meist in einer unteren Extremität, Erhaltenbleiben der Intelligenz und Fehlen psychischer Sonderheiten trotz langer Dauer der Krankheit, normale Sprache, Wechsel von Hypotonie und Hypertonie bzw. spastischen Zuständen, unwillkürliche Bewegungen, für welche das Torquierende das Hauptcharacteristicum bildet (doch auch athetoide, choreiforme usw. Bewegungen), völlig gute grobe Kraft, gekünstelter bizarrer, für das Leiden fast pathognomonischer Gang mit wunderlichen Körperverdrehrungen, Wirbelsäulenlordose, die im Liegen abnimmt bzw. schwindet, beim Gehen besonders stark hervortritt (Dromedar-, Straußenhaltung), schwache Sehnenreflexe, normale Sensibilität, keinerlei Pyramidensymptome“.

Ehe wir auf die angeführten Gesichtspunkte eingehen, wollen wir die Krankengeschichten zweier in unserer Klinik beobachteter Fälle mitteilen.

Fall 1. Klara P., 15 Jahre alt, evangelisch (Abb. 1 u. 2).

Vorgeschichte: Beide Eltern leicht aufgeregt, sehr unglückliche Ehe. Mutter „leidend“, mehrmals an „Eiterbeulen“ operiert, leidet an Ichthyosis. Der einzige Bruder der Pat. ist gesund. Von besonderer erblicher Belastung nichts bekannt. Pat. lernte gut in der Schule, nur einmal wegen langdauernden Keuchhustens sitzengeblieben, sonst nie ernstlich krank gewesen; nur soll sie im letzten Schuljahr mehrmals ohne besondere Ursache gefiebert haben. War immer sehr sensibel, besonders durch Geräusche leicht beeinträchtigt. Hat noch nicht menstruiert. — Das jetzige Leiden begann vor 3 Jahren. Zuerst sei sie immer mit dem rechten Bein nach auswärts getreten, dann habe sich die linke Hand, wenn sie irgendwelche Arbeiten ausführen wollte, stets unwillkürlich an die Brust gepreßt; später strebte der linke Arm nach außen, so daß sie ihn, um ihn zu gebrauchen, mit der rechten Hand am Körper festhalten mußte. Etwa seit einem halben Jahre drehe sich der Kopf immer unwillkürlich nach links und hinten; wenn sie ihn nicht festhalte, bleibe er nur für Augenblicke in der richtigen Lage. Die Störung im linken Arm sei noch vorhanden, auch die in rechtem Fuße, aber letztere sei nicht mehr so schlimm wie früher. Schmerzen oder Krampfgefühl seien nie aufgetreten.

Befund: Macht sichere und überlegte Angaben über ihr Leiden. Zeigt gute Auffassung, gutes Urteil, ihrer Bildung entsprechende Kenntnisse. Leidet offenbar sehr unter ihrer Krankheit, weint wiederholt bei Besprechung der Vorgeschichte. Sonst in ihrem Verhalten völlig unauffällig.

In der körperlichen Entwicklung etwas zurück; entspricht im Längenwachstum etwa dem Alter von 12 Jahren. Schamgegend spärlich, Achselhöhlen

gar nicht behaart. Mammae etwa dem Alter entsprechend entwickelt. Die Haut ist fast am ganzen Körper mit Einschluß des Gesichts rauh und schilfernd (spezialärztliche Untersuchung: Ichthyosis). Die obere Zahnreihe überragt um fast $1\frac{1}{2}$ cm die untere, daher steht der Mund fast immer offen. Das Gesicht ist glatt und unbewegt. Das ist nach Angaben der Kranken immer so gewesen; es erklärt sich aus der abnormen Kieferstellung in Verbindung mit der geschilderten Haut-



Abb. 1.

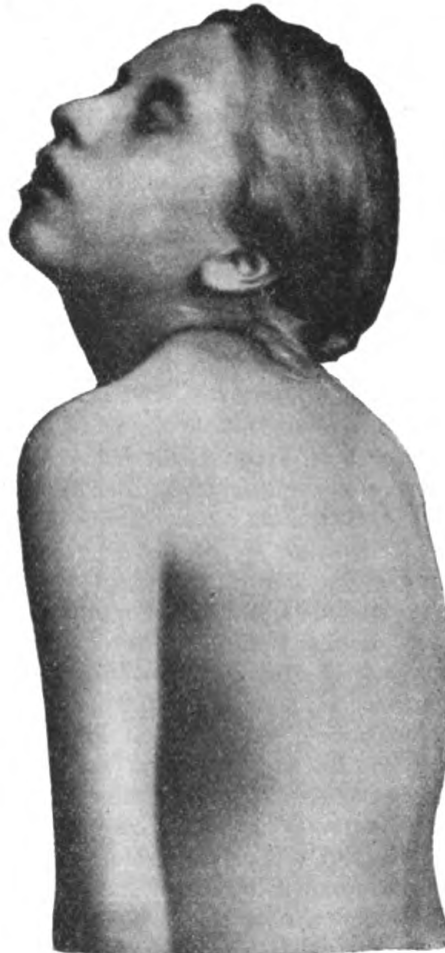


Abb. 2.

veränderung. Die Zähne sind stark rhachitisch und mit Zahnstein besetzt. Sehr hoher steiler Gaumen. Schilddrüse nicht tastbar. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Keine Vergrößerung der Leber. Die Wassermannsche Reaktion ist in Blut und Rückenmarksflüssigkeit negativ, in letzterer weder Eiweiß- noch Zellvermehrung. Die röntgenologische Untersuchung der Wirbelsäule ergibt normale Verhältnisse. — Im Harn ist weder Urobilin noch Urobilinogen in vermehrter Menge nachzuweisen. Nach Genuß von 90 g Traubenzucker tritt in 5stündiger Untersuchung niemals Traubenzucker im Harn auf.

Körperhaltung im Stehen: Im Stehen ist der Kopf stark in den Nacken gebeugt und leicht nach links gedreht; beide Mm. sternocleidomastoidei — der rechte mehr als der linke — und die oberen Partien der Mm. trapezii — der linke stärker als der rechte — kontrahiert; manchmal wird für Augenblicke normale Kopf-

haltung eingenommen, aber der Kopf schnell dann immer wieder nach hinten, wenn die Kranke ihn nicht mit der Hand festhält. Passiv ist er nur mit Überwindung sehr starker Muskelwiderstände in Normallage zu bringen. Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte und ist nach vorn geschoben. Es besteht leichte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, die sich völlig ausgleicht, wenn die Kranke, wie oben beschrieben, den Kopf in Normallage festhält. Haltung des rechten Arms normal. Der linke Arm ist schon im Oberarm nach innen rotiert, so daß der Daumen nach hinten sieht. Die linke Hand ist im Handgelenk leicht dorsalflektiert, die Finger stehen in Mittelstellung, nur der Zeigefinger ist etwas stärker gebeugt. Zeitweise tritt ein ganz leichter feinschlägiger Tremor der einzelnen Finger und der ganzen Hand auf. Die Armhaltung läßt sich ohne Widerstand verändern. Die Beinhaltung ist im Stehen unauffällig, nur finden vereinzelt unwillkürliche langsame Streckbewegungen der beiden Großzehen statt.

Liegen: Im Liegen gleichen sich die Haltungsanomalien bis auf die abnorme Kopf- und Armhaltung aus; erstere ist jedoch nicht so hochgradig wie im Stehen.

Gehen: Beim Gehen tritt die für das Stehen beschriebene Haltung in verstärktem Maße auf. Die Kopfhaltung entspricht der für das Stehen beschriebenen; die linke Körperhälfte ist etwas nach vorn gedreht; es besteht keine Lendenlordose, dagegen die erwähnte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule. Die pendelnden Mitbewegungen der Arme sind beim Gehen nur angedeutet; im rechten Arm erfolgen sie in sagittaler Richtung zum linken, der etwas abduziert, im Ellbogengelenk flektiert, im Handgelenk leicht extendiert und proniert gehalten wird; häufig treten einzelne Zuckungen der Hand und Finger auf. Der linke Fuß wird normal, der rechte Fuß etwas nach auswärts aufgesetzt; häufige Dorsalflexion beider Großzehen.

Wenn das Mädchen im Stehen oder Gehen die linke Hand hinter den Hinterkopf bringt, lassen die Muskelspannungen im Hals und Nacken, ebenso auch die im Oberarm, weniger die in der Hand nach, dabei gleicht sich außer der abnormen Kopfhaltung auch die Kyphoskoliose völlig aus; das Nachlassen der Muskelspannungen erfolgt schon, ehe der Arm auf dem Wege zum Hinterkopf diesen erreicht hat. Sobald der Oberarm bis zur Wagerechten gekommen ist, nimmt Kopf und Rumpf wie automatisch normale Haltung an. Es macht nicht den Eindruck, als ob der Arm dem Kopf eine Stütze gäbe, sondern es scheint, als ob die Innervationskombination eine Krampfösung bewirke. Nach Herunternehmen des Armes bekommt der Kopf sofort wieder die alte Haltung, und zwar treten die Muskelspannungen im ersten Augenblicke in verstärktem Maße auf, um nach einigen Sekunden wieder die gewöhnliche Stärke anzunehmen. Die Kranke ist dadurch, daß sie die linke Hand unter den Hinterkopf legt, fähig, den Kopf beliebig lange in normaler Stellung zu halten, wobei auch die sonst bestehende Kyphoskoliose völlig ausgeglichen bleibt.

Es ist von Wichtigkeit, hervorzuheben, daß eine merkliche Beeinflussung der Haltungsanomalien und der willkürlichen Bewegungen durch affektive Einwirkungen nicht besteht.

Die neurologische Untersuchung ergibt in dem auffallend glatten und unbewegten Gesicht (s. o.) kein Verharren mimischer Ausdrucksbewegungen. Kein Speichelfluß, keine Sprachstörungen, Schlucken und Kauen gut. Kein Cornealring. Bei Augenbewegungen in den seitlichen Endstellungen einige nystaktische Einstellungszuckungen. Leichtes Lidflattern. Sonst keine krankhafte Veränderung im Gebiete der Hirnnerven. Leichte Hypotonie im linken, normaler Tonus im rechten Arm. Grobe Kraft gut, rechts = links. Linker Unterarm und linke Hand etwas im Wachstum gegen rechts zurückgeblieben (Umfang des Handgelenks rechts $13\frac{1}{4}$, links 13 cm, der Mittelhand rechts 17, links 16 cm). Der Radius-

perioist- und Tricepsreflex beiderseits in normaler Stärke auslösbar. Bei kraftvollen Bewegungen der rechten Hand treten in der linken leichte Mitbewegungen und gröberer Tremor auf. — Beim Vorstrecken beider Hände mit gespreizten Fingern nimmt links der Tremor zu, und es treten beiderseits, jedoch links deutlicher als rechts, einzelne langsame, wurmförmige Streck- und Beugebewegungen einzelner Finger und der ganzen Hand auf. Beim Fingernasenversuch links fährt sich die Kranke unter stark dorsalflektiertem Handgelenk mit dem Zeigefinger an die Nase; während der Bewegung strebt der Oberarm nach oben, und die Haltung kann nur durch Anpressen des Zeigefingers an die Nase für kurze Zeit fixiert werden; dabei leichter schüttelnder Tremor des Handgelenks und des Oberarms. — Bei geordneten Handlungen, z. B. Sicherheitsnadeln öffnen, Messer aufklappen, Geldbeutel öffnen, besteht keine Unfähigkeit zu feineren Bewegungen, jedoch werden alle feineren Bewegungen plump und massiv ausgeführt. Sie benutzt dabei nicht die Fingerspitzen, sondern die zweiten Phalangen. Beim Versuch, die Hand zu drücken, tritt eine extreme Dorsalflexion der Hand auf. Beim Versuch, mit dem Hammer zu schlagen, geht ebenfalls das Handgelenk in Dorsalflexion und bleibt dann steif, so daß der Schlag ohne Schwung aus dem Arm erfolgt. Bei Ablenkung besteht die Neigung, den rechten Oberarm zu abduzieren, den sie sonst, solange sie der Störung Aufmerksamkeit schenkt, an den Brustkorb anpreßt. Es tritt dann zu der Dorsalflexion noch eine Ulnarflexion der Hand. Die Folge von agonistischen und antagonistischen Bewegungen im rechten Arm ist gut, links ebenfalls die Beugung und Streckung im Ellbogengelenk, dagegen ist Beugung und Streckung der Finger etwas langsamer als rechts. Völlige Unfähigkeit zu raschen Bewegungsfolgen bei Pro- und Supination des linken Unterarms; dabei tritt ein feinschlägiges Zittern der einzelnen Finger auf, das sich während des Übens verstärkt. — Während in der Ruhe am rechten Arm nichts Auffälliges nachweisbar ist, zeigen sich, wenn man den Arm passiv durch Erheben der Hand in Horizontallage bringt, langsame athetoide Streck- und Beugebewegungen im rechten Ellbogengelenk, nach einiger Zeit zeigen sich ähnliche Bewegungen auch in den Fingern der rechten Hand; diese Bewegungen kann die Kranke dadurch unterdrücken, daß sie alle Gelenke des Arms und der Hand stark streckt. — Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. — An den Beinen ist die Beweglichkeit und die grobe Kraft normal; der Tonus ist ebenfalls regelrecht, abgesehen von einer leichten habituellen Contractur beider Großzehen. Der Kniesehnenreflex erschien rechts anfangs lebhafter als links, was eine Nachuntersuchung jedoch nicht bestätigen konnte. Achillesreflexe beiderseits gleich. Babinski, Rossolimo negativ. Der *Oppenheimsche* Reflex, der anfangs suspekt erschien, wurde später nicht gefunden. — Keine Ataxie. Sensibilität normal. — Lebhaftes Dermographie mit Andeutung von Quaddelbildung. — Das Leiden zeigte sich allen Behandlungsversuchen gegenüber unzugänglich: Wachsuggestion, Hypnose, Elektrotherapie, Hyoscininjektionen blieben gänzlich ohne Einfluß auf das Zustandsbild.

Zusammenfassung: Ein 15jähriges christliches deutsches Mädchen, das, von „nervösen“ Eltern abstammend, einen gesunden jüngeren Bruder hat, selbst seit der Kindheit etwas reizbar, aber nie ernstlich krank war, erkrankt im Alter von zwölf Jahren mit einer geringfügigen Gangstörung, indem sie beim Laufen mit dem rechten Bein etwas auswärts tritt. Im Verlaufe der nächsten zwei Jahre stellen sich nacheinander unwillkürliche Bewegungen im linken Arm und im Kopf ein. Bei der Kranken finden sich jetzt ein leichtes Zurückbleiben in der körperlichen Entwicklung und gewisse Degenerationszeichen. Intellektuell und

psychisch keine Abweichungen. An den inneren Organen kein krankhafter Befund. Wassermann im Blut und Liquor negativ; in letzterem keine Eiweiß- und Zellvermehrung. Aus dem neurologischen Befunde ist zu erwähnen, daß anfangs der rechte Kniesehnenreflex lebhafter als der linke und ein suspekter *Oppenheimscher* Reflex gefunden wurde, was jedoch beides bei einer Nachuntersuchung nicht bestätigt werden konnte. Im linken Arm Hypotonie, in der Nackenmuskulatur Hypertonie; habituelle Contractur leichten Grades in beiden Großzehen. Der übrige neurologische Befund ist normal. Das Krankheitsbild wird jetzt von Haltungsanomalien, die beim Gehen und Stehen am deutlichsten werden, und gewissen Bewegungsstörungen beherrscht. Der Kopf wird nach links hinten gehalten und nimmt nur für Augenblicke Normalhaltung an. Die linke Schulter steht etwas tiefer als die rechte und ist leicht nach vorn geschoben. Leichte Kyphoskoliose der Brustwirbelsäule, die sich ebenso wie die abnorme Kopfhaltung bei Erheben des linken Armes zur Unterstützung des Kopfes wie automatisch ausgleicht. Der linke Arm zeigt im Oberarm geringe, im Unterarm stärkere Innenrotation, so daß der Daumen nach hinten sieht. Zeitweise ganz leichter Tremor der Hand und Finger. Bei kräftigen Bewegungen der rechten Hand in der linken leichte Mitbewegungen und größerer Tremor. Bei gewissen Bewegungen, z. B. Vorstrecken der Arme, athetoide Bewegungen der Finger beiderseits, jedoch links mehr als rechts. Es besteht die Neigung, den rechten Oberarm zu abduzieren; bei gewissen Haltungen des rechten Arms dort athetoide Bewegungen in Ellbogengelenk und Fingern. Beim Gehen verstärken sich die Haltungsanomalien des Kopfes und Rumpfes; es fehlen die normalen pendelnden Mitbewegungen der Arme. In Hand und Fingern treten dabei einzelne Zuckungen auf. Der rechte Fuß wird etwas nach auswärts, der linke normal aufgesetzt; beiderseits häufige Dorsalflexionen der Großzehen.

Wir schließen hier bald die Mitteilung des zweiten Krankheitsfalles an:

Fall 2. Fritz F., 7 Jahre alt, evangelisch (Abb. 3 u. 4).

Vorgeschichte: Der Vater des Pat. ist lungenkrank, die Mutter gesund. Acht-Monat-Kind. Erste Entwicklung normal, rechtzeitig laufen gelernt. Mit $4\frac{1}{2}$ Jahren fieberhafte Erkrankung; es wurde ein großer Absceß an der linken Hüfte gespalten, über dessen Ätiologie nichts bekannt ist; nach mehrwöchentlicher Krankenhausbehandlung als gebessert entlassen. Danach war das Kind etwa $\frac{3}{4}$ Jahre lang vollkommen gesund. Dann fiel der Schwester im Kindergarten auf, daß das Kind keine rechte Freude am Bewegungsspiel hatte, dabei auch „ungeschickt“ war. Aufmunterungen der Schwester, am Spiel teilzunehmen, führten dazu, daß das Kind überhaupt nicht mehr in den Kindergarten gehen wollte. Die Eltern merkten zu dieser Zeit bei dem Kinde ein leichtes Schwanken beim Gehen und leichte Ermüdbarkeit. Es soll in dieser Zeit häufig über Kopfschmerzen geklagt haben und „ab und zu“ heiß gewesen sein. Von einer ausgesprochen fieberhaften Erkrankung vor dem Auftreten der ersten Störungen

wissen die Eltern nichts. Die Störungen traten allmählich ein und verschlimmerten sich ebenfalls ganz allmählich. Eine Lähmung bestand nie. Seit etwa 1 Jahr besteht eine Drehhaltung des Kopfes und Rumpfes beim Gehen und Stehen. — In der Schule ist das Kind bisher gut mitgekommen.

Befund: Psychisch und intellektuell keine Abweichungen von der Norm; gibt verständig über Vorgeschichte usw. Auskunft; Schulkenntnisse seinem Alter entsprechend; lebenswürdiges, artiges Kind. Körpergröße und körperliche Entwicklung normal. Großer Schädel (58 cm Umfang). Der Befund an den inneren Organen ist normal. Die Leber überragt bei tiefster Einatmung den unteren Rippenbogen um $1\frac{1}{2}$ Querfinger. Urin frei von Eiweiß, Zucker, Urobilin und Urobilinogen. In der Mitte des linken Gesäßes sowie etwa 4 cm nach außen davon je eine 2 cm lange, leicht eingezogene, gut verheilte Narbe. Im linken Hüftgelenk weder aktiv noch passiv eine Bewegungsbeschränkung. Das linke Bein ist etwa um 1 cm verkürzt, der Oberschenkelumfang links $\frac{1}{2}$ cm, der Wadenumfang 1 cm geringer als rechts. — Die Umgangssprache weist keine Störungen auf. Beim Nachsprechen schwieriger Testworte leichte Ungeschicklichkeit, für Flanellappen „Fanellappen“, Dampfschiffahrtsgesellschaft erst nach mehreren vergeblichen Versuchen richtig. Keine Schluckstörung, kein Speichelfluß.

In völliger körperlicher Ruhe bei Rückenlage bestehen keine unwillkürlichen Bewegungen oder abnormen Haltungen, sondern die Normallage wird dauernd beibehalten. Alle körperlichen Leistungen irgendwelcher Art lösen bei ihm einen Tremor der Arme und Hände aus, der rechts stärker ist als links. Die feineren Fingerbewegungen werden durch diesen Tremor, der meist als ganz feinschlägiger beginnt und sowohl bei steigender Anstrengung wie bei längerer Dauer derselben grobschlägiger wird, aber stets nur bis zu einer gewissen Exkursionsbreite und nie in ein grobes Schleudern übergeht, nur unwesentlich gestört. Am deutlichsten tritt das Zittern als Mitbewegung hervor, besonders bei forcierten Armbewegungen (Widerstandsbewegungen u. a.). Dabei ist zu beobachten, daß die Exkursionsbreite des Tremors in direktem Verhältnis zum Steigen und Fallen der Anstrengung steht, so daß, wenn die Anstrengung eines Muskels, z. B. des linken Biceps maximal ist, der Tremor rechts grobschlägig ist, jedoch sofort mit dem Nachlassen der Kraft des arbeitenden Muskels feinschlägiger wird. Hört die Anstrengung völlig auf, so sistiert im allgemeinen auch der Tremor völlig, nur bisweilen besteht ein sekundenlanges, feinstes Nachzittern. Setzt man die Anstrengungen bis zur Grehze der Leistungsfähigkeit des Muskels fort, so erschöpft sich gleichzeitig mit der Arbeitsleistung der Tremor, bis er schließlich mit der völligen Erschöpfung der Arbeitskraft aufhört.

Körperhaltung: Im Liegen ist die Körperhaltung völlig normal.

Im Sitzen tritt eine Neigung hervor, den Kopf nach hinten sinken zu lassen, doch wird diese Stellung nach einiger Zeit von selbst korrigiert. Sonst hierbei keine Besonderheiten.

Stehen: Der Kranke steht immer etwas breitbeinig. Wenn man ihn auffordert, die Füße zu schließen, so beginnt er bereits nach $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{2}$ Minute zu schwanken. Sonst ist die Körperhaltung im Verlaufe der ersten 2 Min. normal, nur ist die linke Rumpfhälfte leicht nach vorn gedreht, so daß die linke Schulter 2–3 cm vor der rechten steht. Bei längerem Stehen setzt allmählich ein Tremor der Hände ein, anfangs feinschlägig, allmählich sich steigend, jedoch nie ausgesprochen grobschlägig. Je länger der Kranke steht, desto mehr tritt die Neigung hervor, die nach vorn gedrehte Rumpfhälfte leicht nach vorn zu beugen. Der Kopf dreht sich allmählich etwas nach links und wird in den Nacken gebeugt; dadurch bekommt die ganze Körperhaltung immer mehr etwas Unnatürliches und Geschaubtes. Nach einiger Zeit korrigiert er dann diese Stellung von selbst, so daß

nur die oben beschriebene Drehstellung des Rumpfes auffällig ist. Langes Stehen strengt ihn sehr an. Er klagt darüber, daß er hinterher immer schlecht laufen könne.

Gehen: Beim Gang ist die Kopfhaltung unauffällig. Er geht stets etwas breitbeinig, die Füße sehr hart auf den Boden aufsetzend. Beide Füße werden stets in Spitzfußstellung, und zwar rechts mehr als links, vorgesetzt; erst nach Überwindung eines leichten federnden Widerstandes berührt dann die ganze Sohle



Abb. 3.



Abb. 4.

den Boden. Die rechte Fußspitze schleift bisweilen. Das Standbein wird im Knie etwas überstreckt. Das Gangbein wird mit starker Beugung im Knie vorgesetzt, dabei werden die Unterschenkel etwas schleudernd vorwärts bewegt; das Schleudern erfolgt nicht genau in der Sagittalebene, sondern mit leichter seitlicher Abweichung. Der Gang ist von Beginn an etwas unsicher und leicht taumelig; doch kann er die Bewegungsrichtung beibehalten, was ihm nach längerem Laufen nicht mehr möglich ist. Nach $1\frac{1}{2}$ —2 Min. fällt ihm das Laufen zusehends schwerer. Man sieht, daß er sich offensichtlich anstrengen muß, die Beine vorwärts zu bringen. Die Füße kleben am Boden. Die zur Vorwärtsbewegung nötige Anstrengung ist auch daraus ersichtlich, daß der regelmäßige Bewegungsablauf häufig durch ganz kurze Pausen unterbrochen wird. — Im Beginne des Gehens

entspricht die Rumpfhaltung der für das Stehen beschriebenen, und zwar ist die linke Rumpfseite etwa um 10° nach vorn gedreht. Nach längerem Laufen jedoch dreht sich der Rumpf fast um 90° nach vorn, so daß die linke Körperhälfte vollkommen die führende wird (s. Abb. 4). Dadurch kommt natürlich auch das linke Bein vor das rechte zu stehen. Wenn der Kranke beim längeren Laufen in den oben beschriebenen Zustand kommt, bei dem er gewissermaßen mit den Füßen am Boden klebt, wird die führende linke Rumpfhälfte auch nach vorwärts gebeugt, gleichsam, als solle dadurch der Schwerpunkt des Körpers nach vorn verlegt werden. Es läßt sich nicht sicher entscheiden, ob es sich hierbei um eine Willkürbewegung handelt, jedoch hat man den Eindruck, daß diese Vorwärtsbeugung des Rumpfes unwillkürlich erfolgt. Die Arme werden beim Gehen im Schultergelenk leicht abduziert, im Ellbogengelenk gebeugt gehalten, und zwar in wechselndem Maße, so daß zeitweise der linke, seltener der rechte Unterarm quer vor den Leib zu liegen kommt. Handgelenk und Finger gestreckt. An der rechten Hand sind die Finger leicht gespreizt, der linke Daumen leicht eingeschlagen. Infolge dieser Haltung beteiligen sich die Arme nicht mit den normalen pendelnden Mitbewegungen am Gange; nur zeitweise macht der linke Arm gewisse Schleuderbewegungen, die zwar an die normalen Mitbewegungen erinnern, jedoch übertrieben sind und sich dem Rhythmus des Ganges nicht anpassen. Der rechte Arm wird in der oben beschriebenen Lage fixiert gehalten; bei längerem Laufen nimmt die Abduction in der Schulter und die Flexion im Ellbogengelenk zu. Der rechte Arm zeigt ferner während des Laufens dauernd Mitbewegungen von der Art eines mittelschlägigen Tremors, der mit der zunehmenden Ermüdung des Kranken und der dadurch bedingten Steigerung der Anstrengung etwas an Tempo und Exkursionsbreite zunimmt.

Während Patient bei Beginn des Laufens bald stark zunehmende Ermüdungserscheinungen zeigt, gelingt es ihm, wenn man ihm keine Ruhe gönnt, dadurch die Hemmungen zu überwinden, daß er das Tempo des Laufens wesentlich beschleunigt. Er kommt dadurch gewissermaßen mit einem Schwunge über die durch die sekundenlangen Bewegungspausen und durch das Kleben der Füße am Boden merkbaren Ermüdungserscheinungen hinweg. — Es muß hervorgehoben werden, daß irgendein affektiver Einfluß auf die Haltungsanomalien und auf den Tremor nicht besteht.

Aus dem neurologischen Befunde ist als von der Norm abweichend zu erwähnen: Bei passiven Bewegungen des Kopfes etwas Nackensteifigkeit; beim Blick in die seitlichen Endstellungen nystaktische Einstellungszuckungen. Leichte Rigidität der Oberarmmuskulatur beiderseits, die bei wiederholten passiven Bewegungen etwas zunimmt; Finger beiderseits leicht überstreckbar. Außerordentlich lebhafte Cremasterreflexe. Spastischer Spitzfuß beiderseits; in Hüft- und Kniegelenken Hypotonie. Am rechten Fuße ist die Dorsalflexion herabgesetzt, die Abduction ist an beiden Füßen stark eingeschränkt und nur unter Anstrengung ausführbar. Babinski ist links suspekt. Beim Stehen mit geschlossenen Augen Schwanken; aber auch wenn die Augen geöffnet sind, tritt beim Stehen mit geschlossenen Füßen nach einer Viertelminute Schwanken auf. Der übrige neurologische Befund ist regelrecht. Die *Wassermannsche* Reaktion ist im Blut und Rückenmarksflüssigkeit negativ: in letzterer besteht keine Eiweiß- und keine Zellvermehrung.

Zusammenfassung: Der Vater des Kranken ist lungenleidend, die Mutter gesund. Über erbliche Belastung nichts bekannt. Patient ist 8-Monatskind. Körperliche und geistige Entwicklung bis zum Alter von vier Jahren normal und ungestört. Damals wurde ein „großer

Absceß an der linken Hüfte“ gespalten, über dessen Ätiologie nichts bekannt ist. Nach dieser, etwa zwei Monate dauernden Erkrankung war das Kind dreiviertel Jahr ganz gesund. Es fiel dann eine Ungeschicklichkeit bei Bewegungsspielen, leichtes Schwanken beim Gehen und leichte Ermüdbarkeit auf. In dieser Zeit klagte es häufig über Kopfschmerzen. Im Verlaufe des nächsten Jahres stellten sich dann die Drehhaltungen von Rumpf und Kopf beim Gehen und Stehen ein. Jetzt finden sich bei dem christlichen, deutschen 7 jährigen Knaben bei völliger körperlicher Ruhe im Liegen keine Haltungsanomalien und keine unwillkürlichen Bewegungen irgendwelcher Art. Im Stehen treten Drehhaltungen in Rumpf und Kopf auf: Die linke Rumpfhälfte ist etwas nach links vorn gedreht, so daß die linke Schulter 2—3 cm vor der rechten steht. Bei längerem Stehen beugt sich der Rumpf etwas nach vorwärts. Der Kopf dreht sich leicht nach links und wird in den Nacken gebeugt. Der Kranke steht breitbeinig. Beim Gehen dreht sich der Rumpf bis auf annähernd 90 Grad nach links vorn, dazu tritt eine leichte Vorwärtsbeugung des Rumpfes. Gang etwas unsicher und taumelig. Die Beine werden schleudernd vorwärtsbewegt, die Füße hart mit der Spitze zuerst aufgesetzt. Nach längerem Laufen macht die Vorwärtsbewegung sichtlich große Mühe. Die Füße kleben am Boden; es treten sekundenlange Bewegungspausen auf. Die Arme beteiligen sich nicht mit den normalen pendelnden Mitbewegungen am Gange, sondern werden fast unbewegt im Schultergelenk abduziert, im Ellbogengelenk gebeugt gehalten. Bei allen körperlichen Anstrengungen, am deutlichsten beim Gehen und Stehen, tritt ein Tremor der Hände und Arme auf, der feinschlägig beginnend mit der Dauer der Anstrengung oder bei Zunahme derselben an Tempo und Exkursionsbreite zunimmt, ohne jedoch jemals in grobes Schleudern überzugehen. — Aus dem übrigen Befunde ist mitzuteilen; Intelligenz und Psyche normal. Keine bulbären Störungen. Nystaktische Einstellungszuckungen beim Blick in die seitlichen Endstellungen. Beiderseits spastischer Spitzfuß. In Knie- und Hüftgelenken Hypotonie. Babinski links suspekt, rechts negativ; Herabsetzung der Dorsalflexion des rechten Fußes und der Abduction beider Füße. Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Füßen und offenen Augen, Schwanken beim Stehen mit geschlossenen Augen. — Auf dem linken Gesäß zwei etwa 2 cm lange Narben. Aktive und passive Beweglichkeit im linken Hüftgelenk frei; das linke Bein ist etwa um 1 cm verkürzt, der Oberschenkelumfang ist links $\frac{1}{2}$ cm, der Wadenumfang um 1 cm geringer als rechts, sonst keine deutlichen Differenzen. Die Leber überragt bei tiefer Inspiration den unteren Rippenbogen um $1\frac{1}{2}$ Querfinger; Funktionsstörungen der Leber konnten nicht nachgewiesen werden. An den inneren Organen sonst nichts Abweichendes. Die *Wassermannsche* Reaktion

ist in Blut und Rückenmarksflüssigkeit negativ; in letzterer besteht keine Eiweiß- und keine Zellvermehrung.

Nach Mitteilung der Krankengeschichten beider Patienten, wollen wir die beiden Fälle miteinander vergleichen.

Beiden Fällen *gemeinsam* ist, daß die das Krankheitsbild im Wesentlichen ausmachenden Störungen in der Ruhelage fast völlig fehlen, beim Stehen deutlich werden, um ihren Höhepunkt beim Gehen zu erreichen. Es treten bei beiden Kranken im Gehen und Stehen Drehhaltungen des Kopfes und Rumpfes auf, die bis auf geringfügige Abweichungen einander gleichen. Beim Gehen zeigt sich als wichtige Übereinstimmung, daß sich in beiden Fällen die Arme nicht mit den normalen pendelnden Mitbewegungen am Gange beteiligen, sondern in bestimmten, oben näher geschilderten Haltungen verharren. Die Haltungsanomalien sind durch Dauerspasmus in den Hals-, Rumpf- und Extremitätenmuskeln bedingt; durch sie entsteht die eigenartig verzogene, gedrehte, unnatürliche Körperhaltung beim Gehen und Stehen, die das Wesentliche des Krankheitsbildes ausmacht. Bei beiden Patienten bestehen ferner unwillkürliche Bewegungen; jedoch treten diese Erscheinungen gegenüber den oben geschilderten Störungen völlig in den Hintergrund. Bei dem Knaben zeigt sich beim Laufen wie bei allen körperlichen Anstrengungen ein Tremor der Arme, der proportional der Anstrengung an Tempo und Exkursionsbreite zunimmt; bei dem Mädchen finden sich langsame Streckbewegungen beider Großzehen, athetoide bzw. torquierende Bewegungen in Ellbogen- und Fingergelenken und ein leichter feinschlägiger Fingertremor beiderseits. Eine weitere Übereinstimmung der beiden Fälle zeigt sich in dem allmählichen Beginn und dem stetigen, aber langsamen Fortschreiten des Krankheitsprozesses bis zu einem gewissen Grade, wo er dann stationär bleibt. Irgendeine krankhafte Beziehung zwischen Affektivität und Motilität ließ sich bei beiden Kranken nicht nachweisen. Bulbäre Störungen sowie intellektuelle und psychische Veränderungen fehlen in beiden Fällen; wenn bei dem Knaben auch angegeben wird, daß schwierige Testworte nicht glatt nachgesprochen werden, so ist das bei dem 7-jährigen Kinde sicherlich nicht als etwas Krankhaftes aufzufassen. In beiden Fällen ist die *Wassermannsche* Reaktion im Blut und Liquor negativ, Eiweiß- oder Zellvermehrung in der Rückenmarksflüssigkeit war nicht vorhanden. Wir hätten damit die Übereinstimmung beider Krankheitsbilder besprochen. Sie sind so augenfällig, daß wir zu der Annahme neigen müssen, daß es sich bei beiden Patienten um dasselbe Leiden handelt.

An *Unterschieden* ist folgendes zu erwähnen: Bei dem Mädchen bestehen die Spasmen in der Hals- und Nackenmuskulatur auch in der Ruhelage, wenn auch in verringertem Maße; bei dem Knaben

sind jedoch in der Ruhelage die Haltungsanomalien nicht vorhanden; merkwürdigerweise tritt bei ihm Drehhaltung des Kopfes nur beim Stehen, nicht beim Gehen auf. Bei dem Knaben werden Zweckbewegungen der Arme und Hände ohne Störung ausgeführt. Bei dem Mädchen wird dagegen der normale Bewegungsablauf durch tonische Muskelanspannungen, die zu eigenartig vertrackten Stellungen führen, gestört; charakteristisch dafür ist der Fingernasenversuch, bei dem sich die Kranke unter stark dorsalflektiertem Handgelenk mit dem Zeigefinger an die Nase fährt. Dabei strebt der Oberarm nach oben, so daß die Haltung nur durch das Anpressen des Zeigefingers an die Nase für kurze Zeit beibehalten werden kann. Bei dem Knaben, der von derartigen Störungen frei ist, besteht dagegen ein Tremor der Arme und Hände, der bei allen körperlichen Leistungen, besonders deutlich beim Gehen als Mitbewegung auftritt.

Damit sind die wesentlichen Unterschiede erwähnt. Es bestehen auch noch Differenzen im übrigen körperlichen Befunde, die jedoch später bei der diagnostischen Besprechung anzuführen sein werden. Die verschiedenen Abweichungen treten aber gänzlich in den Hintergrund gegenüber den das Krankheitsbild vollkommen beherrschenden beiden Patienten gemeinsamen Störungen.

Fragen wir nun, um welches Leiden es sich hier handeln könne, so ist in erster Linie an die Torsionsdystonie zu denken. Die für dieses Leiden charakteristischen Symptome sind in der oben erwähnten Arbeit *Mendels* genannt; da wir sie dort angeführt haben, können wir hier darauf verzichten, sie nochmals aufzuzählen. Alle Faktoren, die für die Beurteilung des Krankheitsbildes von Bedeutung sind, haben dort Erwähnung gefunden; es bleibt für uns nur übrig, auf einige Punkte besonders die Aufmerksamkeit hinzulenken.

Ein sehr großer Teil der bisher beobachteten Kranken stammt aus dem Osten und ist jüdischer Konfession, jedoch finden wir unter den von *Mendel* zusammengestellten Fällen siebenmal keine Angaben über Nationalität und Konfession, und viermal handelt es sich um christliche, nicht aus dem Osten stammende Kranke. Unter den in den letzten Jahren mitgeteilten Fällen ist nur von *Flater* „arische Abkunft“ angegeben, während in den übrigen Berichten über diesen Punkt nichts ausgesagt ist. Demnach erscheint es, wenn auch die Ostjuden nach den bisherigen Erfahrungen ein großes Kontingent für die Dystonie stellen, doch nicht ratsam, diesem Punkte allzu großes Gewicht beizulegen.

Bei den 33 dort angeführten Kranken ist in vier Fällen über den Zeitpunkt des Beginns des Leidens nichts Sicheres angegeben, in 13 Fällen aber begann es sicher zwischen dem 5. und 11. Lebensjahre, jenseits des 13. Lebensjahres begann es nur bei sieben Kranken. Der Beginn der

Erkrankung liegt also in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre (nur 3 Fälle beginnen zwischen dem 15. und 19. Lebensjahre). Hinsichtlich der Art des Beginns und des Verlaufes der Erkrankung ist zuerst auf die ganz schleichende Entwicklung hinzuweisen; es beginnt in den allermeisten Fällen mit einer geringfügigen Bewegungsstörung in einer Extremität, um sich dann ganz allmählich und stetig, niemals sprunghaft, über den ganzen motorischen Apparat auszubreiten. Es ist hierbei zu bemerken, daß bei dem geschilderten Leiden über eine Begrenzung des Krankheitsprozesses etwa auf eine Körperhälfte oder mehrere einzelne Glieder nur äußerst selten berichtet wird. Wenn in drei von *Bregman* in den Jahren 1912 und 1913 mitgeteilten Fällen von einer vorwiegend halbseitigen Lokalisation der Erkrankung die Rede ist, so folgen wir am besten *Mendel*, dem die Diagnose im Falle 2 zweifelhaft erscheint: „Beginn und Entwicklung des Leidens, die hemiplegische Form, die Muskelatrophien sowie die Abbildung lassen Bedenken aufkommen“, und im Falle 3 scheint ihm die Diagnose, die sich „lediglich auf die Equinovarusstellung und die Zittererscheinungen“ stützt, mit vollem Recht nicht genügend gesichert. — Das Leiden scheint dann lange Zeit stationär zu bleiben, jedoch wissen wir bei der kurzen Zeit, die es in der Literatur bekannt ist, nur wenig über den endgültigen Ausgang; von Wichtigkeit ist hier die Mitteilung von *Maas* aus dem Jahre 1918, der den von *Schwalbe* 1908 beschriebenen Fall 8—10 Jahre später untersuchen konnte; *Maas* stellte bei dieser Kranken eine deutliche Besserung fest; die allgemeine Bewegungsunruhe war wesentlich geringer und die Rumpfhaltung beim Gehen normal geworden.

Man kann also über den *Beginn* und *Verlauf* der Torsionsdystonie sagen, daß das Leiden mit einer geringfügigen Bewegungsstörung in einer Extremität beginnend sich von dort aus in ganz allmählicher, stetiger, aber nie ruckweiser Progression über den ganzen Körper ausbreitet, um dann lange stationär zu bleiben; eine Besserung des Leidens kommt vor, jedoch wissen wir nichts Sicheres über den endgültigen Ausgang.

Es ist dann noch etwas zu den bei dieser Erkrankung vorkommenden *Tonusveränderungen* zu sagen. Veränderungen des Muskeltonus, und zwar besonders die Neigung zu Dauerspasmus, wodurch die charakteristischen Drehhaltungen beim Gehen und Stehen hervorgerufen werden, bilden sicherlich einen wesentlichen Bestandteil der Erkrankung. Man wird aber andererseits von einem ausgesprochenen Wechsel von Hypo- und Hypertonie in derselben Muskelgruppe nicht gut sprechen können. Eine diesbezügliche Bemerkung findet sich nur in einem Falle von *Oppenheim* und in den beiden Fällen *Mendels*; eine ausgesprochene Hypertonie wird dann nur noch in drei Fällen angegeben, während mit Aus-

nahme der meist als spastisch bezeichneten unwillkürlichen Bewegungen über den Muskeltonus in 19 Fällen etwas Besonderes nicht ausgesagt ist. *Oppenheim* sagt über diesen Punkt: „Allerdings läßt sich in einzelnen Muskeln eine dauernde Neigung zu tonischer Anspannung, daneben in anderen oft eine Hypotonie nachweisen.“ Wir werden uns diesem Urteil anschließen müssen und sagen können, daß gerade das verschiedene Verhalten des Tonus in verschiedenen Muskelgruppen, hier Hypertonie bzw. Spasmen, dort Hypotonie, charakteristisch für das hier beschriebene Leiden zu sein scheint.

Ein weiterer wichtiger Punkt, der der Besprechung bedarf, ist das Bestehen einer *Lordose* bei den Dystonikern. Sowohl *Oppenheim* wie *Mendel* messen diesem Symptom große Bedeutung bei. Sehen wir uns die Krankheitsberichte auf diesen Punkt hin an, so finden wir in 15 Fällen über das Verhalten der Wirbelsäule nichts ausgesagt. Man kann aber annehmen, daß die *Lordose* sicherlich häufiger in den Krankengeschichten erwähnt worden wäre, falls sie ein unerläßliches Attribut der Torsionsdystonie wäre, nachdem durch die *Oppenheimsche* Arbeit bereits im Jahre 1911 die Aufmerksamkeit der Untersucher auf diesen Punkt hingelenkt worden war. Daß sie jedoch nur in einem reichlichen Drittel der Fälle angegeben wird, während dreimal — *Fraenkel*¹⁾, Fall 4, *Haenisch*¹³⁾ und *Climenko*¹⁾ — ausdrücklich *Kyphoskoliose* erwähnt wird, beweist, daß die *Lordose* zwar häufig, jedoch keineswegs immer bei der Torsionsdystonie vorhanden ist.

Wenn ferner ausdrücklich das Normalbleiben der *Sprache* hervorgehoben wird, so erscheint es aus differentialdiagnostischen Gründen, besonders wegen der Abgrenzung gegenüber der *Pseudosklerose-Wilson-Gruppe* von Wichtigkeit, allgemeiner zu sagen, daß bulbäre Erscheinungen wie Schluck-, Sprachstörung, Speichelfluß bei der Torsionsdystonie fehlen, während sie sich bei jenen Erkrankungen relativ frühzeitig einstellen. Ferner muß aus denselben Gründen hervorgehoben werden, daß der allgemeine Gesundheitszustand bei unseren Kranken trotz langer Dauer des Leidens verhältnismäßig sehr wenig leidet, wodurch die Prognose quoad vitam eine durchaus gute ist, während bei der oben genannten Krankheitsgruppe die Patienten meist relativ frühzeitig in körperlichen Verfall geraten, wodurch die Prognose quoad vitam sich dort ungünstig gestaltet.

Fassen wir das früher und jetzt Gesagte über die Symptome der Torsionsdystonie *zusammen*, so ergibt sich: Das Leiden *beginnt zwischen dem 5. und 15. Lebensjahre*, meist mit einer geringfügigen Bewegungsstörung in einer Extremität, *ohne sonstige ausgesprochene allgemeine Krankheitserscheinungen*. Von dort aus breitet es sich ganz langsam, stetig, aber nie schubweise über den Körper aus, und zwar wird fast immer *der ganze Körper* mehr oder weniger stark in Mitleidenschaft

gezogen; Begrenzungen des Krankheitsprozesses etwa auf eine Körperhälfte sind bisher nicht sicher beobachtet. Das Leiden ist charakterisiert durch *Tonusanomalien*, insbesondere durch die Neigung zu Spasmen, die am deutlichsten beim Gehen und Stehen auftreten und zu *eigenartigen Verdrehungen der Glieder, besonders des Kopfes und Rumpfes*, führen. Außer diesen Drehhaltungen bestehen ferner *unwillkürliche Bewegungen*, teils in Form athetoider und torquierender Bewegungen, teils als Tremor. *In einigen Muskelgruppen finden sich Hypertonie bzw. Spasmen, in anderen dagegen Hypotonie*. Die Intelligenz leidet nicht, psychische Störungen treten nicht auf. *Bulbäre Erscheinungen fehlen*. Nach der anfänglichen Progression bleibt das Leiden *lange stationär, scheint aber besserungsfähig zu sein*; über den endgültigen Ausgang ist etwas Sicheres bis jetzt noch nicht zu sagen. *Der allgemeine Gesundheitszustand leidet wenig oder gar nicht*, die Prognose quoad vitam ist daher durchaus gut. *Pyramidensymptome werden nur äußerst selten gefunden*. Erwähnenswert ist noch, daß auffallend häufig, in fast einem Drittel der Fälle, über abnorme Fußhaltungen — Pes equinovarus u. a. — berichtet wird.

Es ist notwendig, das so gekennzeichnete Krankheitsbild *differentialdiagnostisch* abzugrenzen. Wir können uns dabei im Wesentlichen an die von *Mendel* zusammengestellten Gesichtspunkte halten. Von der Hysterie unterscheidet sich die Torsionsdystonie nach *Mendel* durch folgende Punkte: Durch ihre „prägnante Symptomatologie mit stereotypen Erscheinungen“, durch die „merkwürdige Monotonie des klinischen Bildes, es fehlt ihr das Proteusartige der Hysterie; seelische Vorgänge üben bei der Dystonie keinen wesentlichen Einfluß aus. Auch bei der Entstehung spielen psychogene Momente keinerlei Rolle. Der Dystoniker ist der Suggestion gar nicht, oder nur in geringem Grade, und dann auch nur vorübergehend, zugänglich; des weiteren sprechen auch — gegen Hysterie — die allmählich progrediente Entwicklung und die lange Dauer des Leidens“. Gegenüber der Chorea chronica, die weiterhin differentialdiagnostisch in Betracht kommt, führt *Mendel* das Fehlen familiären Auftretens sowie schwerer Störungen von Intelligenz, Psyche und Sprache an; die Torsionsdystonie beginnt in dem ersten und zweiten, die Chorea chronica im dritten bis vierten Lebensjahrzehnt. Gegenüber der *Maladie des tics* führt *Mendel* als Unterschied an, daß bei dieser die Krampfbewegungen mehr den willkürlichen ähneln und das Gesicht besonders stark betroffen ist. Es finden sich ferner Koprolalie, Echolalie und Echopraxie sowie „Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen“. Über die Beziehungen des Halsmuskelkrampfes zur Torsionsdystonie spricht *Cassirer*⁵⁾ in einer jüngst erschienenen Arbeit; er sagt darüber, daß „der Halsmuskelkrampf eine Erscheinungsform der Dystonie sein kann“, läßt aber die Frage offen, ob er es immer ist. Mit der *Wilson - Pseudosklerose - Gruppe* zeigt, wie *Mendel* anführt,

die Torsionsdystonie manche Ähnlichkeit, wie „die Störung des Muskeltonus, den Tremor, den Beginn im Pubertätsalter, das Fehlen von spastischen Reflexen oder sonstigen Symptomen seitens der Pyramidenbahnen“. An Unterschieden ist anzuführen: Das Fehlen bulbärer Erscheinungen, der allgemeinen Rigidität und des Cornealrings bei der Torsionsdystonie; Contracturen treten bei dieser nicht auf, der allgemeine Gesundheitszustand der Dystoniker leidet nur wenig oder gar nicht, wird dagegen bei jenen Erkrankungen meist schwer in Mitleidenschaft gezogen. — Am schwierigsten dürfte die Abgrenzung gegenüber der *Athetose double* sein; da sich eine spätere Arbeit mit diesem Punkte besonders zu beschäftigen haben wird, wollen wir hier auf diese Frage nicht näher eingehen.

Wie oben bereits gesagt, dachten wir bei unseren Kranken in erster Linie an das Bestehen einer Torsionsdystonie. Setzen wir die vorhandenen Symptome sowie die Entwicklung und den Verlauf des Leidens in Vergleich mit den aufgestellten Richtlinien, so finden wir außerordentlich weitgehende Übereinstimmungen. Bei dem Mädchen begann das Leiden im Alter von 12 Jahren mit einer Bewegungsstörung im rechten Bein bzw. Fuß. Es wurde dann der linke Arm ergriffen. Zuletzt stellten sich die Drehhaltungen des Kopfes ein. Diese Störungen traten ganz allmählich etwa im Laufe von 2 Jahren nacheinander auf. Wenn hier der linke Arm auch stärker von dem Krankheitsprozeß betroffen ist als der rechte, so zeigen doch die bei gewissen Haltungen auftretenden athetoiden und torquierenden Bewegungen des rechten Arms und der Finger, daß auch der rechte Arm miterkrankt ist; die Beine sind am wenigsten an dem Krankheitsprozeß beteiligt, jedoch beweisen die unwillkürlichen Dorsalflexionen der Großzehen, daß auch sie von dem Leiden nicht völlig verschont geblieben sind. Es ist also der ganze Körper in Mitleidenschaft gezogen. Ihre größte Deutlichkeit erlangen die Drehstellungen beim Gehen und Stehen. Nach der anfänglichen Progredienz blieb das Leiden bis zum Abschluß unserer Untersuchung etwa ein Jahr lang stationär. Es findet sich auch ein Nebeneinander von Hypotonie und Hypertonie, erstere im linken Arm, letztere in der Nackenmuskulatur. Unwillkürliche Bewegungen zeigen sich in Form athetoider und torquierender Bewegungen und als Tremor in den Armen und Fingern sowie als langsame Dorsalflexion der Großzehen. Intelligenz und Psyche zeigen keine Störungen. Ebenso fehlen Bulbäre Erscheinungen völlig; die Sensibilität war normal, Pyramidensymptome nicht sicher nachweisbar. Wenn die Kranke auch in ihrer körperlichen Entwicklung etwas zurückgeblieben ist, so können wir das nicht ohne weiteres auf Kosten des jetzigen Leidens setzen, da die Eltern über einen vorzeitigen Stillstand im Wachstum oder über irgendeine Verschlechterung des allgemeinen Gesundheitszustandes während der letzten Jahre nichts berichten.

Auf Grund dieses Vergleichs erscheint die Diagnose Torsionsdystonie für den Fall Klara P. gesichert; die differentialdiagnostischen Erwägungen werden wir später gemeinsam mit denen für den zweiten Fall anstellen.

Bei diesem liegen die Dinge nicht so einfach. Hier begann die Erkrankung im Alter von 5 Jahren mit einer allgemeinen Unsicherheit und leichten Ermüdbarkeit, die besonders bei Bewegungsspielen zutage trat. Dieser Beginn ist ungewöhnlich, jedoch ist der weitere Verlauf der übliche; auch der Umstand, daß das Kind diese allgemeine Unsicherheit beim Laufen zeigte, ohne daß es eigentlich krank war, entspricht den sonstigen Erfahrungen bei diesem Leiden, ebenso wie die ganz langsame Progredienz: Die Drehhaltungen von Rumpf und Kopf bildeten sich auch hier ganz allmählich im Laufe eines Jahres aus. Auch hier sind Kopf, Rumpf, Arme, am geringsten die Beine in den Krankheitsprozeß einbezogen. Unwillkürliche Bewegungen bestehen einerseits als die sich beim längeren Gehen und Stehen verstärkende Drehhaltung von Rumpf und Kopf, andererseits als ausgesprochener Tremor in Armen und Händen, der hier besonders deutlich als Mitbewegung auftritt. Der allgemeine Gesundheitszustand sowie die körperliche Entwicklung haben nicht gelitten. Psyche und Intelligenz sind normal. Die Sensibilität ist nicht gestört. Bulbäre Erscheinungen fehlen. In Hüft- und Kniegelenken besteht Hypotonie, in der Muskulatur der Oberarme Rigidität, also auch hier ein Nebeneinander verschiedenartiger Tonusanomalien. Es finden sich demnach weitgehende Übereinstimmungen mit den für die Torsionsdystonie aufgestellten Richtlinien. Außer dem etwas ungewöhnlichen Beginn machen uns jedoch noch einige andere Punkte in unserer Diagnose unsicher. Es findet sich beiderseits spastischer Spitzfuß, links ein suspekter Babinski, eine leichte Herabsetzung der Dorsalflexion der rechten Fußes und starke Einschränkung der Fußabduction beiderseits; die geringe Verkürzung des linken Beines brauchen wir bei der Diagnosestellung nicht zu berücksichtigen, sie erklärt sich zwanglos aus der vor drei Jahren vorhandenen Erkrankung des Hüftgelenkes. Wir wissen, daß Pyramiden-symptome bei der Dystonie sehr selten vorkommen, aber in einigen Fällen finden wir sie doch angegeben: *Schwalbe* Fall 1, links öfters Babinski +; *Fraenkel* Fall 4, Babinskischer Reflex positiv; *Bregmann* (1912) Fall 1, Babinski anscheinend beiderseits +; Fall *Thomalla*, Babinski rechts angedeutet. Auch abnorme Fußhaltungen werden erwähnt, und zwar ziemlich häufig, in sieben Fällen Equino- bzw. Equinovarusstellung, außerdem im Fall *Haenisch* „spastischer Klumpfuß links“, Fall *Biach*¹⁾ „rechts Klumpfuß“. Die bei unserem Kranken gefundenen, auf eine Beteiligung der Pyramidenbahn verdächtigen Erscheinungen würden also nicht unbedingt gegen die anfangs gestellte Diagnose sprechen, machen uns aber etwas unsicher. Ob es sich bei

der erwähnten Einschränkung der Beweglichkeit der Füße um eine Pyramidenbahnerkrankung oder um eine Folgeerscheinung eines Vorderhornprozesses handelt, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden, zumal infolge besonderer Umstände eine elektrische Untersuchung nicht ausgeführt werden konnte. Ferner gibt uns das positive *Romberg'sche* Phänomen zu denken, jedoch wird seine diagnostische Verwertbarkeit dadurch erheblich eingeschränkt, daß bei dem Kranken, der stets etwas breitbeinig steht und geht, auch beim Stehen mit geschlossenen Füßen bei offenen Augen nach kürzester Zeit Schwanken eintritt. Zusammenfassend können wir sagen, daß es sich bei unserem Kranken wahrscheinlich um einen atypischen Fall von *Torsionsdystonie* handeln dürfte, daß wir uns aber vorläufig nicht mit absoluter Sicherheit diagnostisch festlegen können; wir werden den weiteren Krankheitsverlauf abwarten müssen, um zu einer absoluten Sicherheit zu kommen, falls eine solche überhaupt zu erlangen sein wird.

Wir wollen hier gleich die *differentialdiagnostischen* Erwägungen für diesen Fall anknüpfen. In erster Linie wäre an die Möglichkeit zu denken, daß es sich hier um ein der Pseudosklerose - *Wilson* - Gruppe zugehöriges Krankheitsbild handeln könne, bzw. daß sich ein solches entwickeln könne. Dagegen spricht vor allem, daß das Leiden zur Zeit der Untersuchung bereits zwei Jahre bestand, ohne daß der allgemeine Gesundheitszustand oder die körperliche Entwicklung irgendwie gelitten hätte; ebenso spricht das völlige Fehlen bulbärer Erscheinungen gegen diese Diagnose. Von einer allgemeinen Bewegungsarmut, von einem verlangsamten An- und Abklingen der innervatorischen Impulse ist bei unserem Kranken ebensowenig etwas zu bemerken wie von dem für jene Leiden charakteristischen allgemeinen Rigor; Pulsionsercheinungen sind nicht vorhanden. Ein Hornhautring besteht nicht. Die vorhandene Vergrößerung der Leber bei intakter Funktion ist nicht ohne weiteres diagnostisch verwertbar. Insgesamt weicht das Krankheitsbild in so vielen Punkten von der Pseudosklerose - *Wilson* - Gruppe ab, daß uns die einzige deutliche Übereinstimmung, der Tremor der Arme und Hände, von der ursprünglichen Diagnose nicht abzubringen braucht; das hier vorhandene Zittern entspricht auch nicht dem bei der Pseudosklerose beschriebenen, das *Strümpell*²³⁾ ausdrücklich als „grob-oscillatorisches Zittern und Schlagen“ bezeichnet; bei Fritz F. wird der Tremor nie ausgesprochen grobschlägig. Allerdings muß hier nochmals erwähnt werden, daß es bei der relativ kurzen Krankheitsdauer nicht ausgeschlossen erscheint, daß eine weitere Progression des Leidens ein von dem jetzigen stark abweichendes Zustandsbild schaffen und damit eine andere diagnostische Einstellung bedingen würde. Weiterhin ist differentialdiagnostisch die Zugehörigkeit des hier beschriebenen Leidens zur *cerebralen Kinderlähmung* in

Betracht zu ziehen, zumal die erwähnte Überstreckbarkeit der Finger in diese Richtung hinzuweisen scheint. Auch die oben zusammengestellten, auf eine Beteiligung der Pyramidenbahn verdächtigen Symptome machen es notwendig, nach weiteren Übereinstimmungen zu suchen. Um es bald zu sagen, sprechen alle anderen Erscheinungen des hier geschilderten Krankheitsbildes gegen die Diagnose „cerebrale Kinderlähmung“. Der schleichende Beginn, die langsame Ausbreitung des Krankheitsprozesses, das Fehlen von ausgesprochenen Contracturen, abgesehen von der Spitzfußstellung, das völlige Freibleiben der mimischen Muskulatur, das Fehlen von Intelligenz- und Sprachstörungen sowie der Umstand, daß bei unserem Kranken die Haltungsanomalien nur im Stehen und Gehen auftreten, machen seine Zugehörigkeit zur cerebralen Kinderlähmung durchaus unwahrscheinlich. Damit sind für diesen Fall die differentialdiagnostischen Erwägungen abgeschlossen; es ergibt sich somit, daß von allen in Betracht kommenden Diagnosen die der Torsionsdystonie die größte Wahrscheinlichkeit hat.

Wir wollen uns nun dem Falle *Klara P.* zuwenden, den wir auf Grund unserer Betrachtungen ebenfalls der Torsionsdystonie zurechneten. Differentialdiagnostisch ist als erstes die Hysterie auszuschließen, gegen die der Gesamtverlauf des Leidens mit seiner sich im Laufe von Jahren langsam vollziehenden Ausbreitung, die gänzliche Unbeeinflussbarkeit des Leidens durch suggestive Maßnahmen (Hypnose usw.), der eigenartige Charakter der unwillkürlichen Bewegungen sowie das völlig unauffällige psychische Verhalten der Kranken durchaus spricht. Es wäre ferner, da die Haltungsanomalien sich besonders deutlich in der Kopfhaltung ausprägen, an einen Halsmuskelkrampf zu denken. Zu dieser bisweilen schwierigen Differentialdiagnose zwischen Halsmuskelkrampf und Torsionsdystonie nimmt *Cassirer* in der bereits oben erwähnten Arbeit Stellung. Für unseren Fall besteht hier keine Schwierigkeit, da hier der ganze Körper von den verschiedenartigsten Bewegungsstörungen betroffen ist. Bei dem torquierenden, athetoiden und als Tremor imponierenden Charakter der Bewegungsstörungen ist eine ticartige Erkrankung ebenfalls auszuschließen. Auch die Athetose double kommt diagnostisch nicht ernstlich in Frage; der Beginn im 12. Lebensjahre, die vollkommen ungestörte Intelligenz, Psyche und Sprache, das völlige Freibleiben der mimischen Muskulatur, das Fehlen krankhafter Beziehungen von Affektivität und Motilität sowie der Umstand, daß nicht unwillkürliche Bewegungen, sondern Haltungsanomalien im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen, schließen die Zugehörigkeit unseres Leidens zur Athetose double aus. Auch die Zugehörigkeit zur Gruppe der Chorea kann aus dem letztgenannten Grunde a limine abgelehnt werden. Zur Pseudosklerose-*Wilson*-Gruppe gehört das Leiden ebenfalls nicht, denn es fehlen psychische Veränderungen, Rigor, Pulsionserschei-

nungen, bulbäre Symptome, Contracturen, Hornhautring; auch der relativ gute Allgemeinzustand bei der 3 jährigen Dauer des Leidens sprechen durchaus gegen diese Diagnose; der einzige Punkt, der bei oberflächlicher Betrachtung in jene Richtung weisen könnte, nämlich die scheinbare mimische Starre, ist durch die Hautveränderung, die sich im Gefolge der Ichthyoysis bei der Kranken einstellte, — die Haut ist unelastisch und straff gespannt — bedingt. Der Eindruck der Unbeweglichkeit wird durch die bereits erwähnte abnorme Kieferstellung, die ein fast ständiges Offenstehen des Mundes zur Folge hat, verstärkt. Die Kranke selbst gibt an, daß dieser Zustand bei ihr immer bestand; irgendein verlangsamtes Eintreten oder Abklingen innervatorischer Impulse im Gebiete der mimischen Muskulatur ist nicht vorhanden.

Wir haben damit die Zugehörigkeit des hier geschilderten Leidens zur Torsionsdystonie gesichert und wollen nun noch einigen Punkten besondere Aufmerksamkeit schenken. Betrachten wir die in der *Mendelschen* Arbeit zusammengestellten 32 Fälle, so tauchen uns doch bei einigen Zweifel an ihrer Zugehörigkeit zur Torsionsdystonie auf. Unter den vier von *Joseph Fraenkel* im Jahre 1912 mitgeteilten Fällen können Fall 3 mit seiner ausgesprochen halbseitigen Lokalisation und seiner akuten Entwicklung (4—6 Wochen) und Fall 4, bei dem nur Kyphoskoliosis lumbalis und Spasmen in beiden Beinen bestehen, wohl kaum der Torsionsdystonie zugerechnet werden. Dasselbe gilt von zweien der drei von *Bregman* in demselben Jahre mitgeteilten Fälle; über Fall 2 sagt *Mendel*, daß „Beginn und Entwicklung des Leidens, die hemiplegische Form, die Muskelatrophien sowie die Abbildung“ Zweifel aufkommen lassen; Fall 3, bei dem das Leiden vor drei Jahren mit Schmerzen im Kreuz und Spannungsgefühl im Leib und in den unteren Extremitäten begann, und bei dem jetzt nur Equinovarusstellung im linken Fuße und Zittern im linken Arm und Bein besteht, kann ebenfalls nicht als Torsionsdystonie angesprochen werden, auch wohl nicht als eine initiale Form derselben, wie es *Bregman* tut; der Beginn mit Schmerzen und Parästhesien und die ausgesprochen halbseitige Lokalisation des seit drei Jahren bestehenden Leidens sprechen durchaus gegen diese Auffassung. Ferner ist wohl der Fall *Thomalla*, der im klinischen Verlaufe und pathologisch-anatomischen Befunde fast völlig dem bei der *Wilson-Strümpell-Westphal*-Krankheitsgruppe erhobenen entsprach, nicht der Torsionsdystonie zuzurechnen. Die Zahl der bis zum Jahre 1918 mitgeteilten Fälle dieses Leidens beträgt danach 27; sie erhöht sich aus den Mitteilungen aus den folgenden Jahren, die von *Frankenthal* und *Rosenstock*, *Collier*, *Blandy*, *Flater*, *Wimmer* und *Cassirer* ausgegangen sind, auf insgesamt 33.

Betrachten wir nun die unter dem Namen Torsionsdystonie zusammengefaßten Krankheitsfälle, so fällt uns auf, daß das allen Ge-

meinsame nicht so sehr in einem einheitlichen Zustandsbilde besteht, als vielmehr in dem Zeitpunkte und der Art des Beginns, in der Art der Ausbreitung des Krankheitsprozesses, der zu Störungen des Muskeltonus und damit des normalen Bewegungsablaufs führt, ohne daß die Pyramidenbahn miterkrankt ist, und in einer Reihe, wenn man so sagen darf, negativer Symptome: Keine merkliche Beeinflussung des allgemeinen Gesundheitszustandes durch den Krankheitsprozeß, das Fehlen psychischer Veränderungen sowie intellektueller Schädigungen, das Fehlen bulbärer Störungen und anderes mehr; die Zustandsbilder jedoch, die sich dem Untersucher auf dem Höhepunkte des Leidens darbieten, weichen in den einzelnen Fällen stark voneinander ab. Im Wesentlichen lassen sich hinsichtlich der Kardinalsymptome *zwei Gruppen* deutlich unterscheiden: Bei der ersten steht eine allgemeine Bewegungsunruhe, von der der ganze Körper unter Ausschluß der mimischen Muskulatur betroffen ist, im Vordergrund, während bei der zweiten Gruppe *Haltungsanomalien*, insbesondere Drehstellungen von Kopf und Rumpf, die beim Stehen und Gehen am deutlichsten hervortreten, das Krankheitsbild absolut beherrschen. Als Beispiele für die der erstgenannten Gruppe zugehörige Form der Erkrankung sollen hier nur der erste Fall der beiden von *Flatau* und *Sterling* im Jahre 1911 mitgeteilten Fälle, bei dem eine fortwährende Bewegungsunruhe des ganzen Körpers mit Ausnahme der mimischen Muskulatur, die auch im Liegen besteht, vorhanden ist, sowie der von *Bonhoeffer*¹²⁾ 1912 im Psychiatrischen Verein zu Berlin vorgestellte Fall, bei dem eine dauernde Bewegungsunruhe, die nur im Schlaf aufhört und besonders den lordotischen Rumpf betrifft, vorhanden ist, angeführt werden. Diese Gruppe zeigt weitgehendste Übereinstimmung mit der *Athetose double*, von der eine deutliche Trennung in zahlreichen Fällen unmöglich ist; wird doch von den Autoren immer wieder betont, daß es Übergangsfälle dieser beiden Erkrankungen gibt. Die eingehendere Besprechung dieser Gruppe wollen wir einer späteren Arbeit überlassen und uns hier nur mit der zweiten Krankheitsgruppe, zu der auch die beiden mitgeteilten Fälle gehören, beschäftigen. Als Beispiele für diese Gruppe seien außer unserem Fall *Klara P.* der Fall 1 von *Oppenheim*¹⁹⁾ (1911) und der Fall 1 von *Joseph Fraenkel* (1912) genannt, bei denen *Haltungsanomalien* besonders in Rumpf und Kopf, die beim Gehen und Stehen am deutlichsten werden, im Vordergrund des Krankheitsbildes stehen. Wir sagten oben ganz allgemein, daß bei der Torsionsdystonie der normale Bewegungsablauf Störungen zeigt, ohne daß die Pyramidenbahn erkrankt ist, und daß bei der jetzt näher zu besprechenden Untergruppe *Haltungsanomalien* des Kopfes und Rumpfes, und zwar beim Stehen, besonders aber beim Gehen, das Bild beherrschen. Es muß an dieser Stelle erwähnt werden, daß unwillkürliche Bewegungen aller Art: torquierenden, athetoiden Cha-

racters, als Tremor usw. auch in diesen Fällen vorhanden sind, daß sie aber gegenüber den zuerst genannten Störungen völlig in den Hintergrund treten. Versuchen wir diese in ihrer Gesamtheit einem in der Neurologie bekannten Begriffe unterzuordnen, so denken wir in erster Linie an den von *Strümpell* im Jahre 1916 aufgestellten Begriff des *amyostatischen Symptomenkomplexes*; weist doch *Strümpell* bereits in dieser Arbeit auf die Beziehungen der Dystonie zu dem genannten Syndrom hin. Die Myodynamik ist in unseren Fällen erhalten, während die Myostatik gestört ist, d. h., um mit *Strümpell* zu reden, diejenige „physiologische Funktion, welche darin besteht, daß die sämtlichen ein Gelenk bewegend Muskeln sich in ihren wechselnden Kontraktionszuständen unter normalen Verhältnissen stets so einander anpassen müssen, wie es den jeweiligen Wünschen und Bedürfnissen entspricht“. Bei unseren Kranken ist im wesentlichen die Statik in den Gelenken gestört, die der Bewegung des Kopfes und Rumpfes dienen. Was aber unsere Fälle von den übrigen unter dem Begriffe des amyostatischen Symptomenkomplexes zusammengefaßten Erkrankungen, also der Pseudosklerose, *Wilsonschen Krankheit*, der *Paralysis agitans*, der arteriosklerotischen Muskelstarre, unterscheidet, ist der Umstand, daß bei den letzteren die Störungen der Myostatik in allen Körperlagen in annähernd oder völlig gleicher Weise bestehen, während sie bei der Torsionsdystonie im Wesentlichen beim Gehen und Stehen auftreten. *Oppenheim* bezeichnet daher bereits in seiner 1911 erschienenen Arbeit über die *Dysbasia lordotica* das damals noch fast unbekannte Leiden als eine ausgesprochene *Astasie-Abasie-Krankheit*; dazu soll hier nur beiläufig bemerkt werden, daß in den meisten Fällen von Torsionsdystonie nicht eine Unfähigkeit zum Gehen und Stehen, sondern vielmehr Störungen dieser Fähigkeiten vorhanden sind.

Der Gehakt wird bei den Dystonikern jedoch nicht allein durch die Drehstellungen von Rumpf und Kopf gestört, sondern hier spielen noch andere Faktoren eine wichtige Rolle. Ehe wir auf diese zu sprechen kommen, wird es notwendig sein, einige Bemerkungen über das *normale Gehen* zu machen. An der rhythmischen gleichmäßigen Vorwärtsbewegung des Gesunden nehmen alle Körperteile Anteil; Kopf, Rumpf, Arme, Beine bewegen sich in wohlabgetönter Harmonie; jede Vorwärtsbewegung der Beine bedingt eine Verschiebung des Beckens, die ihrerseits wieder eine veränderte Rumpfhaltung zur Folge hat; die normalen pendelnden Mitbewegungen der Arme schaffen, da sie in entgegengesetztem Sinne zu der Bewegung der Beine erfolgen, ein gewisses Gegengewicht zu der Beckendrehung und fördern durch ihre Schwingungen, die von der Vertikalen aus stets nur nach vorwärts erfolgen, ihrerseits die Vorwärtstendenz des Gesamtkörpers. Der Kopf muß, wie immer die Rumpfhaltung auch sei, stets aufrecht dem Rumpfe

aufsitzen. Die Gesamtheit dieses außerordentlich komplizierten Bewegungsmechanismus, der durch die harmonische Zusammenarbeit fast der gesamten Körpermuskulatur das normale aufrechte Gehen ermöglicht, auf dessen physikalische und physiologische Grundlagen jedoch im einzelnen einzugehen, nicht Aufgabe dieser Arbeit sein kann, könnte als *Eubasie* bezeichnet werden; die Fähigkeit des aufrechten Stehens, die einen etwas weniger komplizierten Innervationsapparat beansprucht, wäre dann *Eustasie* zu nennen. Die Eustasie und Eubasie werden unter großen Mühen in den ersten 2—3 Lebensjahren erlernt. Ehe jedoch diese komplizierteren Fähigkeiten erworben werden, muß der Körper bereits gewisse Erfahrungen in der Myostatik erworben haben. Als erstes lernt das Kind den Kopf halten, dann folgt das Sitzen, dann muß es erst lernen, von seinen Beinen Gebrauch zu machen. Man denke daran, wie das Kind bei den ersten Stehversuchen, von dem Lehrenden gehalten, mit den Beinen strampelt, genau wie es von der bis dahin vorwiegend eingenommenen Rückenlage gewöhnt ist; es muß erst lernen, die Beine fest auf den Boden zu stellen. Erst, wenn es Kopf, Rumpf, Beine richtig zu halten weiß, wenn gewissermaßen diese myostatischen Voraussetzungen erfüllt sind, kann es sich der Erlernung des Stehens zuwenden. Zuletzt wird das Gehen erlernt. Aus den Erfahrungen der Kinderstube wissen wir, wie gern sich das Kind, ermattet von den anstrengenden Übungen des aufrechten Gehens und Stehens, in der phylogenetisch älteren und bequemeren Art der Vierfüßler vorwärtsbewegt. Das Kind muß die der Erhaltung des Gleichgewichts und der Vorwärtsbewegung dienenden Innervationsimpulse, die das notwendige Zusammenarbeiten der einzelnen Skeletteile bewirken, mühsam erlernen und üben. Dies erfordert seine ganze Aufmerksamkeit. Allmählich jedoch bereiten ihm diese Übungen immer geringere Schwierigkeiten, seine Aufmerksamkeit wird nicht mehr völlig in Anspruch genommen, bis schließlich der ganze komplizierte Innervationsapparat automatisch abläuft, wenn der Impuls zum Stehen oder Gehen gegeben wird. Dann ist die Eubasie und Eustasie erworben.

Störungen dieser Funktionen können als Dysbasie bzw. Dystasie bezeichnet werden. Sie zeigen sich bei unseren Kranken in den eigentümlich verzogenen, unnatürlichen Haltungen beim Gehen und Stehen; das Gehen läßt völlig den harmonischen, rhythmischen, kontinuierlichen Bewegungsablauf des Gesunden vermissen, wozu außer den abnormen Haltungen besonders des Kopfes und Rumpfes das Fehlen der pendelnden Armbewegungen wesentlich beiträgt.

Wir haben demnach, um zu der Besprechung der Torsionsdystonie zurückzukehren, innerhalb derselben zwei Gruppen zu unterscheiden: Bei der ersten in engen Beziehungen zur Athetose double stehenden beherrscht eine Fülle von unwillkürlichen Bewegungen das Krankheitsbild,

während der zweiten Gruppe gewisse dysbatische und dystatische Erscheinungen ihr Gepräge verleihen; wir bezeichnen sie daher als *die dysbatisch - dystatische Form der Torsionsdystonie*.

Da die bei dieser Krankheitsform vorhandenen Störungen, wie oben besprochen, zu einem großen Teil durch krankhafte Veränderungen in der Myostatik des Kopfes und Rumpfes bedingt werden, sind wir berechtigt, die dysbatisch-dystatische Form der Torsionsdystonie als eine Erscheinungsform des amyostatischen Symptomenkomplexes anzusehen.

Wenn auch bei der Torsionsdystonie relativ häufig Fälle auftreten, bei denen neben den Haltungsanomalien beim Gehen und Stehen in allen Körperlagen eine solche Fülle unwillkürlicher Bewegungen vorhanden ist, daß es unmöglich wird, sie der ersten oder der zweiten Gruppe zuzurechnen, so erscheint vorläufig die Abgrenzung trotzdem zweckmäßig, denn wir sehen unter der Diagnose Torsionsdystonie Krankheitsfälle vereinigt, von denen ein Teil eine so weitgehende Übereinstimmung mit der Athetose double zeigt, daß die differentialdiagnostische Entscheidung oft unmöglich wird, während ein anderer Teil ein Zustandsbild aufweist, das kaum eine entfernte Ähnlichkeit mit der Athetose double hat. Diese Fälle sollen unter der Bezeichnung dysbatisch - dystatische Form der Torsionsdystonie klinisch abge sondert werden. Die allgemeinere Frage, ob die Torsionsdystonie in der bisher beschriebenen Weise als selbständiger diagnostischer Begriff Existenzberechtigung behalten kann, soll hier nicht angeschnitten werden; wir wollen diese Betrachtung erst nach Besprechung der anderen Untergruppe dieses Leidens anstellen.

Zum Schluß nur noch wenige Worte über die anatomische Lokalisation der Torsionsdystonie. Leider sind unsere Kenntnisse hier noch sehr gering. Der Fall Thomalla wies pathologisch-anatomisch außer einer Leberveränderung ausgedehnte Erweichungsherde im Putamen des Linsenkerns bds. auf, ein Befund, der sich mit dem bei der Wilson-Pseudosklerose - Gruppe erhobenen deckt. Auch im klinischen Bilde wies, wie bereits oben erwähnt, dieser Fall so weitgehende Übereinstimmung mit den wilsonartigen Erkrankungen auf: Psychische Veränderungen, Sprach-, Schluckstörungen, Speichelfluß, allgemeine Rigidität, schneller körperlicher Verfall, daß der erhobene pathologisch-anatomische Befund für die Torsionsdystonie nicht verwertbar ist.

Wimmer berichtet über einen Fall von Torsionsdystonie bei einem 12 jährigen Mädchen, bei dem eine seit etwa zwei Jahren allmählich fortschreitende Bewegungsstörung und Haltungsanomalie vorlag; es fehlten Muskelrigidität, Paresen, Steigerung der Sehnenreflexe, Babinski, Sensibilitäts- oder Sphinkterenstörungen, ebenso wie psychische und allgemeine Hirnsymptome. Das Kind starb nach 2 jähriger Krankheitsdauer an Abmagerung, Pneumonie und Absceßbildung. Die

Sektion ergab neben einer Lebereirrhose einen Schwund der nervösen Elemente und Gliaproliferation diffus über das ganze Zentralnervensystem. Die Veränderungen, so wird ausdrücklich hervorgehoben, hatten im Nucleus caudatus und im Putamen das gleiche Gepräge wie an anderen Stellen (Destruktion der Ganglienzellen, Neurofibrillen, eigentümliche Gliaproliferation). *Wimmer* kommt auf Grund des pathologisch-anatomischen Befundes zu der Anschauung, daß *Wilsonsche* Krankheit, Pseudosklerose und Torsionsdystonie klinisch-symptomatische Varianten einer gemeinsamen Krankheitsgruppe sind, da ähnliche diffuse Befunde im Zentralnervensystem auch bei der *Wilsonschen* Krankheit und der Pseudosklerose vorlägen. Dem muß entgegengehalten werden, daß einerseits der in zwei Jahren zur Abmagerung und schließlich zum Exitus letalis führende Krankheitsverlauf etwas für die Torsionsdystonie völlig Ungewöhnliches darstellt, während bei der *Wilson - Westphal - Strümpellschen* Krankheitsgruppe ein derartiger Verlauf relativ häufig ist — über das klinische Bild dieses Falles ist in dem Referat, an das wir uns halten müssen, da uns die in der Hospitalstidende, Kopenhagen erschienene Originalarbeit nicht zugänglich ist, nur gesagt, daß eine Bewegungsstörung und Haltungsanomalie vorlag — daß andererseits so diffuse Veränderungen wie die von *Wimmer* gefundenen auch bei der *Wilsonschen* Krankheit ungewöhnlich sind. Wenn also hier der klinische Verlauf Zweifel an der Zugehörigkeit des hier geschilderten Leidens zur Torsionsdystonie aufkommen läßt, der pathologisch-anatomische Befund im Zentralnervensystem nicht eindeutig für eine Erkrankung vom Typ der *Wilsonschen* Krankheit spricht, so erscheint dieser Fall nicht recht geeignet zu irgendwelchen Schlußfolgerungen allgemeinerer Art. Von größerer Bedeutung für die pathologische Anatomie der Torsionsdystonie ist von *Cassirer* in der bereits erwähnten Arbeit mitgeteilte Sektionsbefund eines einwandfreien Falles dieses Leidens. Wir lassen das Sektionsprotokoll hier folgen:

„Im mikroskopischen Bilde macht sich die Hirnschwellung überall in charakteristischer Weise bemerkbar. Starke Erweiterung der perivaskulären Lymphräume, Quellungen im Myelin der Markfasern, starke Hofbildung um die Gliakerne, besonders in der weißen Substanz mit Radspeichenanordnung des Protoplasmas ihrer Zellkerne, amöboide Glia usw. Die Hirnschwellungserscheinungen sind im Striatum stark ausgeprägt, aber eigentlich nicht mehr als in der Hirnrinde. Man findet im Nucleus caudatus und im Putamen viele Ganglienzellschatten, welche auf einen subakuten Untergang der Zellen hindeuten. An vielen Zellen, besonders an solchen von größerem Typ, Vermehrung der gliösen Satteliten, (Neuronophagie). Bei Anwendung von Fettfärbung (*Herzheimer*) unzweifelhaft starke Zerfallserscheinungen an den Ganglienzellen mit typischer Fettreaktion ihrer Zerfallsprodukte. Außerdem zahlreiche Fettkörnchenzellen in den adventitiellen Scheiden der größeren Gefäße und polständig gelagerte feine Fettstäubchenhaufen an den Gliakernen. Im Thalamus und in der Hirnrinde sind auch

Zerfallserscheinungen und gesteigerte Abbauphänomene nachweisbar, aber doch nicht in dem Maße wie im Striatum. Größere Gefäßveränderungen sind nicht vorhanden. Im Nucleus caudatus und im Putamen macht sich auch ein mäßiger Grad von Capillarfibrose bemerkbar. An den Pyramidenbahnen fehlen Zeichen einer sekundären Degeneration. In der Oblongata fällt auf, daß das Areal beider Pyramidenbahnen ungewöhnlich groß ist. Im Rückenmark sind die Pyramidenzellen ganz in Ordnung. An der Glia finden sich keine Veränderungen, die denen bei der Pseudosklerose entsprechen oder ähnlich sind.“

Wir haben in diesem Falle also außer den über das ganze Gehirn verbreiteten Hirnschwellungserscheinungen doch gewisse krankhafte Veränderungen im histologischen Bilde, die eine besonders starke Beteiligung des Caudatum und Putamen an dem Krankheitsprozesse beweisen. *Cassirer* weist auf die deutlichen Abweichungen dieses Befundes von den bei den bisherigen striären Erkrankungen festgestellten hin, besonders auch gegenüber dem von *Wimmer* mitgeteilten Befunde, bei dem sich außerdem eine Lebercirrhose fand, die im Falle *Cassirer* fehlte.

Unser bisheriges Wissen von der pathologischen Anatomie und Histologie der Torsionsdystonie ist so gering, daß wir nicht in der Lage sind, irgendwelche physio-pathologischen Rückschlüsse zu ziehen. Wir werden weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen abwarten müssen, um Einblick in das Wesen der Torsionsdystonie zu gewinnen und damit zugleich eine Bereicherung unseres Wissens vom Wesen extrapyramidalen Bewegungsstörungen überhaupt zu erfahren.

Literatur.

- ¹⁾ *Abrahamson, Biach, Bernstein, Climenko, Fraenkel* zit. nach *Mendel*. —
- ²⁾ *Bonhoeffer*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Ref. u. Erg. **7**. —
- ³⁾ *Bregman*, Neurol. Centralbl. **12**. — ⁴⁾ *Cassirer*, Neurol. Centralbl. 1913. —
- ⁵⁾ *Cassirer*, Klin. Wochenschr. 1922, Nr. 2. — ⁶⁾ *Collier*, zit. nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Januar 1922. — ⁷⁾ *Fischer, O.*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **7**. — ⁸⁾ *Flatau*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **36**. — ⁹⁾ *Flatau-Sterling*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **7**. —
- ¹⁰⁾ *Flater*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **69**. — ¹¹⁾ *Fleischer*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**. — ¹²⁾ *Frauenthal-Rosenstock, Blandy* zit. nach *Cassirer*. — ¹³⁾ *Haenisch*, Neurol. Centralbl. 1914. — ¹⁴⁾ *Hammond*, zit. nach *Lewandowsky*. — ¹⁵⁾ *Klempner*, Neurol. Centralbl. 1916. — ¹⁶⁾ *Lewandowsky*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **29**. — ¹⁷⁾ *Maas*, Neurol. Centralbl. 1918. — ¹⁸⁾ *Mendel*, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Heft 11. — ¹⁹⁾ *Oppenheim*, Neurol. Centralbl. 1911, Nr. 19. — ²⁰⁾ *Schilder*, Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. Orig., **7** u. **11**. —
- ²¹⁾ *Schwalbe*, nach *Ziehen*. — ²²⁾ *Stertz*, Beiheft zur Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Heft 11. — ²³⁾ *Strümpell*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **12**; **14**; **16**; **54**. —
- ²⁴⁾ *Thomalla*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **42**. — ²⁵⁾ *Völsch*, Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **42**. — ²⁶⁾ *Vogt, C.*, Neurol. Centralbl. 1911. — ²⁷⁾ *Westphal*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **14**. — ²⁸⁾ *Westphal, A.*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **51**. — ²⁹⁾ *Wilson*, Handb. d. Neurol. von *Lewandowsky*. —
- ³⁰⁾ *Wimmer*, zit. nach Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Dezember 1921. —
- ³¹⁾ *Wollenberg*, Notnagels Handbuch **12**. — ³²⁾ *Ziehen*, Neurol. Centralbl. 1911. —
- ³³⁾ *Ziemssen*, zit. nach *Wollenberg*.

Fürsorge für die Geisteskranken außerhalb der Anstalten¹⁾.

Von

E. Meyer, Königsberg i. Pr.

(Eingegangen am 4. Mai 1922.)

In der letzten Zeit ist die Frage eines Reichsirrengesetzes wieder viel erörtert, ausgehend besonders von der Idee des angeblich unzureichenden Rechtsschutzes der Geisteskranken. Zu einem Gesetz mit solcher Tendenz geben meines Erachtens die tatsächlichen Verhältnisse keinen Anlaß, dagegen weit eher zu einem, das die Versorgung der Geisteskranken außerhalb der Anstalten regeln würde.

In den früheren guten Zeiten kam das bei uns verhältnismäßig wenig in Betracht. Wir waren mit Recht stolz darauf, daß wir mehr und mehr die Geisteskranken in mustergültigen Anstalten unterbringen konnten, so daß das Bedürfnis zur Verpflegung und Versorgung von Kranken in anderer Weise jedenfalls nicht dringend erschien.

Die koloniale und familiäre Pflege der Geisteskranken hat mit aus diesem Grunde in Deutschland, von einzelnen Landesstrichen abgesehen, keinen größeren Umfang erreicht.

Die Not der Gegenwart hat das von Grund aus geändert. Nach jeder Richtung hin suchen die bedrängten Kommunen sich zu entlasten, und dabei fordert auch der früher wenig belangreiche Kostenunterschied zwischen den Unterhaltungskosten in und außerhalb der Anstalt besondere Beachtung, und ebenso jede Möglichkeit, die Kranken ihr Brot, und sei es auch nur teilweise, erwerben zu lassen, was früher ebenfalls nicht so ins Gewicht fiel, um so mehr, als die Kranken, die draußen doch oft mit Schwierigkeiten kämpften, gute Arbeitskräfte im Rahmen der Anstalten abgaben. Auch heute muß das *Wohl* der Kranken unser oberstes Gebot bleiben, aber, soweit dieses es gestattet, müssen wir Mittel und Wege zu finden suchen, möglichst viele unserer Kranken außerhalb der Anstalten zu belassen. Es handelt sich dabei, wie ich einfügen will, naturgemäß nur um sogenannte *arme Kranke*, d. h. solche, die *aus öffentlichen Mitteln ganz oder teilweise erhalten werden müssen*. Bei der chronischen Natur eines großen Teils der Geisteskrankheiten ist die

¹⁾ Vortrag, gehalten auf der Jahresversammlung des Nordostdeutschen Vereins f. Psych. u. Neurol. 22. IV. 1922.

Zahl der Kranken, die früher oder später den Gemeinden zur Last fallen, aber eine große, heute, wie wir alle wissen, mehr denn je.

Andere Länder, England und vor allem Schottland, sind schon lange bestrebt, möglichst viele Geisteskranke außerhalb der Anstalten zu verpflegen. Wenn auch die Gesamtorganisation für die Beaufsichtigung der Geisteskranken, die diese Länder haben, so mustergültig sie in vieler Richtung ist, in unserer gegenwärtigen Lage nicht als Vorbild dienen kann, so ist doch manches daraus sehr lehrreich: Nach dem Gesetz wird in Schottland jeder arme Kranke der Zentralbehörde für Geisteskranke gemeldet. Nach dem Berichte dieser befanden sich im Jahre 1908/09 13 600 arme Kranke in Anstalten und 2900 in Privatpflege, also mehr als ein Fünftel der Gesamtzahl. Diese waren zum kleineren Teil bei ihren Angehörigen, zum größeren bei Fremden untergebracht. Alle diese Kranken werden von der Zentralbehörde beaufsichtigt und zwar werden sie durch deren ärztliche Mitglieder, langjährige Psychiater von Ruf, mindestens einmal im Jahre untersucht. Im übrigen werden sie versorgt von dem Arzte und dem Beamten der Armenverwaltung des betreffenden Distriktes¹⁾.

In *Deutschland* besteht demgegenüber bisher im wesentlichen eine *polizeiliche* Aufsicht, deren Träger die Kreisärzte im Verein mit den Polizeiorganen sind. Zu einer eigentlichen Fürsorge sind in letzter Zeit erst Ansätze gemacht, so besonders in Frankfurt a. M. durch *Raecke*²⁾ und in Plauen, wo nach dem freundlichen Bericht von Herrn Kollegen *Schwabe* sehr eifrig gearbeitet wird. Auch in Rheinland-Westfalen sind ähnliche Bestrebungen im Gange. Schon lange beschäftigen sich ferner die „Hilfsvereine“ mit solchen Aufgaben, ihre Mittel sind aber gegenwärtig zu gering, um wesentliche Leistungen zu vollbringen.

Zweckmäßig erscheint es mir, einen *möglichst großen* Bezirk, also in unserem Falle die ganze gegenwärtige Provinz Ostpreußen, zu *einheitlicher Fürsorgetätigkeit* zu vereinigen. Diese würden die *örtlichen Instanzen* einmal ausüben, die Kreis- und Stadtverwaltungen und die betreffenden beamteten Ärzte, und dann eine *Oberaufsichtsbehörde*, deren Träger Psychiater mit mehrjähriger Erfahrung und Schulung sein müßten, wie sie an den Anstalten und der Klinik zu Gebote stehen. Der administrative Teil läge am besten in den Händen der staatlichen oder kommunalen Verwaltung der Provinz. Eine Oberaufsicht, eine Art Zentralbehörde, scheint mir geboten, da es sonst vielfach an der nötigen Anregung zur Durchführung und Förderung der Fürsorge fehlen würde.

¹⁾ Vgl. *E. Meyer*, Fürsorge für Geisteskranke in England und Schottland. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **39**, H. 1.

²⁾ Vgl. dessen Aufsätze über „soziale Psychiatrie“.

Diesen zentralen wie den lokalen Fürsorgeämtern würden die Kranken bei der *Entlassung* aus den Anstalten gemeldet, zweckmäßigerweise nicht nur die armen Kranken, sondern auch — zur Orientierung für alle Fälle — die Selbstzahler, wenn auch allein die ersteren, soweit möchte ich zur Zeit in meinen Vorschlägen nur gehen, Gegenstand der Fürsorge und Aufsicht sein würden. Ob diese Versorgung von vornherein eine aktive oder eine mehr abwartende sein sollte, darüber müßte die Erfahrung entscheiden. Mir würde das Einsetzen der Fürsorge schon von Anfang an, natürlich in diskreter Weise, richtig erscheinen, unerläßlich dann, sobald Unterstützung aus öffentlichen Mitteln beansprucht würde. Je früher eine Versorgung versucht werden kann, um so sicherer wird es vor allen Dingen gelingen, geeignete Beschäftigung für die Kranken aufzufinden, was ja mit zu den Hauptaufgaben der lokalen Fürsorgeämter gehören sollte.¹⁾

Neben den Kranken, die bei der Entlassung aus den Anstalten zur Kenntnis der Fürsorgeämter kämen, könnten auch die mehr und mehr registriert und versorgt werden, die *noch nicht* in Anstalten waren, aber schon öffentliche Mittel in Anspruch zu nehmen genötigt sind.

Unter *polizeilicher* Aufsicht, die bei uns zur Zeit ja allein offiziell besteht, die aber naturgemäß eine eigentliche Fürsorge nicht sein kann, könnten die Kranken, die als *gemeingefährlich* in die Anstalten ursprünglich eingewiesen waren, wohl zweckmäßig verbleiben, ohne daß sie darum der Versorgung im eigentlichen Sinne verlustig gehen würden.

Das ist in ganz kurzen Zügen die *Fürsorge* für die *Geisteskranken* außerhalb der Anstalten, wie sie mir vorschwebt. Die Einzelheiten können sich nur aus der weiteren gemeinsamen Besprechung, Durcharbeitung und schließlich der Erfahrung ergeben.

Die *Kosten* für die Einrichtung der Fürsorge würden sicher durch die Ersparnisse an Anstaltsverpflegung eingebracht werden. Eine Beteiligung der Landesversicherungsanstalten und auch der Krankenkassen wäre gewiß zu erreichen.

Angaben über die *Höhe der Ausgaben*, die ich aber nach den Mitteilungen von anderen Stellen als nicht sehr wesentlich veranschlagen möchte, sind noch nicht möglich, ebensowenig wie ich über die *Zahl* der in Betracht kommenden Kranken schon etwas sagen kann. Ich bin aber überzeugt, daß sie sicher zahlreich genug sind, um die aufgewandte Mühe zu lohnen.

Der *Fürsorge für die Psychopathen* habe ich bisher nicht gedacht. Sie wird, wie auch die Berichte aus Frankfurt a. M. und Plauen zeigen, vielfach mit der für die Geisteskranken zusammenfallen, um so mehr, da die Fälle, wo eine Abgrenzung von psychopathischer Konstitution

¹⁾ Auf die Einzelheiten der Einrichtung dieser Fürsorgeämter usw. kann hier nicht eingegangen werden.

und eigentlicher Psychose, insbesondere *Dementia praecox*, sehr schwierig ist, ja nur zu häufig sind.

Zum Schluß möchte ich noch auf eine *Möglichkeit* der Verpflegung außerhalb der eigentlichen Anstalten hinweisen, die freilich etwas aus dem Rahmen meines Themas fällt. Ich muß dabei wieder auf das Beispiel von *Schottland* hinweisen. Dort werden nämlich Geistesranke, deren Leiden in ein im wesentlichen gleichmäßig ruhiges Stadium gekommen ist, und die somit der Anstaltsbehandlung im strengen Sinne nicht mehr bedürfen, aber doch einer gewissen dauernden Aufsicht nicht entbehren können, in eigens dafür bestimmten und entsprechend eingerichteten Sälen von *Armenhäusern* verpflegt, wohlgemerkt unter *psychiatrischer Oberaufsicht*.

Ich würde in der gleichen Einrichtung bei uns keinen Rückschritt sehen, sondern nur ein Eingehen auf das Gebot der Stunde¹⁾.

¹⁾ Vgl. allgemein: *Möli*, Fürsorge für Geistesranke. Halle 1915.

(Aus der Göttinger Univ.-Klinik für psychische und Nervenkrankheiten [Direktor:
Geh.-R. E. Schultze].)

Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems.

Von

Dr. med. **Friedrich Wilh. Bremer,**

Assistenzarzt der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 4. Mai 1922.)

Überblickt man den noch nicht allzulangen Weg, den die Erkenntnis der erblichen Nervenkrankheiten genommen hat, seitdem *Friedreich*, *Charcot*, *Erb*, *Strümpell* und viele andere in den letzten Jahrzehnten des vorigen Jahrhunderts den Blick in diese neue Richtung lenkten, so wird einem klar, daß der Weg desto mühevoller, die Materie desto undurchsichtiger und verwickelter wird, je weiter man vorzudringen meint. Während sich eine Reihe der damals gezeichneten Krankheitsbilder auch heute noch klinisch und pathologisch-anatomisch mehr oder weniger scharf umgrenzen läßt, wie die *Friedreichsche* Krankheit und die große Gruppe der hereditär-familiären Muskelatrophien (obwohl die Reihe der „atypischen Fälle“ auch hier stetig zunimmt), so sind es vor allem die Heredodegenerationen, bei denen das *spastische Syndrom* im Vordergrund steht, welche in ihrer Buntfarbigkeit auch heute noch verwirrend erscheinen.

Als *Strümpell* im Jahre 1886 als erster das Bild der hereditären spastischen Spinalparalyse beschrieb, folgten bald nacheinander so übereinstimmende Mitteilungen, daß die hereditäre spastische Spinalparalyse in ihrer Symptomenreinheit fast als Krankheit sui generis erschien. (*Erb*, *Melotti-Cantalamezza*, *Lorrain*, *Souques* und andere). Ungefähr gleichzeitig aber wurde von Fällen berichtet, die das Krankheitsbild durchaus nicht rein boten, sondern bei denen andere, zerebrale und spinale Symptome hinzutraten (*Tooth*, *Bernhard*, *Krafft-Ebing*, *Higier*, *Hoffmann* und andere). Ferner entstanden Schwierigkeiten bei der Abgrenzung gegenüber den spastischen Diplegien exogenen Ursprungs, weiterhin gegenüber den von *Marie*, *Freund*, *Sachs*, *Feer* und *Gowers* aufgestellten „familiären zerebralen Diplegien“, und es blieb

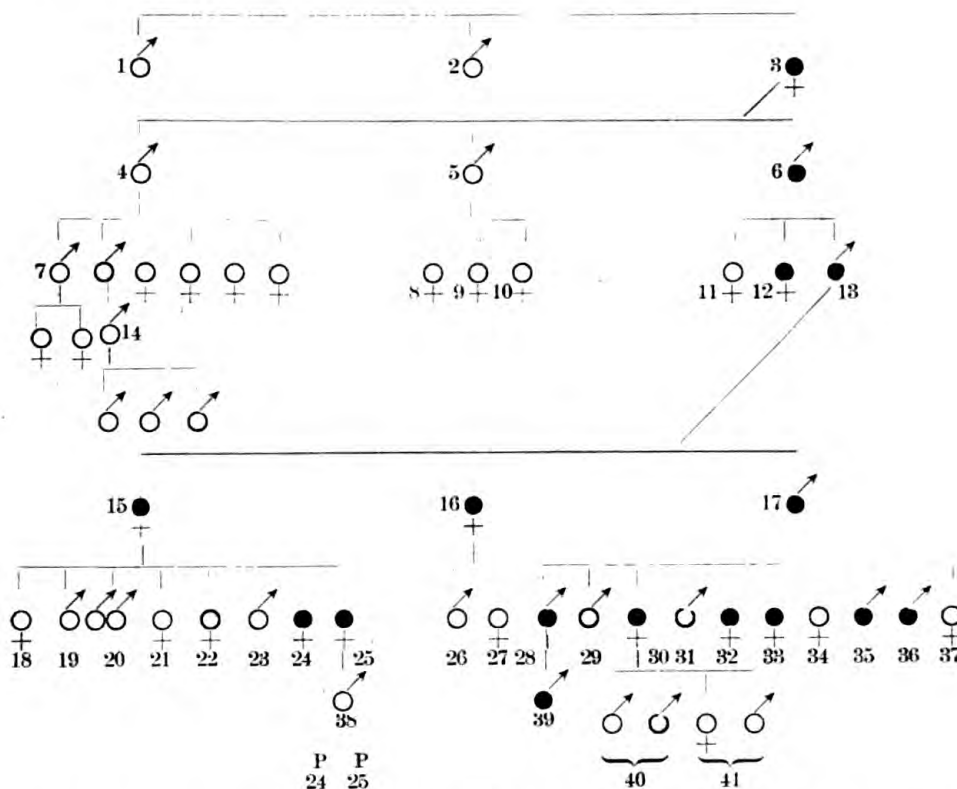
oft dem Geschmack der Autoren vorbehalten, welcher Gruppe sie ihren Fall zuzählen wollten. So liest man immer wieder, daß die Autoren durchaus nicht einig waren, ob sie ihre verschiedenen Fälle zur spastischen Spinalparalyse, zur zerebralen Diplegie, zur multiplen Sklerose, zur amyotrophischen Lateralsklerose usw. zuzählen sollten. Ja, auf Grund irgendwelcher neuen Beobachtungen wurden neue Krankheitsbilder aufgestellt, die aber in der Folgezeit unbestätigt blieben.

Fall 1: Familie Sonntag¹⁾:

Nachkommentafel der Familie Sonntag.

P = Proband

?



Da war es 1896 das Verdienst *Jendrassiks*, daß er sich auf eine höhere Warte stellte und in den Gesamtbegriff: Heredodegenerationen alle die mannigfachen Beobachtungen, die ein recht unübersichtliches Mosaikbild darstellten, aufnahm. Er glaubte, daß eine Einteilung nach rein pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten (*Londe*, *Higier* und andere) vorläufig unmöglich sei, daß man vielmehr nur die auffallendsten klinischen Symptome zur Klassifizierung heranziehen kann.

Es muß auffallen, wie langsam sich *Jendrassiks* Stellungnahme durchsetzte, wie fest auch später noch die Autoren an ihrem Rubrizierungs-

¹⁾ Die Familiennamen sind fingiert.

bedürfnis festhielten, das ja wissenschaftlich durchaus berechtigt und natürlich ist, aber doch einem so variablen und — auch heute noch — dunklen Gebiet gegenüber, wie es die große Gruppe der Heredodegeneration ist, versagen muß. Der Weg, der uns weiter bringt, ist noch derselbe, auf den uns *Erb* (1894) wies: „Es wird zunächst darauf ankommen, noch mehr derartige Beobachtungen zu sammeln und zu publizieren und dann wird es eine dankbare Aufgabe sein, alle die verschiedenen Formen und Gruppen der ‚hereditären‘ und ‚familiären‘ Nervenkrankheiten einmal zusammenzustellen, kritisch zu sichten und genauer zu klassifizieren“. Diesem Zwecke soll meine Arbeit dienen.

In der Göttinger Klinik für psychische und Nervenkrankheiten kamen in der letzten Zeit zwei Familien mit ausgesprochenen Heredodegenerationen des Nervensystems zur Beobachtung.

Erläuterung zur Nachkommentafel: Probanden: Fälle Nr. 24 und Nr. 25.

ad 1. Höherer Offizier, wegen Tapferkeit geadelt, ohne Nachkommen gestorben.

ad 2. Höherer Offizier, ohne Nachkommen gestorben.

ad 3. Frau S. bekam angeblich mit etwa 35 Jahren auf die Nachricht hin, daß ihr Mann, Hauptmann S., im Felde (1814) gefallen sei, einen „Nervenschock“ und behielt eine „Nervenstarre“ zurück. Zwei Monate später gebar sie ihr drittes Kind (Nr. 6). Das Todesjahr war nicht genauer zu ermitteln. (Mitgeteilt von Nr. 13.)

ad 4. Höherer Beamter, gesund. Sämtliche Nachkommen gesund.

ad 5. Offizier, gesund.

ad 6. Höherer Beamter, konnte seit frühester Jugend schlecht gehen, ging nur an Krücken; mit 68 Jahren gestorben. Das Leiden soll sich im Laufe des Lebens wenig verschlechtert haben.

ad 7. Universitätsprofessor.

ad 8, 9, 10. Früh an Tuberkulose gestorben.

ad 11. Fräulein S., gesund, mit 60 Jahren gestorben.

ad 12. Fräulein S., 82 Jahre alt. Untersucht am 13. Juli 1921.

Vorgeschichte: Pat. geht seit frühester Jugend sehr mühsam. Eine wesentliche Verschlechterung ist ihr nicht aufgefallen. Seit 10 Jahren macht ihr allerdings das Gehen mehr Mühe als früher (Senium?).

Befund: Für ihr Alter körperlich ganz rüstige Dame. Sie kann sich nur fortbewegen, wenn sie unterstützt wird. Schon beim Gehen sind deutliche Spasmen sichtlich bemerkbar. Gehirnnerven völlig frei. Obere Extremitäten ohne jede Störung. Reflexe normal. Kniereflexe gesteigert. Achillesreflexe schwach. Babinski rechts und links positiv. Sensibilität völlig normal. Pat. ist psychisch recht abgestumpft. Erst nach längerer Zeit wird sie lebhafter und erzählt, daß die Familienkrankheit das Unglück ihrer Familie ist. Auf ihre Vorfahren ist sie recht stolz. Mit Kummer beobachtet sie, daß die Nachkommenschaft sozial immer tiefer sinkt. Das „Verbrechen“ ihrer Großnichte (s. u.) ist ihr fürchterlich.

ad 13. Kaufmann, konnte seit frühester Jugend schlecht gehen, benutzte aber keine Krücken. Mit 51 Jahren gestorben.

ad 14. Höherer Beamter.

ad 15. Frau T., 57 Jahre alt, verheiratet mit mittlerem Beamten, der völlig gesund sein soll. Untersucht am 13. Juli 1921.

Vorgeschichte: Seit frühester Jugend hat sie einen „schweren Gang“. Ihre Mutter hat ihr erzählt, daß sie zur richtigen Zeit laufen lernte, daß sie aber von vornherein, ebenso wie ihre Schwester „watschelte“. Wesentlich verschlimmert hat sich das Leiden nicht, wenn es ihr auch manchmal im Leben so schien. „Im ganzen ist es immer dasselbe.“

Befund: Gesund aussehende Frau. Gehirnnerven völlig frei. Obere Extremität ohne jede Störung. Reflexe normal. Kniereflexe lebhaft. Achillesreflexe vorhanden. Babinski rechts und links positiv. Geringe, aber deutliche Spasmen bei passiven Bewegungen. Der Gang ist watschelnd. Pat. geht auf den Zehenballen. Sensibilität völlig normal. Psychisch: Intelligenz mäßig, im übrigen ohne besonderen Befund.

ad 16. Frau U., 55 Jahre alt, verheiratet mit gesundem mittleren Beamten. Hat seit frühester Kindheit einen „steifen Gang“.

ad 17. Herr S., mit 48 Jahren an Pneumonie gestorben. „Humpelte und watschelte“ seit frühester Jugend.

ad 18. Frau V., gesund, 27 Jahre alt, verheiratet. Keine Kinder.

ad 19. Herr T., Seemann, 26 Jahre alt. Untersucht am 10. März 1921. Befund kräftiger Körperbau. Neurologischer Befund normal. Keine Spasmen, kein Babinski. Der Gang ist etwas schwerfällig. Herr T. sagt, das käme von seinem Seemannsberuf. Psychisch: Intelligenz mäßig, sonst normal.

ad 20. Zwillinge, nach 24 Stunden gestorben.

ad 21. Mit 5 Jahren an Scharlach gestorben, soll im übrigen gesund gewesen sein.

ad 22. Mit 21 Jahren an Infektionskrankheit gestorben. Der Gang soll einwandfrei gewesen sein.

ad 23. Mit 11 Monaten an Pneumonie gestorben.

ad 24. Frä. B. T., 18 Jahre alt. Untersucht am 12. März 1921.

Vorgeschichte: Seit dem 1. Lebensjahr bestehen bei ihr Gehstörungen, die sich in der Folgezeit kaum verschlimmerten. Die Störung war bei ihr von jeher geringer als bei der Schwester (s. Nr. 25). In der Schule lernte sie besser als jene. Erste Menstruation mit 13 Jahren.

Befund: Mittelgroßes, kräftiges Mädchen. Lordose angedeutet. Der Gang ist, wenn auch besser als bei A. T. (Nr. 25), so doch erheblich gestört. Sie bringt die Beine nur mühsam voran, der Oberkörper wiegt in den Hüften hin und her. Die Füße werden nur mit den Zehenballen aufgesetzt.

Gehirnnerven ohne jede Störung. Die Sprache ist fließend. Die Arme sind völlig frei. Bauchdeckenreflexe beiderseits in normaler Stärke vorhanden. Kniereflexe beiderseits gesteigert. Achillesreflexe beiderseits vorhanden. Babinski rechts und links positiv. Die Füße stehen in geringer Equinovarusstellung. Es bestehen ausgesprochene Spasmen beider Beine bei passiven und aktiven Bewegungen. Keine Ataxie. Haut- und Tiefensensibilität auch hier völlig normal.

Die elektrische Untersuchung ergibt ein normales Resultat. Der Blutstatus zeigt einen Lymphocytenwert von 35%.

In psychischer Beziehung fällt eine gewisse Reizbarkeit und ein etwas eigensinniges Wesen auf.

Nachuntersuchung am 12. Januar 1922. Keine Änderung.

ad 25. Fräulein A. T., 16 Jahre alt, wurde am 25. Januar 1921 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Die Geburt war normal. Die ersten Störungen zeigten sich nach Angabe der Mutter nach 1 Jahr, als Pat. gehen wollte. Ihr Gang war schleppend, und watschelnd. Er verschlechterte sich, wenn überhaupt, nur sehr langsam. Die Mutter gibt an, der Zustand wäre seit dem 1. Lebensjahr „so schlimm

gewesen wie heute“. Pat. mußte von jeher einen Stock benutzen. In der Schule lernte sie nur sehr mäßig. Mehrfach ist sie ohne sonderlichen Erfolg operiert worden, um die enorme Steifigkeit der Beine zu beheben (Tenotomie und *Stoffel*-sche Operation). Von Jugend auf war Pat. wenig verträglich, launisch und reizbar. Mit 11½ Jahren erste Menstruation. Mit 15 Jahren infizierte sie sich venerisch (Gonorrhöe und Lues), wurde mit Salvarsan und Unguentum cinereum behandelt. Seit 5 Monaten fühlt sie sich schwanger, seit 3 Wochen besteht rechtsseitige Gesichtslähmung.

Befund: Mittelgroßes Mädchen in gutem Ernährungszustande. Muskulatur gut entwickelt. Keine sichtbaren Atrophien. Ausgesprochene Lordose der Lendenwirbelsäule. Pat. ist gravide im 7. Monat. An der Oberlippe auffallende geschwürige Vorbuckelung (Primäraffekt). Im Reizserum lassen sich viele Spirochäten nachweisen (Dunkelfeldpräparat).

Pat. geht an zwei Stöcken und kann sich nur äußerst mühsam fortbewegen. Der Oberkörper wird beim Gehen hin- und hergeworfen, so daß der Eindruck eines watschelnden Ganges entsteht. Pat. geht nur auf den Zehenballen, die Kniee sind dabei leicht eingeknickt. Es wird ihr sichtlich schwer, ein Bein vor, das andere zu bringen.

Pupillenreaktion, Visus, Augenhintergrund und Augenbewegungen normal. Sprache ungestört. Es besteht rechtsseitige periphere Facialisparese. Zunge, Gaumensegel, Zähne normal. Keinerlei Degenerationszeichen.

Obere Extremität: Radiusperiost-, Triceps- und Bicepsreflex r. u. l. in normaler Stärke auslösbar. Keine Spasmen, keine Ataxie, kein Intentionstremor. Innere Organe o. B. Bauchdeckenreflexe nicht zu prüfen (Gravidität).

Untere Extremität: Kniereflexe beiderseits gesteigert. Achillesreflexe beiderseits vorhanden. Babinski, Oppenheim, Rossolimo beiderseits positiv. Die Füße stehen in Equinovarusstellung. Dorsalflexion ist nur in sehr geringem Maße möglich. Es bestehen auf beiden Seiten sehr starke Spasmen. Keine deutlichen Atrophien, wenn auch beide Unterschenkel recht mager sind. Keine Ataxie. Die Tiefen- und Oberflächensensibilität ist bei genauester Prüfung in allen Qualitäten normal.

Die elektrische Untersuchung ergab, daß die Nerven und Muskeln faradisch wie galvanisch in normaler Weise erregbar sind.

Die Lumbalpunktion ergab keinen erhöhten Druck, aber pathologische Werte der übrigen Reaktionen (Nonne positiv, Zellen 76: 3, Wassermann positiv). Die WaR im Blut war ebenfalls positiv.

Der Blutstatus ergab Vermehrung der Lymphocyten auf 44%.

Psychische Untersuchung: Es besteht ausgesprochene Imbezillität. Pat. steht ihrem Zustande recht gleichgültig gegenüber, zeigt meist eine plumpe Euphorie; plötzlich aber wird sie launisch und reizbar, so daß sie bald bei allen Mitkranken sehr unbeliebt ist. Sie drangsaliert das Pflegepersonal. Ihr Urteilsvermögen besonders auf ethischem Gebiet ist recht mangelhaft.

Im April 1921 Geburt eines ausgetragenen Knaben (untersucht Juli 1921), der keine Zeichen einer connatalen Lues zeigt. Seine Entwicklung läßt bis heute nichts Abnormes erkennen.

Im Juli 1921 hörte ich zufällig, daß Pat. sich allabendlich in einem Café ihrer Heimatstadt von einem herumvagabundierenden Hypnotiseur „behandeln“ läßt.

Nachuntersuchung 15. I. 1922: Keine Änderung. Der Gang ist genau so mühsam wie vorher. Es wird die *Förster*-sche Operation (Durchschneidung der hinteren Wurzeln) in Erwägung gezogen.

ad 26. Mittlerer Beamter, verheiratet, kein Kind, gesund.

ad 27. Mit 21 Jahren an „Blutzeretzung“ (?) gestorben.

ad 28. Kaufmann S., mit 30 Jahren an Grippe gestorben.

„Ging von Jugend auf schwer“, war aber trotz seines Leidens im Felde.

ad 29. Herr S., 29 Jahre alt, angeblich gesund.

ad 30. Frau W., Metzgersgattin, 27 Jahre alt. Soll das Leiden in leichter Form seit frühester Jugend haben.

ad 31. Herr S., 24 Jahre alt, gesund.

ad 32. Frä. S., 21 Jahre alt, hat seit frühester Kindheit einen watschelnden Gang.

ad 33. Frä. B. S., 20 Jahre alt, Verkäuferin, Untersuchung am 10. März 1921.

Vorgeschichte: Soweit sich Pat. erinnern kann, konnte sie schlecht gehen. Allmählich geringe Verschlechterung. Vor 1 Jahr wurde sie an beiden Füßen operiert (Tenotonie). Seitdem kann sie viel besser gehen.

Befund: Kräftiges Mädchen. Der Gang ist leicht watschelnd. Man sieht, daß das Gehen ihr Mühe macht. Gehirnnerven und obere Extremität völlig frei. Kniereflexe lebhaft, nicht gesteigert. Achillesreflex schwer auslösbar. Babinski beiderseits positiv. Es bestehen geringe Spasmen bei passiven Bewegungen. Sensibilität völlig o. B. Elektrische Untersuchung: Normales Resultat.

Die psychische Untersuchung ergibt eine ausreichende Intelligenz und gutes Urteils- und Begriffsvermögen.

ad 34. Gesundes, 17 Jahre altes Mädchen.

ad 35. 15 Jahre alter Knabe, soll seit frühester Jugend nur schwerfällig und mühsam gehen können.

ad 36. 13jähriger Knabe O. S. Untersuchung am 10. März 1921.

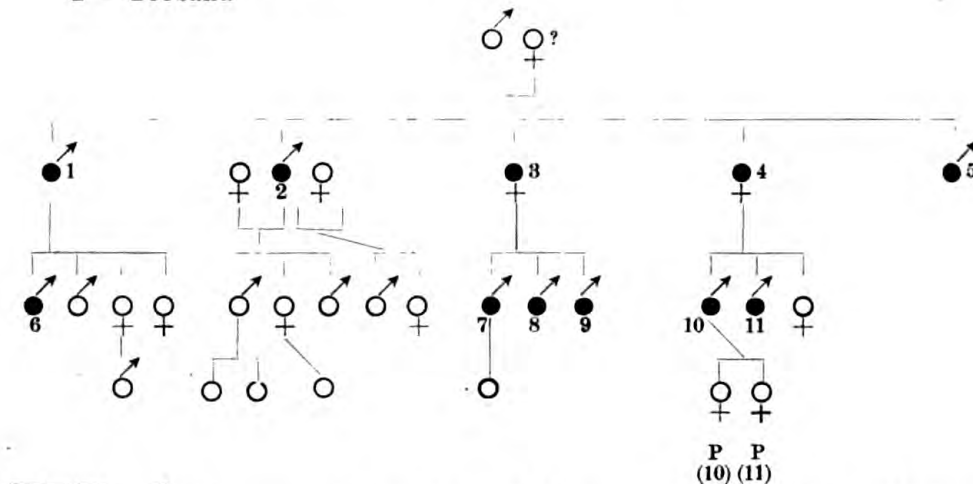
Vorgeschichte: Seit frühester Kindheit geht Pat. etwas mühsam, soll aber sein Leiden unterdrücken können, sobald er sich beobachtet fühlt.

Befund: Etwas schwächlicher Junge. Der Gang ist wechselnd: Oft merkt man ihm nichts an, oft hat der Gang den typischen watschelnden Charakter wie bei der Schwester. Equinovarusstellung ist am linken Fuß angedeutet. Gehirnnerven und Arme o. B. Kniereflexe beiderseits vorhanden. Babinski beiderseits positiv. Sensibilität o. B.

Fall 2. Familie Montag.

Nachkommentafel¹⁾ der Familie Montag.

P = Proband



¹⁾ Bei der Zusammenstellung der Nachkommentafel hat mich Herr Kreisarzt Dr. Bernefeld-Helmstedt in freundlicher Weise unterstützt. Auch an dieser Stelle möchte ich ihm hierfür danken.

Die psychische Untersuchung ergibt einen der Altersstufe entsprechenden normalen Befund. Der Blutstatus ergibt einen Lymphocytenwert von 49%.

ad 37. 12jähriges, angeblich gesundes Mädchen.

ad 38. 2 Monate alter, unehelich geborener Knabe. Bisher normale Entwicklung.

ad 39. 2jähriger Knabe. Die Entwicklung war bis etwa zum 1. Lebensjahr normal. Um diese Zeit begann er zu laufen. Dabei fiel der Mutter, zunächst nur selten, später aber immer öfter auf, daß der Junge beim Gehen watschelt und die Beine nur schwerfällig voranbringt. Die Mutter macht sich, da sie das Erbleiden der Familie genau kennt, deswegen große Sorge. (Leider war eine Untersuchung aus äußeren Gründen nicht möglich.)

ad 40. 2 Knaben (5 und 3 Jahre alt), angeblich völlig gesund.

ad 41. In frühester Jugend an Krämpfen gestorben.

Erläuterung zur Nachkommentafel. Probanden: Fälle Nr. 10 und 11.

ad 1. Herr M., der älteste Bruder von fünf kranken Geschwistern. Mit 68 Jahren an Pneumonie gestorben. Die Eltern sollen völlig gesund und nicht blutsverwandt gewesen sein. Seit dem 30. Lebensjahr soll er nur schlecht und mühsam haben gehen können.

ad 2. Herr M., 63jähriger pensionierter Chausseewärter. Mit ungefähr 40 Jahren stellten sich „Lähmungserscheinungen an den Händen“ ein, die immer mehr zunahmen, so daß er mit 53 Jahren pensioniert werden mußte. War zweimal verheiratet. Seine Nachkommen sind bis jetzt gesund.

ad 3. Frau Z., mit 60 Jahren an Unterleibskrebs gestorben. Sie konnte angeblich ebenfalls nur mühsam gehen und schlecht zufassen, doch war bei ihr das Leiden weniger ausgeprägt als bei ihrem Bruder. In den letzten Jahren nahm die Lähmung der Hände zu, so daß sie nichts mehr halten konnte. Ihre drei Kinder sind sämtlich krank (s. Nr. 7, 8 und 9).

ad 4. Frau D. Mit 58 Jahren an Herzfehler gestorben. Mit etwa 20 Jahren begann bei ihr eine Steifigkeit in den Beinen, die aber nicht besonders ausgesprochen gewesen sein soll. Im übrigen soll sie keine Störungen geboten haben. Die Sprache soll fließend gewesen sein. „Ihrem Kopf hat man nichts angemerkt, auch den Armen nicht.“

ad 5. A. M. Mit 50 Jahren im Winter auf der Landstraße erfroren. Soll besonders schlecht haben gehen können. (Seit wann, ist nicht zu ermitteln.) Seine Verwandten haben sich frühzeitig von ihm getrennt, da er „ein wüster Vagabund“ war.

ad 6. Herr M., soll das Familienleiden ebenfalls besitzen, soll sehr schlecht gehen können.

ad 7. B. Z. 33 Jahre, unverheiratet. Seit mehreren Jahren sind beide Beine gelähmt. Die Krankheit soll fortschreitenden Charakter haben.

ad 8. W. Z., 30 Jahre. Seit mehreren Jahren sind rechter Arm und rechtes Bein „total verkrüppelt“. Die Muskulatur der rechten Hand schwindet. Die Krankheit schreitet fort. Z. ist verheiratet und hat ein bisher gesundes Kind von 3 Jahren.

ad 9. P. Z. 26 Jahre alt. Beide Beine sind gelähmt. (Seit wann, wurde nicht ermittelt.) Die Krankheit soll zunehmen. Er ist kinderlos verheiratet.

ad 10. Herr D., 38jähriger Invalide. Wurde am 2. Dezember 1921 in die Klinik aufgenommen.

Vorgeschichte: Bis zu seinem 22. Jahr war er völlig gesund. Nach einem schweren Unfall (Deichselstoß in die Magengegend) merkte er, daß er nicht mehr so gut gehen konnte wie früher. Seine Beine wurden steifer, aber nur ganz allmählich; gleichzeitig fiel ihm eine Abmagerung der Waden auf. Vier Jahre nach dem Unfall ließ auch die Kraft der Hände nach, die Handmuskeln schwanden.

Ganz allmählich wurde auch die Sprache beschwerlich. Immerhin waren die Symptome 8 Jahre nach dem Unfall noch so wenig ausgeprägt, daß man ihn während des Krieges zum Militär einzog. Nach 8 Wochen aber wurde er als „d. u.“ entlassen. „Das Kehrtmachen war mir unmöglich.“ Danach verschlimmerte sich das Leiden schneller. 1917 wurde er invalide geschrieben. Seit mehreren Jahren nimmt die Sehkraft ab. Seit 1906 ist er verheiratet und hat zwei gesunde Kinder.

Als ich die Familie in ihrem Heimatdort aufsuchte, sagte mir die Frau, sie fürchte sich so sehr, einen Jungen zu bekommen.

„Denn die Mädchen werden in der Familie meines Mannes viel seltener und weniger schwer von der Familienkrankheit befallen als die Männer.“ Pat. steht in einem recht schlechten Rufe. Er mußte wiederholt wegen Diebstahls usw. bestraft werden.

Befund: Etwas blasser Mann von proportioniertem Körperbau. Keine Degenerationszeichen. Gesichtsfarbe blaß. Starker Haarwuchs, etwas unsteter Blick. Grimassieren und Zwangslachen angedeutet. Die Sprache ist, besonders bei Erregung, langsam. Pat. sagt selbst, er spreche dann wie „abgehackt“. Der Gang ist äußerst mühsam. Pat. hebt die Knie sehr hoch (Steppergang). Er watschelt mit dem Körper hin und her. Die Beine zeigen stets Überkreuzungstendenz, weshalb Pat. übertrieben breitbeinig geht.

Es besteht weder Strabismus noch Nystagmus. Ophthalmologischer Befund: Beide Papillen sind auf der temporalen Seite abgeblaßt. Die Verfärbung ist

nach dem Urteil der hiesigen Universitätsaugenklinik als pathologisch aufzufassen.

Obere Extremität: Es besteht eine ausgesprochene Atrophie der gesamten beiderseitigen Armmuskulatur. Die Atrophie nimmt distalwärts zu und ist besonders an den kleinen Handmuskeln ausgeprägt. Rechts sind die Atrophien stärker als links. Der Händedruck ist sehr schwach. Mit dem Dynamometer drückt er rechts 20, links 25 kg (normal: 60—120 kg). Der Radiusperiostreflex ist beiderseits schwach auslösbar. Kein Intentionstremor. Keine Ataxie. Der Muskeltonus erscheint leicht herabgesetzt. Die Bauchdeckenreflexe sind rechts und links in gleicher Stärke vorhanden.

Untere Extremität: Deutliche Atrophie beider Beine. Die Atrophien sind gleich stark und nehmen distalwärts zu unter besonderer Beteiligung der Mm.

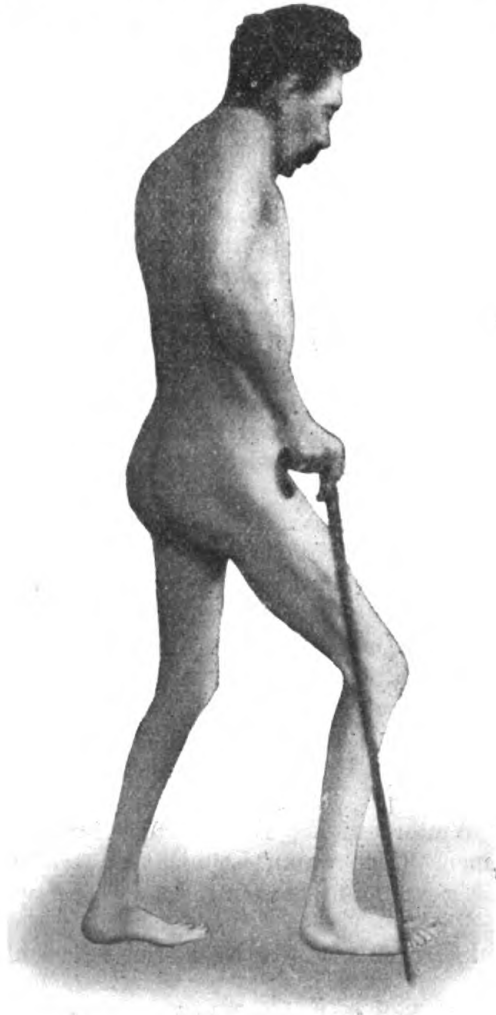


Abb. 1.

gastrocnemii, peronei und interossei. Die Kniereflexe sind beiderseits leicht gesteigert (in geringem Maße von der Tibiakante auslösbar). Achillesreflexe sind beiderseits in normaler Stärke vorhanden. Babinski ließ sich nicht auslösen. Es bestehen leichte, aber deutliche Spasmen bei passiver Bewegung.

Sensibilität: Bei genauester Prüfung in allen Qualitäten normal.

Elektrische Untersuchung: *Farad.*: Obere Extremität: Die kleinen Handmuskeln (Thenar, Hypothenar, Mm. interossei) sind nicht erregbar. Die Unterarmmuskeln sind schwer erregbar.

Untere Extremität: Die Mm. peronei, tib. anter., ext. dig. commun. sind nicht erregbar, die Mm. gastrocnemii sind erst bei starken Strömen erregbar.

Galv.: Obere Extremität: Deutliche EaR der kleinen Handmuskeln bei 10 bis 15 MA. ASZ ist stärker als KSZ.

Untere Extremität: Mm. tib. ant., peronei und gastrocnemii sind bei normalen Strömen nicht erregbar, bei stärkeren Strömen erfolgt Durchschlag.

Psychisch: Intelligenz, Begriffs- und Urteilsvermögen ist im ganzen der sozialen Bildungsstufe entsprechend normal.

ad 11. B. D., 30jähriger Dreher. Untersucht am 14. Nov. 1921.

Vorgeschichte: Bis zum 7. Lebensjahre war Pat. stets gesund. Normale Kindheitsentwicklung. Er lernte zur rechten Zeit Laufen und Sprechen. Auf der Schule hat er gut gelernt. Mit 7 oder 8 Jahren hatte er Schmerzen im rechten Hacken, konnte aber wie die anderen Kinder laufen und spielen. Nach der Konfirmation merkte er beim Gehen eine leichte Ermüdung, die ganz allmählich schlimmer wurde. Später arbeitete er zeitweilig als Krankenwärter. Die Oberschwester sagte ihm, die Arbeit sei für ihn zu schwer, er arbeite „nicht fix genug“. Mit 25 Jahren litt er an Rückenschmerzen, konnte aber seine Arbeit weiter ausführen. Ein Jahr später (1917) wurde er zum Militär eingezogen. Hier merkte er, daß ihm das Sprechen beschwerlich fiel. Die Ausbildung wurde ihm schwer, da er nicht so gut gehen konnte wie die anderen. Bei einem Marsche blieb er zurück und mußte von seinen Kameraden nach Hause geführt werden. Mehrfach wurde er als Simulant und Hysteriker angesehen. Im Lazarett wurde er nach der *Kaufmannschen* Methode behandelt. Später wurde sein Leiden als organisch erkannt. Daraufhin wurde er entlassen. Nach dem Kriege ist ihm keine wesentliche Verschlechterung aufgefallen. Er kann heute noch als Dreher arbeiten. Im Winter fällt ihm die Arbeit schwer, da „das rechte Bein und der rechte Arm so leicht absterben“.

Befund: Kräftig gebauter Mann, Ernährungszustand mäßig. Die Gliedmaßenmuskulatur ist plastisch ausgebildet, nur fällt eine leichte Atrophie der kleinen Handmuskeln der rechten Hand auf; besonders betroffen ist der Thenar und der M. interosseus I. Die elektrische Erregbarkeit dieser Muskeln ist nicht gestört. Es besteht ticartiges Grimassieren der Gesichtsmuskulatur, das namentlich im Affekt auftritt, bestehend in unregelmäßigen und ungleichmäßigen, langsamen, krampfartigen Zuckungen im gesamten Gebiet des Facialis. Beim Sprechen verstärkt sich der Tic. Die Sprache ist kloßig, verlangsamt, schwerfällig, etwas explosiv. Es macht ihm Mühe, die Silben auszusprechen.

Geringer Strabismus convergens ohne Doppelbilder. Die Augenbewegungen sind frei. Beide Papillen erscheinen etwas verwaschen, namentlich rechts (von augenfachärztlicher Seite als Pseudoneuritis aufgefaßt.)

Obere Extremität: Die grobe Kraft ist in beiden Armen herabgesetzt, besonders rechts. Der Radiusperiostreflex ist beiderseits außerordentlich gesteigert. Spasmen sind bei passiven Bewegungen nicht nachweisbar. Keine Ataxie. Kein Intentionstremor.

Innere Organe o. B. Bauchdeckenreflexe beiderseits in normaler Stärke vorhanden.

Untere Extremität: Kniereflexe beiderseits enorm gesteigert, Achillesreflexe beiderseits lebhaft. Deutlicher Fußklonus. Ausgesprochener gekreuzter Adductorenreflex auf beiden Seiten. Babinski rechts und links positiv. Bei passiven Bewegungen sind deutliche Spasmen feststellbar, insbesondere bei brusken Bewegungen, während bei Wiederholung der Bewegung die Spannungen allmählich ganz nachlassen. Die grobe Kraft ist beiderseits herabgesetzt.

Der Gang trägt deutlich spastischen Charakter. Die Fußspitzen schleifen auf dem Boden. Pat. geht ohne Unterstützung. Deutliche Equinovarusstellung der Füße.

Sensibilität: Berührung, Schmerz- und Tiefenempfindung zeigen bei genauester Prüfung keine Störungen. Die Lumbalpunktion ergab eine leichte Drucksteigerung (220 mm). Die übrigen Werte waren normal.

Psychischer Befund: Keine Störung der Intelligenz, das Urteils- und Begriffsvermögen ist gut.

Zusammenfassung der ersten Beobachtung: In sechs Generationen einer Familie sind 16 Mitglieder, von denen ich fünf persönlich untersuchen konnte, vermutlich an hereditärer spastischer Spinalparalyse erkrankt. Es handelt sich um die absolut reine Form dieser Erkrankung, wie sie von *Strümpell* als erstem beschrieben wurde. (s. u.).

Zusammenfassung der zweiten Beobachtung: In zwei Generationen einer Familie sind neun Mitglieder, von denen ich zwei persönlich untersuchen konnte, an der spastischen Form der Heredodegenerationen der Nervensystems erkrankt, die klinisch der amyotrophischen Lateralsklerose nahe steht.

Die klinische Stellung des Leidens ist bei Familie S. klar gegeben. Es handelt sich um die hereditäre spastische Spinalparalyse reinsten Form im Sinne von *Strümpell*. Faßt man den Begriff „rein“ sehr eng, etwa in der Forderung *Erbs*, der von dem Symptomenquartett: Motorische Schwäche, Muskelspannungen, erhöhte Sehnenreflexe, Babinski spricht, so sind diese Fälle doch nicht so häufig, wie *Rhein* 1916 annimmt, der nicht weniger als 39 Fälle zusammenstellt. *Dobrochotow* konnte drei Jahre vorher nur zwölf Fälle verzeichnen. *Bing* stellte 1913 nur zehn Fälle zusammen, die das Attribut „rein“ verdienen.

Wir müssen uns klar machen, daß eine solche Zusammenstellung nicht viel mehr als spielerischen Wert hat, da diese Fälle weder ein klinisches noch anatomisches Primat beanspruchen können, vielmehr nur eine besondere Schattierung oder Spielart innerhalb der großen Gruppe der spastischen Heredodegenerationen darstellen. Wir sehen bei den Heredodegenerationen immer wieder fließende Übergänge; zu der reinen spastischen Paraparese treten Nystagmus, Sehnervenatrophie, Sprachstörungen, Muskelatrophien, hin und wieder sogar Sensibilitätsstörungen in buntem Wechsel hinzu. Daß der Begriff „rein“, wenn überhaupt, so höchstens im klinischen Sinne gebraucht werden kann, daß man anatomisch neben einer degenerierten Pyramidenbahn fast stets auch Veränderungen in anderen Bahnen (*Goll*scher Strang, Kleinhirnseiten-

strangbahn) gefunden hat, wird unter anderen von *Bing* besonders betont.

Das Bild wird bei allen untersuchten Patienten beherrscht durch die spastische Starre der unteren Extremität. Diese tritt nun in sehr verschiedener Intensität auf. Am schwersten ist sie bei Pat. 25 ausgebildet, wo sie ein Gehen fast unmöglich macht. Sensibilitätsstörungen fehlen völlig, ebenso Atrophien oder ataktische Symptome. Die Gehirnnerven sind bei allen Patienten völlig unbeteiligt. Die Arme sind ohne alle spastischen Erscheinungen; Zielbewegungen werden sicher ausgeführt.

Überblickt man die Nachforschungsergebnisse bei Familie S. so muß etwas auffallen, worauf ich besonderen Wert legen möchte, daß nämlich parallel mit der Ausbreitung der Krankheit über die Generationen der Familie die soziale Stellung der Nachkommenschaft von Stufe zu Stufe sinkt. Die Vorfahren waren höhere Offiziere und Beamte, die heutige Generation steht in durchweg sozial recht tiefen Lebensstellungen. In eindrucksvoller Weise brachte dies die 82 jährige Pat. 12 zum Ausdruck, die ich in ihrer Wohnung untersuchen konnte. Sie wies auf die Bilder, Orden, Ehrenzeichen und sonstigen Erinnerungsstücke ihrer verstorbenen Verwandten hin, die ihrem Altjungfernzimmer als Schmuck dienten und ihm den Lavendelhauch vergangener Zeiten geben. Dann sprach sie bitter von der jüngsten Generation, ballte die Faust und sagte: „Das kommt alles nur durch das Familienleiden, das habe ich in meinem langen Leben gut beobachten können“. Bei der heutigen Generation ließ sich zum Teil eine deutliche psychische Minderwertigkeit feststellen. Die Patientinnen Nr. 24 und 25 zeigten ein auffallend launiges, labiles und reizbares Verhalten. Bei der letzteren kann man von ethischer Minderwertigkeit sprechen. Ein Gefühl für ihre zum Teil selbstverschuldete trostlose Lage fehlte ihr völlig, als sie mit ihrer schweren spastischen Paraparese, einer Gonorrhoe, einem luischen Primäraffekt an der Oberlippe, einer frühluischen Meningitis, einer peripheren Facialislähmung, einer Gravidität im siebenten Monat und einer erheblichen Imbecillität zu uns in die Klinik kam. Später scheute sie sich nicht, wochenlang in einem Café als „Patientin“ eines Hypnotiseurs „aufzutreten“.

Die klinische Eingruppierung der zweiten Beobachtung (Familie M.) ist ungleich schwieriger als die der ersten Familie. Zunächst ist die Verschiedenartigkeit der Untersuchungsbefunde bei den einzelnen Mitgliedern auffallend. Während bei Pat. 11 das spastische Syndrom im Vordergrund steht und nur leichte, nicht degenerative Atrophien der kleinen Handmuskeln gefunden werden, springen bei seinem Bruder (Pat. 10) in erster Linie die ausgedehnten mit EaR verbundenen Atrophien ins Auge. Hinter diesen treten die spastischen Erschei-

nungen fast zurück. Wir finden ferner nicht nur reine spinale Symptome, sondern es treten hier deutliche cerebrale Erscheinungen hinzu: Das Grimassieren, die langsame, abgehackte Sprechweise, der Strabismus bei Pat. 11. Interessant ist es, daß wir auch bei Pat. 10 wieder eine ähnliche Beobachtung in psychischer Beziehung machen können wie bei Pat. 25 der ersten Familie. Wie bei jener hören wir auch hier von ausgesprochenen ethischen Defekten.

Auch bei der Familie M. ist die Ausbreitung der Krankheit eine recht beträchtliche. In zwei Generationen sind neun Mitglieder erkrankt von denen wir leider nur zwei untersuchen konnten. Über die Ascendenz der Familie ließ sich wenig erfahren; überhaupt war die Zusammenstellung der Nachkommentafel nicht leicht, da alle Familienmitglieder auf tiefster sozialer Stufe stehen, zum Teil gar nicht wußten, daß außer ihnen noch Blutsverwandte an dem Erbleiden erkrankt waren, oder jedenfalls dafür kein Interesse zeigten.

Hervorheben möchte ich, daß die Männer sämtlich schwerer von der Krankheit befallen sind als die Frauen. Die Ehefrau des Pat. 10 betonte mir gegenüber mehrfach ihre Angst vor einer neuen Geburt, bei der sie möglicherweise einen Jungen bekommen könnte (siehe oben).

Bei der Durchsicht der Literatur finden wir nicht allzu viele Fälle, die den unsrigen gleichen. Innerhalb der heute schon recht erheblichen Zahl von Veröffentlichungen über Heredodegenerationen mit spastischem Typus beanspruchen die Fälle, bei denen außer dem spastischen Syndrom Atrophien gefunden wurden, nur einen kleinen Platz. *Dobrochotow* faßte fünf Fälle in dieser Gruppe zusammen (*Higier, Bischoff, Holmes, Seeligmüller, Testi*).

Es sei mir gestattet diese und andere Mitteilungen kurz zu referieren.

Ein Fall den *J. Hoffmann*¹⁾ beschreibt, ist so eigenartig, daß der Autor nicht glaubt, ihn in eine der bekannten Krankheitsgruppen einreihen zu können. Vier Geschwister leiden an Schwachsinn, erschwerter Sprache und athetoiden Bewegungen. Die Krankheit begann im 4. bis 6. Lebensjahr. Die Sehnenreflexe, zum Teil auch der oberen Extremität, sind gesteigert, dabei besteht zum Teil Muskellähmung, in allen vier Fällen ausgesprochene Atrophien an den verschiedensten Muskeln.

*O. Maas*²⁾ beobachtet zwei Geschwister (29 jähriger Bruder und 26 jährige Schwester), bei denen die Erkrankung im 13. und 12. Lebensjahre begann. Bei beiden bestand spastische Parese der unteren Extremitäten und sehr erschwerte Sprache. Bei dem Bruder gesellte sich außerdem eine ausgesprochene, die ganze Muskulatur befallende Atrophie hinzu.

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 6, 150. 1895.

²⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1904.

*Seeligmüller*¹⁾ beschreibt den Befund bei vier von sieben Geschwistern. Die Kinder erkrankten im ersten Lebensjahr und waren bei der Beobachtung zehn, acht, sechs und ein Jahr alt. In der Ascendenz bestand Blutsverwandtschaft. (Die Großeltern waren Geschwisterkinder). Bei allen vier bestanden Atrophien neben starken Contracturen, erhöhten Sehnenreflexen und erschwerter Sprache.

In der großen Reihe der von *Jendrassik* veröffentlichten eigenartigen „Übergangsformen“ sind es zwei Beobachtungen, die der unsrigen gleichen. *Kollarits*²⁾, der beide Fälle besonders hervorhebt, konnte im ersten Fall histologische Untersuchungen anstellen (s. unten). Bei der Familie Sch. (fünf Kranke) fand *Jendrassik* Verkürzung und Atrophie der Muskeln, außerdem spastische Symptome, Tremor, erschwerte Sprache, herabgesetzte Intelligenz und Nystagmus. Die beiden Brüder N. (Beobachtung VII) zeigten neben zum Teil gesteigerten Sehnenreflexen, Muskelatrophien, starke Deformation der Füße, Kyphoskoliose, Sprachstörungen, Tremor.

Interessant ist der Fall von *Higier*³⁾. Bei vier Geschwistern findet sich ausgesprochene Starre der unteren Extremität. Zu ihr gesellten sich später auch Störungen an den Armen, Zittern, Schwächegefühl, außerdem zum Teil Ataxie. Hinzu kamen cerebrale Symptome, Brady-lalie, Neigung zum Verschlucken, Nystagmus, Opticusatrophie. Bei einer der Patientinnen finden wir nun außerdem ausgesprochene Muskelatrophie an den Armen, in leichtem Grade auch am Schultergürtel; ebenso bestehen Atrophien am Ober- und Unterschenkel. Die elektrische Erregbarkeit war quantitativ herabgesetzt, aber nicht qualitativ gestört. Die mannigfachsten Symptome verteilen sich also wahllos zwischen vier Schwestern, und es muß dem Leser überlassen bleiben, ob er den Fall zur cerebralen Diplegie, zur spastischen Spinalparalyse, zur *Friedreichs*chen Ataxie oder amyotrophischen Lateralsklerose rechnen will.

*M. Hoffmann*⁴⁾ beschreibt einen interessanten Stammbaum. Auch er fand Atrophie der kleinen Handmuskeln bei seinen Patienten, die im übrigen höchst komplizierte Krankheitsbilder boten, wie sie in ganz ähnlicher Form *Higier*, *J. Hoffmann* und *v. Malaisé* beschrieben.

Die von *Testi*⁵⁾ beschriebenen Geschwister zeigen neben Atrophien ausgesprochene spastische Starre der unteren Extremität, Intentionstremor und Nystagmus.

*Holmes*⁶⁾ beschreibt 2 Fälle, bei denen sich zunächst spastische Symptome einstellten. Später gesellten sich Atrophien der Muskeln, besonders der kleinen Handmuskeln hinzu. Die elektrische Erregbarkeit war teils erloschen, teils ver-

¹⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1876, Nr. 16/17.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**, 293. 1906.

³⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9**. 1896.

⁴⁾ Inaug.-Diss. Kiel 1916.

⁵⁾ Cit. n. *Rhein*, Journ. of nerv. and ment. dis. **44**. 1916.

⁶⁾ Rev. of neur. and psych. Edinburg 1905.

ändert (EaR). Die Sprache wurde bei den älteren Geschwistern beschwerlich. Es bestand Zwangsmimik.

*Gee*¹⁾ beschreibt das Krankheitsbild von 3 Fällen (Vater, Tochter, Sohn). Bei den ersten beiden konnten außer dem spastischen Syndrom ein Muskelschwund, beim Vater am M. tib. ant., bei der Tochter an den kleinen Handmuskeln festgestellt werden. Die elektrische Erregbarkeit war teils quantitativ herabgesetzt, teils normal.

*Hochhaus*²⁾ spricht bei der Beschreibung seines 3. Falles — alle 3 Fälle (Geschwister) zeigten im übrigen reinste spastische Spinalparalyse — von leichter Atrophie der Unterschenkelmuskulatur.

*Rhein*³⁾ erwähnt in seinem Sammelreferat noch einen Fall von beginnender Muskelatrophie bei *Pelizzi* und *Chugunow*.

Die Beobachtung von *Philip*⁴⁾ ist auch erbbiologisch von Interesse: Bei drei von neun Geschwistern finden wir ausgesprochene Pseudohypertrophie, besonders der Waden, bei einem vierten besteht typische spastische Spinalparalyse, an welcher auch der Vater leidet. Zwei Verwandte der Mutter leiden an Pseudohypertrophie. In einer Generation treffen sich also zwei Erbkrankheiten aus väterlicher und mütterlicher Linie.

Eine Zusammenstellung dieser Fälle, bei denen sich spastische und amyotropische Symptome mischen, wäre irreführend, wenn man nicht erwähnen würde, daß sich ebenso leicht Fälle aus der Literatur herausziehen lassen, bei denen es sich um ganz andere Kombinationen handelt. Wir finden Übergangsformen zur *Friedreichschen* Erkrankung in allen Abstufungen, hören von *Friedreichscher* Ataxie, verbunden mit Dystrophie (*Bing*, *Bäumlin*), oder verbunden mit spastischen Symptomen (*J. Hoffmann*, *Higier*, *Sachs*, *Haushalter*, *Bouchard* u. a.); auch die Heredoataxie cerebelleuse ist mit spastischen Symptomen kombiniert beschrieben worden (*Raymond* et *Rose*). *Kollarits* betont besonders energisch, „daß es nicht zweckmäßig ist, die Kombination der Pyramidenstrangdegeneration mit Muskelatrophie zu einem selbständigen Typus der Heredodegenerationen der Nervenkrankheiten zu erheben“.

Es besteht also eine große sich schließende Kette von immer neuen Übergängen, Kombinationsformen. Wir dürfen nicht dem einzelnen Fall den Stempel des „Krankheitstypus“ aufdrücken. *Jendrassik* hat durchaus recht, wenn er betont, daß die einzelnen Krankheitstypen in verschiedenen Familien nahezu endlos variieren und daß man fast ebenso viele Krankheitsformen beschreiben könnte, als es kranke Familien gibt.

Beobachtungen der Art, daß mit der Heredodegeneration auf somatischem Gebiet auch eine *psychische Minderwertigkeit* einhergeht, finden wir in der Literatur recht häufig. Abgesehen von öfter erwähntem Schwachsinn und mäßiger Intelligenz (*Pelizaeus*, *Merzbacher*, *Dreschfeld*, *J. Hoffmann*, *Pribram*, *Haushalter*, *Bouchard*, *Bruns*, v. *Krafft-*

¹⁾ St. Barth. Hosp. Rep. 25.

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 9, 291. 1896.

³⁾ Journ. of nerv. and ment. dis. 44, 1916.

⁴⁾ Brain 1886, 8, 520.

Ebing, Kühn, Bischoff, Jendrassik, Heine, Banzhaf, Achard und Fresson, v. Malaisé, M. Hoffmann, Rhein, Kooy, Reinhold) finden wir des öfteren Angaben, die fast auf unsere Patientinnen 24 und 25 zutreffen könnten. Bei *Higier* hören wir von launenhaftem Wesen, Reizbarkeit, kindischer Denkweise, Neigung zu lauten, nicht unterdrückbaren Äußerungen von Rührung, Freude, Unzufriedenheit. Auch *Good* spricht von störrischem, launenhaftem Wesen. *Näef* schildert mehrere Kinder als altklug und eigensinnig. *Lorrain* kann bei einer Patientin ethische Defekte feststellen. Man könnte hiervon einem geringsten Grade kortikaler Leistungsschwäche sprechen, die sich auf einem Gebiete kund tun muß, das die verwickelsten Gedankenassoziationen erfordert, auf dem Gebiet der Ethik.

Die enorme *Ausbreitung* der Krankheit über sechs Generationen gibt unserem ersten Fall ihr besonderes Gepräge. Als ein unheimlicher Gast begleitet die Erbkrankheit die Descendenten einer Familie über mehr als ein Jahrhundert hin. *J. H. W. Rhein* hat in seinem Sammelreferat (family spastic paralysis) 1916 festgestellt, daß sich die meisten Beobachtungen auf eine Generation erstrecken. In 23 Fällen hatte die Krankheit zwei, in 4 Fällen drei, in 3 Fällen vier Generationen befallen, und nur in einem Falle (*Bayley* und *Spiller*), bei dem 14 Mitglieder erkrankt waren, erstreckte sich das Leiden auf fünf Generationen.

16 Mitglieder der Familie S., 9 Mitglieder der Familie M. sind von der Krankheit befallen.

Die meisten bisher veröffentlichten Stammbäume (100 in der Literatur niedergelegte Beobachtungen habe ich daraufhin untersucht), zeigen das Leiden nur bei wenigen Mitgliedern, oft genug hören wir nur von einem erkrankten Familienmitglied. (*Morgan* und *Dreschfeld*, *Minkowski*, *Déjérine* und *Sottas*, *Donaggio*, *Friedmann*, *Strümpell*, *Kühn*, *Näef* und viele andere). In manchen Fällen hören wir auch nichts über etwa gesunde Geschwister und sonstige Verwandte.

Durch die Arbeiten der letzten Jahre muß die Erkenntnis wachsen, wie wichtig es ist, nicht nur etwas über die Kranken, sondern auch möglichst viel über die gesunden Familienmitglieder zu erfahren. Ein großer Teil der früher veröffentlichten Stammbäume ist deshalb für eine wissenschaftliche, besonders erbbiologische (siehe unten) Verwertung nicht brauchbar, weil er nur die erkrankten Mitglieder berücksichtigt.

Bemühungen, die Ascendenz bei den Familien S. und M. noch weiter zu verfolgen, waren erfolglos. Wohl fanden sich genealogische Aufzeichnungen vor, doch über Gesundheit und Krankheit der Vorfahren ließ sich nichts erfahren, noch viel weniger natürlich über leichtere Störungen, Nervosität, Entartungszeichen und dergleichen, was immerhin von Wichtigkeit gewesen wäre. *Jendrassik* betont ja besonders, daß

man in derartigen Familien sehr häufig bei genauerer Untersuchung Entartungszeichen mannigfacher Art antrifft.

Recht häufig findet man bei der spastischen Heredodegeneration *Blutsverwandtschaft* in der Ascendenz. Unter 100 von mir aus der Literatur herausgezogenen Stammbäumen konnte ich allein zwanzigmal Konsanguinität feststellen. Die meisten Autoren (als erster *Erb*), die unser Gebiet zusammenhängender besprochen haben, weisen ausdrücklich auf diese Erscheinung hin. In der Familie S. ließen sich trotz genauester Nachforschung Verwandtenehen nicht feststellen.

Der *Beginn der Krankheit* lag bei sämtlichen Mitgliedern der Familie S. in „frühestem Kindesalter“. Die Pat. 15 gibt an, in den ersten Monaten nichts Abnormes bei ihren Töchtern gemerkt zu haben. Als die Kinder aber zu laufen anfangen, fiel ihr die Steifigkeit beim Gehen auf.

Von einer „Anteposition“ des Leidens, auf die hinsichtlich der Heredodegenerationen besonders *Kollarits* aufmerksam macht, ist wenig zu merken. Allerdings hat Pat. 3 offenbar das Leiden erst in späteren Jahren bekommen, aber schon von ihrem Sohn (Pat. 6) wird berichtet, daß er seit „frühester Jugend“ schlecht gehen konnte. Der Beginn der Erkrankungen bei der Familie M. ist verschieden. Bei Pat. 11 hören wir schon von leichten Krankheitssymptomen im siebenten Lebensjahr. Pat. 10 will erst im 27. Jahr nach einem Unfall erkrankt sein. Auch die anderen Familienmitglieder sind, soweit es sich ermitteln ließ, in der Zeitspanne vom 20. bis 40. Jahr erkrankt.

Die Literaturangaben über den Beginn der Krankheit lauten sehr verschieden. Heute müssen wir annehmen, daß in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle die Erkrankung in früher Jugend manifest wird.

J. Hoffmann nimmt an, daß mehr als die Hälfte der Fälle in der Zeit vom 1. bis 10. Lebensjahr beginnt; in die Zeit vom 1. bis 16. Lebensjahr fallen nach ihm gut dreiviertel aller Fälle. Nach dem 20. Lebensjahr wird der Prozentsatz bedeutend geringer. (Fälle *Strümpell*, *Vofß* u. a.). Andere Autoren drücken sich unbestimmter aus. Ich fand bei den 100 von mir gesammelten Beobachtungen von unzweifelhaft spastischer Heredodegenerationen (im ganzen 264 Einzelfälle), den Beginn innerhalb des ersten Jahres in 27 %, vom 1. bis 18. Jahr in 59 %, vom 18. bis 50. Jahr in 11 %. In fünf Fällen begann die Erkrankung erst nach dem 50. Jahr, also in 2–3 % aller Fälle.

Der für die Erbkrankheiten geforderte *homochrome Beginn* läßt sich meist nachweisen, Ausnahmen von der Regel sind aber recht häufig. (*Strümpell*, *Tooth*, *Melotti-Cantalamesa*, *Kühn*, *Bäumlein*, *Knoblauch*, *Jendrassik*, *Reitter*, *M. Hoffmann*.) Hier genügt zum Verständnis nur die Überlegung, daß es einen biologischen Wesensunterschied zwischen Gesundheit und Krankheit nicht gibt (*Lenz*), so daß eine

Erbkrankheit nicht von dem Moment des Sichtbarwerdens „beginnt“, sondern schon bei der Vermischung der väterlichen und mütterlichen Erbmasse entsteht, daß es also äußeren Einflüssen mannigfacher Art vorbehalten bleibt, die Krankheit früher oder später zum Beginn, d. h. zum Sichtbarwerden zu bringen.

Bei Pat. 10 und 11 der Familie M. hören wir von Unfällen oder Strapazen, die das Leiden zum Ausbruch gebracht oder verschlimmert haben. Auffallend häufig liest man von Unfällen mancher Art oder Krankheiten, besonders infektiöser Natur, die das Signal zum Beginn der Erkrankung geben. Gewiß muß man hier das Kausalitätsbedürfnis des Laien sehr in Betracht ziehen. In sehr vielen Fällen ist aber der Beginn der Erscheinungen nach exogenen Einflüssen, besonders nach Infektionskrankheiten auffallend. In der von v. *Malaisé* beschriebenen Familie traten die Erscheinungen bei sechs von sieben kranken Geschwistern nach fieberhaften Erkrankungen auf. Ähnliche Angaben finden wir bei *Strümpell*, *Newmark*, *Souques*, *Tooth*, v. *Krafft-Ebing*, *Jendrassik*, *Friedmann*, *Knoblauch*, *Naef*, *Dobrochotow*, *Achard* und *Fresson*, *Lorrain*, *Schönfeld*, *Theune*. Übrigens wird über eine derartige Erscheinung auch bei den Heredodegenerationen mit ataktischem Typus häufig berichtet. *Bäumlein* konnte 1901 allein 20 Autoren anführen, die auch bei dieser Form von Heredodegeneration derartige Beobachtungen machten.

Oft genug lesen wir, daß die Krankheit bei einem Geschwister nicht nur intensiver auftritt, sondern daß sich beim ihm auch Symptome zugesellen, die bei den anderen fehlen (*Strümpell*, v. *Krafft-Ebing*, *Higier*, *Tooth* u. a.). Der eine Patient zeigt außer dem spastischen Syndrom skandierende Sprache, der andere Nystagmus, der dritte Tremor der Hände usf. Das von jeher geforderte Gesetz der *Stabilität*, der *Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes* und des Verlaufs in derselben Familie wird dadurch kaum berührt; wir müssen nur im Auge behalten, daß es prinzipiell nichts Wesensverschiedenes innerhalb der großen Gruppe der Heredodegeneration gibt. So weist z. B. die Erscheinung, daß wir bei einem Kranken Störungen an den Gehirnnerven finden, während sein Bruder rein spinale Symptome zeigt, nur auf einen graduellen Unterschied im krankhaften Prozeß hin. Welche endogenen und exogenen Momente zusammenkommen müssen, um ein Erbleiden in derselben Familie bald zum Anschwellen, bald zum Abklingen zu bringen, ist im Einzelfall nicht zu entscheiden.

Oft liest man von der „Selbsthilfe der Natur“, die für ein baldiges Aussterben der Sippe sorgt. Das ist sicher so ohne weiteres nicht zutreffend, richtet sich vielmehr ganz nach dem Erbgang, den die betreffende Erkrankung nimmt. In unserem ersten Falle (Familie S.) ist sogar, wie auch in anderen Beobachtungen (*Bernhardt*, *Newmark*

Higier, v. Krafft-Ebing, Merzbacher und viele andere) der große Kinderreichtum in der Descendenz auffallend¹⁾).

Bei der Durchsicht der Literatur fällt immer wieder das Bestreben der Autoren auf, klinische, für die Heredodegenerationen allgemein gültige Kriterien zu finden. *Bing* grenzte folgende Postulate ab, die einzeln oder vereint einer Krankheit den Stempel eines Erbübels aufdrücken. (Ähnliche Forderungen stellten *Jendrassik* und *Higier* auf).

Bei einer Erbkrankheit müssen wir finden:

1. Homologe Heredität,
2. homochrone Heredität,
3. die endogene Grundlage,
4. die Progressivität.

Bing selbst betont mit aller Deutlichkeit, daß Ausnahmen von dieser Gesetzmäßigkeit durchaus nicht selten sind.

Wir haben oben gesehen, wie wenig Gesetzeskraft man den einzelnen Forderungen geben darf. Sowohl das Gesetz der homologen wie homochronen Vererbung wird dauernd durchbrochen. Daß nicht in allen Fällen eine Progression vorhanden oder jedenfalls deutlich ist, zeigt neben vielen anderen Veröffentlichungen (siehe unten) unsere erste Familie S. Sehen wir, ob der Boden auf dem wir gehen, ein festerer wird, wenn wir uns der *pathologischen Anatomie* zuwenden.

Über die pathologische Anatomie der Heredodegeneration mit spastischem Typus zu sprechen, ohne selbst einen histologischen Befund beibringen zu können, widerstrebt mir eigentlich. Dennoch sei es mir gestattet, die wenigen bisher in der Literatur veröffentlichten Fälle zusammenzutragen, zu vergleichen und zu versuchen, aus dem Ergebnis einige Schlüsse zu ziehen.

1. *Strümpell* [1885²⁾]. Klinisch: Typische spastische Spinalparalyse in reiner Form. Pathol. anatom.: Deutliche syst. Degen. der PyS, am stärksten im mittleren und oberen Lendenmark, aufhörend an der Decussatio Pyram. Leichte Degeneration der Kl. S. im oberen Teil. Leichte Degeneration der mittleren und inneren Partien der Hinterstränge, am deutlichsten im oberen Brustmark.

2. *Pesker* [1900³⁾]. Klinisch: Vollständige spastische Paraplegie, Muskelatrophie der unteren Extremität, Intentionszittern der Hände, Kopftremor, Nystagmus. Pathologisch-anatomisch: Sämtliche Bahnen des Rückenmarks mangelhaft entwickelt. Kleinhirnseitenstrangbahnen fehlen fast völlig, ebenso die *Clarkeschen* Säulen. Die Pyramidenbahnen haben am wenigsten gelitten, die Zellen der Vorderhörner sind normal (cit. nach *Dobrochotow*⁴⁾).

¹⁾ Anm. bei der Korrektur: L. Minor macht neuerdings auf eine ähnliche Erscheinung beim hereditären Trauma aufmerksam. (Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. XXVIII, 9, S. 514.)

²⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 4, 173 u. 27, 17. 1904.

³⁾ Thèse de Paris 1900.

⁴⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 49. 1913.

3. *Strümpell* [1901¹⁾]. Klinisch: Typische spastische Spinalparalyse. Pathologisch-anatomisch: Mittelstarke Degeneration der PyS, am stärksten im Lenden- und unteren Brustmark, nach oben abnehmend und bei den Pyramiden aufhörend. Die *Goll*schen Stränge sind im Hals- und oberen Brustmark leicht affiziert, die Kleinhirnseitenstränge nur sehr gering.

4. *Newmark* [1901²⁾]. Klinisch: „Reine“ hereditäre spastische Spinalparalyse. Pathologisch-anatomisch: Degeneration der PyS, besonders im oberen Lendenmark, nach oben hin allmählich abnehmend. Zellschwund der *Clarkeschen* Säulen, besonders im Lendenmark. Nach unten abnehmende Degeneration in den medialen Teilen der Hinterstränge, besonders der *Goll*schen Stränge.

5. *Bäumlin* [1901³⁾]. Klinisch: Spastische Parese der unteren Extremitäten. Choreiforme Bewegungen, Intentionstremor, Strabismus, Schwachsinn. Pathologisch-anatomisch: Keine Veränderung im Zentralnervensystem.

6. und 7. *Bourneville et Crouzon* (1901). Klinisch: 2 Fälle von spastischer Diplegie und Idiotie. Pathologisch-anatomisch: Degeneration der PyS, Atrophie des Kleinhirns, bei dem anderen Fall: Atrophie des Kleinhirns, der Vierhügel, der Brücke und der Oblongata (cit. nach *Dobrochotow*⁴⁾).

8. und 9. *Bischoff* [1902⁵⁾]. Klinisch: Spastische Paraparese der Beine und Arme, im späteren Verlauf cerebrale Symptome. Pathologisch-anatomisch: Verminderung des Pyramidenzellen in der motorischen Region. Degeneration der PyS, am stärksten in der Dorsalregion. Verminderung der Zellen in den Vorderhörnern, in der Cervical- und — noch ausgeprägter — in der Dorsalpartie. Die medialen Partien der *Goll*schen Stränge sind leicht betroffen, vom Hals zum Dorsalmark zunehmend.

10. *Newmark* [1904⁶⁾]. Klinisch: Hereditäre spastische Spinalparalyse in reiner Form. Pathologisch-anatomisch: Geringe Degeneration der PyS. Deutlichere Degeneration der medialen Hinterstränge. *Clarkesche* Säulen intakt.

11. *Kollarits* [1904⁷⁾]. Klinisch: Muskelatrophie der unteren Extremitäten, in geringem Maße der oberen. Gesteigerte Sehnenreflexe. Zittern, Nystagmus, erschwerte Sprache. Pathologisch-anatomisch: Degeneration der PyS, am stärksten am unteren Ende, hinaufreichend bis zur ersten Cervicalwurzel. Geringe Veränderung des *Goll*schen Stranges, am intensivsten in der Mitte des Brustmarks, von da nach oben und unten abnehmend. Ursprungszellen der Pyramiden intakt.

12. *Pelizzi* (1906). Klinisch: Spastisch-ataktischer Gang, beginnende Muskelatrophie, starke Imbezillität, gesteigerte Reflexe, Fuß- und Patellarklonus. Pathologisch-anatomisch: Veränderungen der Pyramidenzellen; fast vollständiger Faserverlust in der Rinde des Frontal- und Parietotemporallappens, weniger ausgeprägt in den Occipitalregionen. Veränderungen in der Retina. Degeneration der PyS, besonders deutlich in der inneren Kapsel, weiter unten sowohl die gekreuzten wie ungekreuzten Bahnen befallend. *Flechsigsches* und *Gowersches* Bündel, *Lissauersche* Randzone und *Goll*sche Stränge mehr oder weniger degeneriert. Veränderungen sowohl der Vorderhornzellen und Intervertebralganglien. (cit. nach *Rhein*⁸⁾).

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, 17. 1904.

²⁾ Dtschr. Zeitsch. f. Nervenheilk. **27**. 1904.

³⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **20**, 265. 1901.

⁴⁾ l. c.

⁵⁾ Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. **22**, 109.

⁶⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **31**. 1906.

⁷⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **30**. 1906.

⁸⁾ l. c.

13. *Newmark* [1909¹]. Klinisch: Reine hereditär-spastische Spinalparalyse. Pathologisch-anatomisch: Nach oben hin abnehmende Degeneration der PyS, nach unten hin abnehmende Degeneration der *Goll*schen Stränge. Zellveränderungen in den Vorderhörnern, deutlicher Mangel an *Betz*schen Riesenzellen in der Hirnrinde.

14. *Raymond et Rose* [1909²]. Klinisch: Cerebellarer und spastischer Gang. Inkoordination der Bewegungen. Horizontaler Nystagmus. Pathologisch-anatomisch: Keine Veränderung im Zentralnervensystem.

15. *Merzbacher* [1910³]. Klinisch: Spastische Paraparese, Ataxie, erschwerte Sprache, Nystagmus. Pathologisch-anatomisch: Abwesenheit der Markscheiden- und Achselzylinder in der gesamten weißen Substanz des Gehirns, nur Fragmente markscheidenhaltiger Faserzüge sind erhalten und zwar relativ viele in der inneren Kapsel. Das Rückenmark konnte nicht untersucht werden. (*Aplasia axialis extracorticalis congenita*.)

16. *J. Hoffmann* [1918⁴]. Klinisch: Die Symptome der *Friedreich*schen Ataxie, verbunden mit ausgesprochenen Spasmen der unteren Extremität. Pathologisch-anatomisch: Degeneration der PyS, caudalwärts zunehmend. Degeneration der *Goll*schen Stränge, cerebralwärts zunehmend. Kleinhirnseitenstränge und *Clark*esche Säulen degeneriert. Rückenmark, *Oblongata*, *Pons* auffallend klein.

17. *Schaffer*⁵). Klinisch: Spastische Spinalparalyse. (Hypertonie nicht nur der Extremitäten-, sondern auch der Rumpf- und mimischen Muskulatur.) Pathologisch-anatomisch: „a) Marklichtung beider PyS vom oberen Dorsalmark angefangen abwärts, während cerebralwärts normales Markbild; b) Marklichtung beider *Goll*schen Stränge vom oberen Dorsalmark angefangen bis zu den *Goll*schen Kernen; c) Relativ geringer Markausfall in dem größten Teil der Zentralwindungen; d) tektonische Wahllaffektion der Großhirnrinde; diese äußerte sich erstens durch die *Alzheimer*sche Fibrillenveränderung in den Schichten III und VI mit arealer Akzentuierung in der vorderen Zentralwindung; zweitens durch die Verschonung der Schicht V seitens der *Alzheimer*schen Fibrillenveränderung, jedoch infolge chronisch progressiver Atrophie der Riesenpyramiden ein hochgradiger Ausfall derselben; e) Spinalganglien fenestriert; bieten keine anatomische Unterlage zur Degeneration im *Goll*schen Strang; f) Glia unverändert, ebenso mesodermale Elemente; schwache Lipoidbildung in den Nervenzellen der vorderen Zentralwindung, etwas stärker in den Vorderhornzellen und Spinalganglien.“

Überblicken wir diese noch nicht große Reihe von autoptischen Ergebnissen bei Heredodegenerationen, deren klinisches Bild mehr oder weniger von spastischen Symptomen beherrscht war, so kommen wir zu der Erkenntnis, daß die pathologische Betrachtung eine ebenso bunte Fülle von Einzelbildern liefert wie die klinische. . . . Mischformen, Variationen, wohin wir blicken. Wenn in den angeführten Beispielen wenigstens ein allen Fällen gemeinsames Merkmal hervortritt, die Degeneration der PyS, so müssen wir auch hier — ebenso wie bei der klinischen Betrachtung — sagen, daß sich ebenso leicht eine Reihe von Fällen zusammenstellen läßt, bei denen wieder andere Merkmale

¹) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 40. 1911.

²) L'Encephale 1909.

³) Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. 3. 1.

⁴) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 60, 179. 1918.

⁵) Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 73, 101. 1922.

allen Beobachtungen gemeinsam sind. Eine solche Zusammenstellung und Gruppierung bleibt immer also abhängig von der jeweiligen Einstellung des Beobachters, ist stets mehr oder weniger künstlich.

Es ist interessant, den Weg, den die Erkenntnis der anatomischen Grundlagen der Heredodegenerationen genommen hat, zu verfolgen. Als man glaubte, klinisch einwandfreie „Krankheitstypen“ aufgestellt zu haben und auf die autoptischen Ergebnisse gespannt war, ergaben schon die ersten Autopsien (*Strümpell, Newmark*), daß die anatomischen Bilder durchaus nicht „rein“ waren. Man fand nicht nur eine Degeneration der Pyramidenbahnen, sondern auch bald der Hinterstränge, bald der Kleinhirnseitenstränge, *Clarkeschen Säulen* usw. Überblickt man vollends die Ergebnisse der letzten Jahrzehnte, so ziehen die Bilder geradezu kaleidoskopartig vorüber, entsprechend den immer häufigeren Veröffentlichungen von Misch- und Übergangsformen. Heute würde *Erb* sich vielleicht nicht mehr so energisch ins Zeug legen für die „rein spastische Spinalparalyse“, für die er im Jahre 1903 eine Lanze brach, als er die Sektionsberichte von elf Fällen referierte, deren Ätiologie wahllos teils von exogenen, teils von endogenen Faktoren beherrscht wird.

Wollte man in diese Summe von buntfarbigen Eindrücken Klarheit und Ordnung bringen, so galt es zunächst einmal, allgemein für die Heredodegenerationen gültige histo-pathologische Kriterien aufzustellen (ähnlich, wie es in klinischer Richtung *Jendrassik, Higier* und *Bing* versuchten).

Diese Forderung ist erst in jüngster Zeit von *Schaffer* in glücklicher Weise erfüllt worden. *Schaffer* stellt eine Elektivität des heredodegenerativen Prozesses fest, die sich in dreifacher Weise äußert:

1. Durch die *Keimblattwahl*:

Es erkrankten nur ektodermale Elemente, mesodermale bleiben stets unberührt.

2. Durch die *Systemwahl*:

Es erkrankten stets die phylo- und ontogenetisch jüngsten Elemente, d. h. die diesen entsprechenden „Systeme“.

3. Durch die *Segmentwahl*:

Der krankhafte Prozeß kann sich auf das eine oder andere Segment (Rückenmark, Rauten- oder Vorderhirn) oder auf sämtliche Segmente erstrecken.

Hiermit sind die allgemein gültigen histo-pathologischen Kriterien gegeben.

Nun ist das histogenetische Geschehen im einzelnen nirgendwo im Organismus so schwer zu beurteilen wie im Zentralnervensystem. Trotzdem scheint in manche Fragen Klarheit zu kommen. Darf man bei den Heredodegenerationen von einer „primären“ Degeneration z. B.

der Pyramidenseitenstränge sprechen? Unter einer primären Degeneration hat man doch folgerichtig eine primäre, d. h. isolierte Erkrankung eines Axonabschnittes zu verstehen, während die weiter zentralwärts gelegenen Teile intakt bleiben. Noch heute lesen wir immer wieder von Aplasien, Agenesien usw., ohne daß man imstande ist sich darunter auch nur das Geringste in pathogenetischer Hinsicht vorzustellen. Der Gedanke, ob die Degeneration sekundär, d. h. abhängig ist von einer funktionellen Minderwertigkeit des ganzen Neurons oder vielmehr dessen trophischen Zentrums, der Ganglienzellen, schlich sich früh in die Literatur ein, tauchte immer wieder auf und scheint sich heute durchzusetzen.

Erb wies schon 1883 darauf hin, daß es sehr wohl möglich sei, daß eine Funktionsschwäche der Nervenzelle zunächst ihren anatomischen Ausdruck nur in den distalen, am meisten entfernten Abschnitten des Nervenfortsatzes findet. *Strümpell* hält, besonders auf Grund seiner pathologisch-anatomischen Ergebnisse an der primären Degeneration fest. Er spricht von dem kranken oder schlecht genährten Baum, der die schwächsten und die von der Wurzel am meisten entfernten Äste zuerst absterben läßt. Dasselbe Bild möchte ich zur Verständlichmachung der Annahme wählen, daß es sich bei der Degeneration des distalen Axonabschnittes, im Bilde also der entfernten Äste, um eine letzten Endes sekundäre Schädigung handelt: Wenn die Wurzeln funktionsuntüchtig werden und dem Baum nicht mehr genügend Nahrung vermitteln, sterben zunächst die den Wurzeln entferntesten Äste ab.

Schaffer läßt übrigens noch die Möglichkeit offen, daß die für das Lumbosakralmark bestimmten Fasern auch schon in ihrem oberen Abschnitt degeneriert sind, sich aber dort „verlieren“.

Eine Reihe von Autoren wies schon auf eine Deutung hin, die die Lehre von der primären Degeneration umstößt. *Higier* meint, „daß die Degeneration vielleicht von einer mangelhaften Tätigkeit und Leistung der trophischen Zelle im Gehirn abhängt“. *Jendrassik* sagt schon 1897 geradezu: „Diese Strangdegenerationen sind jedoch nur sekundäre Prozesse, deren primäre Ausgangspunkte, die entsprechenden Zellenatrophien, noch nicht untersucht worden sind“. Sein Schüler *Kollarits* hält wieder treng an der primären Degeneration fest. Er fand die Ursprungszellen der Pyramiden in einem Falle völlig intakt. Es sei hier erwähnt, daß andere Autoren einen Mangel an *Betz*schen Zellen in der Hirnrinde fanden (*Newmark*, *Mott*, *Holmes*, *Bischoff*, *Pelizzi*, *Schaffer*).

Die hohe Wahrscheinlichkeit, daß wir es bei allen sogenannten Strangdegenerationen stets mit sekundären Veränderungen zu tun haben, erfährt nun durch die jüngste Arbeit *Schaffers* eine entschiedene Kräf-

tigung. Es ist das Verdienst *Schaffers*, daß er zum ersten Male mit modernen Untersuchungsmethoden nicht nur den spinalen, sondern auch den zerebralen Neuronenabschnitt bis zur Ursprungszelle hin untersucht hat. Wir müssen ja im Auge halten, daß die Entwicklung der mikroskopischen Technik erst seit *Nissl* und *Alzheimer* datiert, daß also die meisten älteren Untersuchungen mit unzulänglichen Mitteln ausgeführt worden sind und dementsprechend nur geringe Bedeutung haben.

Von hoher Wichtigkeit scheint mir unter den Ergebnissen *Schaffers* nicht nur der Ausfall der *Betz*schen Zellen zu sein, den übrigens schon andere Autoren (siehe oben) fanden, sondern vor allem die *Alzheimer*sche *Fibrillenveränderung*, bei der in „arealer und tektonischer“ Beziehung eine elektive Lokalisation auffiel; die motorische Zone war allein und in ihr nur die dritte und vierte Schicht befallen.

Dieses Ergebnis gewinnt durch die Ausführungen *Schaffers* über die allgemeine, lokalisatorische und histogenetische Bedeutung der *Alzheimer*schen Fibrillenveränderung an Wichtigkeit. *Schaffer* sieht in ihr das „Zeichen eines endogenen zentralen Prozesses“, sie ist nicht wie bisher vielfach angenommen wurde, ein „seniles Zeichen“, sondern stellt gewissermaßen den Stempel dar, den die Natur einem invaliden Gehirn von vornherein aufdrückt.

Weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen müssen ergeben, ob *Schaffers* Befund sich bestätigt und damit zu einem wichtigen anatomischen Kriterium der Heredodegenerationen wird.

Schaffers Fälle zeigten klinisch eine weitgehende Beteiligung der Gehirnnerven. Für die scheinbar rein spinalen Fälle möchte ich — vorläufig wenigstens — noch eine Möglichkeit offen lassen. Es ist vielleicht nicht nötig, daß man in allen Fällen von derartigen Strangdegenerationen stets groborganische Veränderungen der Ursprungszellen findet. Mit Absicht sind in die obige Zusammenstellung zwei Fälle aufgenommen worden, bei denen die pathologisch-anatomische Untersuchung ein völlig negatives Resultat gab.

Derartige Befunde sind gar nicht selten und haben zum Teil zu ganz neuen Entdeckungen geführt. Als *Spielmeyer* bei einem Fall von Hemiplegie bei der Autopsie völlig intakte Pyramidenbahnen fand, untersuchte er genauer die Hirnrinde und fand dort Veränderungen, die ihn seine „intrakortikale Hemiplegie“ aufstellen ließen. Er fand eine Verschmälerung der Rinde auf Kosten der oberen Schichten. Die fünfte Schicht allein, die Schicht der Ursprungszellen der Pyramidenbahnen, war fast isoliert und unversehrt erhalten. *Spielmeyer* nahm nun an, daß die Pyramidenzellen in ihrem funktionellen Zusammenhang mit anderen Zellen gestört, wohl noch ihr Neuron trophisch beeinflussen, aber nicht mehr funktionelle Impulse übertragen können.

Hoestermann hat 1912 eine ganze Reihe ähnlicher pathologisch-anatomischer Beobachtungen zusammengetragen. Hier wird der Begriff der Funktion energisch zur Erklärung herangezogen. Rindenbau und Funktion stehen in engen Beziehungen, und es entzieht sich völlig unserer Kenntnis, von welchen Momenten die trophischen und funktionellen Fähigkeiten einer Nervenzelle abhängen. Jedenfalls braucht sich eine Störung nicht stets in histologisch sichtbaren Veränderungen zu dokumentieren. Es wäre wünschenswert, wenn viel mehr als bisher Wert darauf gelegt würde, bei autoptischen Untersuchungen von Heredodegenerationen des Nervensystems sich nicht nur damit zu begnügen, in vielleicht nur oberflächlicher Kontrolle die Unversehrtheit des spinalen Neuronenanteils festzustellen, sondern gerade auf den Ursprungsanteil bei der histologischen Untersuchungen besonderen Wert zu legen, wie es *Schaffer* in vorbildlicher Weise getan hat.

Daß die *causa nocens* bei wohl sämtlichen Heredodegenerationen nicht allein im Gehirn zu suchen ist, lehrt ein Blick auf die anatomischen Befunde. Wenn wir die primäre Schädigung in der Ursprungszelle, für die Pyramidenbahn also in den *Betz*schen Riesenzellen suchen, so liegt die Störung für afferente Bahnen, wie den *Goll*schen Strang, sicher in den entsprechenden Interspinalganglien (*Newmark*).

Das führt uns immer näher zu der Frage der Aetiologie der Heredodegenerationen überhaupt. Da kommen wir vorläufig trotz mancher geistreicher Hypothesen über das „*Ignoramus*“ nicht hinweg. Wir sehen, daß gerade heute der Begriff der Konstitution im weitestem Sinne auch zur Verständlichmachung dieser Fragen herangezogen wird. Vererbt wird nicht die „Krankheit“ als solche, sondern die Voraussetzung für die Summe des individuellen patho-physiologischen Geschehens, das in der Schädigung des Nervensystems seinen sichtbaren Ausdruck findet. Welche Faktoren bei dieser Schädigung ineinandergreifen müssen, entzieht sich gänzlich unserem Urteil. Gerade mit Rücksicht darauf, daß wir afferente und efferente Neuronengruppen erkrankt finden, daß die Schädigung sich also über das ganze Zentralnervensystem verbreitet, möchten wir annehmen, daß Momente, die morphologisch nichts mit dem Nervensystem zu tun haben, vielleicht Störungen im Stoffwechsel, mit im Spiele sind, so daß ganz bestimmte Zellgruppen durch irgendwelche ihnen spezifische Noxen geschädigt werden. Kürzlich hat *Schob* bei der Besprechung von *Friedreich*-ähnlichen Symptomenkomplexen noch darauf hingewiesen, daß es wohl möglich sei, „daß im Körper irgendwelche, gewisse nervöse Apparate vorzugsweise schädigende Toxine produziert werden,“ „daß irgendein für den richtigen Stoffwechselablauf der Nervenzellen wichtiger Re-gulationsapparat geschädigt ist“.

Wenn der menschliche Forschungstrieb sich daran macht, Neuland zu erschließen, in das dunkle Naturgeschehen Licht zu bringen,

so beginnt zumeist ein Suchen und Tasten nach neuen Richtungspunkten, natürlichen Abgrenzungen und Gruppierungen. Wie dem Reisenden in unerforschten Ländern zunächst daran liegt, sein Gebiet geographisch zu skizzieren und einzuteilen, so springt das Einteilungsbedürfnis — oft möchte man sagen die Rubrizierungssucht — gerade bei der Erforschung der noch verschlossenen Gebiete des Naturgeschehens besonders deutlich in die Augen. Ich erinnere daran, welche Schwierigkeiten die immer wieder neu in Angriff genommene klinische Einteilung der Geisteskrankheiten gemacht hat und noch heute macht. Ferner sei nur die neue Lehre von der Konstitution und Vererbung erwähnt, bei deren Studium man sich zunächst in einem Irrgarten wähnt, in dem man sich vor neugeschaffenen „termini technici“ nicht zurechtfindet.

Dasselbe sehen wir nun bei den Heredodegenerationen des Nervensystems. Wie viele Einteilungsvorschläge sind schon gemacht, wie viele wieder verworfen worden! Sie alle aufzuzählen, lohnt nicht der Mühe. Von zwei Gesichtspunkten wurden die Einteilungen vorgenommen, vom klinischen und pathologisch-anatomischen.

Londe hat (wohl als erster) 1895 versucht, eine Gruppierung der Symptomengruppen nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten zu schaffen. Aber schon 1898 scheint es *Jendrassik*, „daß so nur künstliche, den tatsächlichen Verhältnissen jedoch nicht entsprechende Typen geschaffen werden“.

Der modernste anatomisch-biologische Einteilungsversuch stammt von *Bielschowsky*. Er teilt die Heredodegenerationen in drei große Gruppen ein, ähnlich, wie es vor ihm, allerdings mehr nach anatomischen als nach biologischen Gesichtspunkten *Merzbacher* tat.

Bielschowsky teilt die Heredodegenerationen ein in: 1. Reine Dysplasien, 2. Dysplasien mit blastomatösem Einschlag, 3. Abiotrophien.

Die ziemlich beträchtliche Reihe der von ihm aufgestellten Unterabteilungen lassen stets den biologischen Gesichtspunkt erkennen. Gerade diese biologische Einstellung macht *Bielschowskys* Einteilung so wertvoll. Auf anatomische Feinheiten läßt er sich dabei nicht ein. Unsere spastischen Heredokrankheiten (Spinalparalyse, amyotrophische Lateralsklerose, spinale Muskelatrophie) werden unter der großen Gruppe „Abiotrophien“ als elektive Degeneration der Zellen des corticomotorischen Systems zusammengefaßt.

Viel größer ist die Serie der Einteilungsversuche, die von klinischen Gesichtspunkten ausgingen. Eingangs wurde schon auf das Verdienst *Jendrassiks* hingewiesen, der als erster klar erkannte, daß man nicht nach Symptomen und Symptömchen künstliche Gruppierungen schaffen darf, sondern daß eine Einteilung um so richtiger zu sein scheint, je großzügiger sie ist.

Jendrassik teilt die hereditären Nervenerkrankungen ein in: I. Gruppe der Dystrophien; II. Gruppe der spastischen Heredodegenerationen; III. Gruppe der ataktischen Heredodegenerationen; IV. Übergangsformen zwischen Dystrophien, spastischen und ataktischen Heredodegenerationen usw. Ähnlich ist *Bings* Gruppierung.

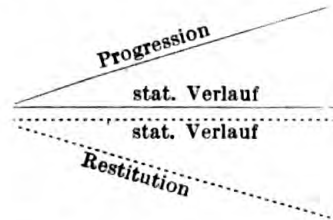
Eine noch weitergehende Einschachtelung einer Heredokrankheit in eine nach rein klinischen Symptomen konstruierte Gruppe, wie es die älteren Autoren zum Teil zu tun beliebten, erscheint heute überflüssig, wenn nicht naturwidrig. Daß man dabei tatsächlich bestehende Grenzen nicht verwischen darf, worauf kürzlich noch *Entres* hinsichtlich der klinischen Abgrenzung der *Huntingtonschen* Chorea gegenüber der Epilepsie und anderen „vielleicht erblichen Nervenerkrankungen“ hinwies, ist selbstverständlich.

Die Natur läßt sich nicht so ohne weiteres in eine nach unseren Wünschen erdachte Registratur hineinzwängen.

Und doch stirbt diese Rubrizierungsfreude scheinbar nicht aus. I. H. W. *Rhein* stellte 1916 in seinem Sammelreferat über die hereditäre spastische Spinalparalyse nicht weniger als sieben Gruppen auf, deren klinische, geschweige denn pathologisch-anatomische Berechtigung man nie anerkennen wird. Selbst wenn der Autor diese Einteilung der besseren Übersicht wegen vorgenommen hätte, müßte man sie immer noch für recht unglücklich halten. Wenn er in seine II. Gruppe die Fälle hineinzwängt, bei denen außer an den unteren Extremitäten auch Veränderungen an den Armen gefunden werden, „manchmal verbunden mit Intelligenzdefekten“, wenn er ferner die der multiplen Sklerose ähnlichen Fälle abteilt, ferner Kleinhirnstörungen oder bulbäre Störungen als Kriterien heranzieht, so läßt sich sofort einwenden, daß es so und so viele Fälle gibt, die sowohl in die eine oder die andere als in eine dritte Gruppe hineinpassen. Daß ein Intelligenzdefekt nicht zur Einteilung angewandt werden darf, sondern ein mehr oder weniger ausgeprägtes Merkmal aller Heredodegenerationen ist und, desto mehr hervortritt, je mehr krankhafte Symptome in die Augen springen, ist wohl selbstverständlich.

Hereditäre oder besser idiotypische Krankheiten des Nervensystems lassen sich von exogenen Störungen klinisch oft nur schwer unterscheiden. Bei beiden können wir es mit Krankheitszuständen zu tun haben, die in ihrem Verlauf stationär sind. Allerdings wurde das stets für die idiotypischen Heredodegenerationen, besonders wenn sie in späterem Alter auftreten, in Abrede gestellt; bei genauerer Durchsicht der Literatur stößt man aber immer wieder auf Fälle mit deutlicher Heredität, bei denen von einer Progression keine Rede ist. Unter den von mir zu zusammengestellten 100 Fällen zeigten 18 bei deutlicher Heredität stationären Verlauf (siehe auch Familie S.). Nur bei zehn von diesen Fällen begann die Krankheit in den ersten Lebensjahren.

Bei den idiotypischen Krankheiten sehen wir aber immerhin meist eine Progredienz, eine Entwicklung, während wir nach exogenen Schädigungen oft weitgehende Restitution beobachteten. Wenn man will, kann man sich diese Verhältnisse bildlich darstellen:



Die Wagerechte in der Figur kann also beiden Pathogenesen gemeinsam sein. Daher erklären sich die enormen diagnostischen Schwierigkeiten in manchem Einzelfall.

Die Trennung in spastische Symptomenkomplexe *Little*scher Genese und in solche mit idiotypischem Charakter ist leicht gegeben, denn die ersten zeigen meist deutliche Restitutionstendenz.

Schwieriger zu beurteilen sind jene Fälle, bei denen die Symptome, vor allem der stationäre Verlauf, für eine im jugendlichen Alter acquirierte Gehirnschädigung exogener Natur sprechen, die ausgesprochene Heredität aber auf ein Erbleiden hinweist. *Marie* stellte den Begriff der „cerebralen Diplegie“ auf, der von *Freud* erweitert wurde zu demjenigen der „hereditären (familiären) infantilen Cerebral-Lähmung“.

Daß eine solche Einteilung nicht befriedigt, ergibt ein Blick in die Literatur. Der eine Autor rechnet seinen Fall zur hereditären spastischen Spinalparalyse, der andere denselben Fall zur cerebralen Diplegie und umgekehrt in fröhlichem Durcheinander.

Sicherlich gibt es auch hier keine scharfen Grenzen. *Freud* selbst macht schon auf die Schwierigkeiten der Abtrennung aufmerksam. Ob ein Fall stationär oder progredient ist, läßt sich im Einzelfall oft sehr schwer entscheiden. Im übrigen fehlt uns ein symptomatisches Merkmal, das mit absoluter Sicherheit für eine rein exogene cerebrale Schädigung im Zweifelsfall spricht. Oft wird hier der von *Little* meist gefundene Strabismus erwähnt, der aber natürlich kein essentielles, sondern nur ein Akzidentalsymptom ist. Diesen Strabismus fand nun *Freud* unter seinen 270 Fällen nur in 25—30 %. *Feer* macht eine ähnliche Bemerkung.

Auch die pathologische Anatomie kann in vielen Fällen nicht den Entscheid bringen. Selbst *Sachs*, der vielleicht am genauesten Fälle dieser Art pathologisch-anatomisch untersucht hat, und neben *Freud* den „cerebralen Typus“ aufstellte, sondert „diese Fälle nicht gern von der hereditären spastischen Lähmung ab“.

Meines Erachtens läßt sich heute, wo wir gelernt haben, den Begriff der Heredodegenerationen viel weiter zu fassen, wo wir wissen, daß es

sich bei diesen Abiotraphien nicht nur um spinale, sondern gerade um cerebrale Schädigungen handelt, wo wir den bunten Wechsel im klinischen Bilde und Verlauf kennen, ein derartig künstlicher Unterbegriff nicht mehr rechtfertigen.

Wir werden mit der Zeit vielleicht immer mehr dazu kommen, die Heredodegenerationen als ein große Kette von eng verwandten Schädigungen anzusprechen, deren leichteste Form vielleicht die „reine“ spastische Spinalparalyse, deren schwerste die familiäre amaurotische Idiotie darstellt (*Peritz*). Gerade die jüngsten Veröffentlichungen über die amaur. Idiotie haben gezeigt, daß die pathologisch-anatomischen Veränderungen durchaus nicht so „spezifisch“ sind, wie es zuerst schien, daß sie z. B. fast in gleicher Weise bei juveniler Paralyse gefunden werden. *A. Westphal* machte übrigens darauf aufmerksam, daß die infantile und jugendliche Form in ihrem Wesen gleich und nur graduell verschieden sind.

Wenn es überhaupt schon schwierig ist, klinische und pathologisch-anatomische Befunde immer in Übereinstimmung zu bringen, so wird das bei den Heredodegenerationen in vielen Fällen zur Unmöglichkeit. Am Nervensystem erleben wir ja in dieser Beziehung die überraschendsten Befunde. *Schaffer* weist in seiner letzten Arbeit mit besonderer Betonung darauf hin, daß man aus dem Überwiegen der spastischen oder sensiblen Komponente im klinischen Bilde keine Rückschlüsse auf die pathologische Anatomie machen darf. Man muß sich also klinisch auf eine möglichst hohe Warte stellen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß die Untersuchungstreue darunter auch nur im geringsten leiden darf.

Überblicken wir rückschauend und zusammenfassend den Weg, den die Einteilungsversuche der Heredodegenerationen genommen haben, so sehen wir zunächst in klinischer wie anatomischer Beziehung zwei parallelgehende Bestrebungen, allgemein gültige heredodegenerative Kriterien zu finden.

Daß hierbei die nach symptomatischen Gesichtspunkten aufgestellten Postulate (*Bing*) nicht befriedigen, wurde oben gezeigt.

Ob die von *Schaffer* zusammengestellten pathologisch-anatomischen Kriterien (siehe oben) ihre Gültigkeit behalten, wird die Zukunft lehren; jedenfalls scheinen sie glücklich gewählt zu sein.

Für die Einteilung, die Rubrizierung selbst kommen, wie wir gesehen haben, nur zwei Entwürfe in Betracht: In klinischer Richtung die „großzügige“ Einteilung *Jendrassiks*, in pathologisch-anatomischer Richtung der Vorschlag *Bielschowskys*.

Jendrassik hat gezeigt, daß dem klinischen Einteilungsbedürfnis bestimmte Grenzen gesetzt sind, nach deren Überschreiten man auf

wackligen Füßen steht. Um weiter zu kommen, bleibt uns nur die pathologische Anatomie. Ich würde nun vorschlagen, die Einteilungsversuche nach klinischen Gesichtspunkten ganz fallen zu lassen und *Bielschowskys* Einteilung anzunehmen.

Sie sei das Gerüst, das Stützsystem unseres Baues, die grobe Einteilung, die nach langem „Suchen und Tasten“ erreicht ist. Ausgebaut kann der Bau noch nicht werden, denn das pathogenetische Geschehen entzieht sich noch unseren Blicken. An dem Punkt, wo wir den Boden der Erkenntnis verlassen und auf Spekulation angewiesen sind, müssen wir noch nach wie vor klinische Gesichtspunkte und zwar die „großen Gesichtspunkte *Jendrassiks*“ walten lassen.

Ins Praktische übersetzt: Wir nehmen *Bielschowskys* Vorschlag an und bezeichnen sämtliche Heredodegenerationen des Nervensystems als *Abiotrophien mit elektiver Nekrobiose der Ganglienzellen*. Als erste Unterabteilung käme dann die amaurotische Idiotie. Ob und inwieweit die hereditäre Opticusatrophie und andere erbliche Augenleiden hierher gehören, kann man noch nicht sagen. Praktisch könnten sie hier (wie *Jendrassik* es getan hat) besprochen werden.

In der zweiten Unterabteilung fassen wir mit *Bielschowsky* die Systemerkrankungen im engeren Sinne als elektive Degenerationen der Zellen disstinkter Organgebiete zusammen und zwar:

- a) Des corpus striatum,
- b) der Cerebellarsysteme,
- c) des corticomotorischen Systems.

In eine vierte Gruppe (d) wären dann die Mischgruppen hineinzubringen, die also Degenerationen mehrerer Systeme entsprechen würden.

In dieser letzten Gruppierung (b bis d) sehen wir *Jendrassiks* klinische Einteilung in ataktische, spastische und Mischformen wieder.

Daß wir durch pathologisch-anatomische Sammelarbeit allmählich tiefer in die Pathologie und damit in die Struktur der Heredonervenkrankheiten eindringen werden, ist zu hoffen, ja zu erwarten. Den ersten Schritt hierzu hat *Schaffer* getan.

Schon bei einer rein klinischen Betrachtung von Erbkleiden spielen naturgemäß erbbiologische Gesichtspunkte eine Rolle. Die Frage des Beginns der krankhaften Erscheinungen, der Verteilung auf das männliche und weibliche Geschlecht, der Ausbreitung innerhalb einer Familie usw. haben sowohl klinisches wie erbbiologisches Interesse. So wurden oben schon mehrere Punkte berührt, die in erster Linie den Erblichkeitsforscher interessieren.

Mit Beginn der *Mendelschen* Ära erscheint das Wesen der erblichen Krankheiten in einem neuen Licht. Mehr oder weniger unklare Be-

griffe, wie die der direkten, indirekten, kollateralen, gleichartigen und polymorphen Vererbung, gehören nach *Siemens* „in die Rumpelkammer“. Die moderne Fragestellung bei erbbiologischer Betrachtung einer Krankheitsgruppe lautet:

1. Handelt es sich um ein erbliches, d. h. idiotypisches Leiden?
2. Entspricht das Erbleiden einem einfach mendelnden Merkmal oder ist es von mehreren Erbinheiten abhängig?
3. Welchem Erbgang folgt das Leiden?

Wenn es uns gelingt, diese Fragen zu lösen, so ist unsere Aufgabe noch nicht erfüllt. Das Ziel einer erbbiologischen Betrachtungsweise kann nicht die Feststellung sein, ob ein Erbleiden dominant oder recessiv ist. Die weitere Frage lautet:

4. Entsprechen dem für das Leiden charakteristischen Erbgange sonstige Merkmale irgendwelcher Art, die uns einen Rückschluß auf die grundlegenden, vielleicht cytologischen Gruppierungen und Zusammenhänge der Erbfaktoren gestatten (Faktorenkoppelung)?
5. Welche therapeutischen Schlüsse ergeben sich aus unseren Feststellungen?

Der Weg, der uns der Lösung dieser Fragen näherbringt, ist durch die Arbeiten der letzten Jahre (*Rüdin, Davenport, Bateson, Siemens, Baur, Fischer, Lenz*) gegeben: ausschließlich die systematische, möglichst umfassende statistische Familienforschung kann uns weiterbringen. Aus einem einzigen Stammbaum, der dem Würfelspiel von ungezählten Zufälligkeiten ausgesetzt ist, kann man oft wenig oder nichts ersehen.

Das veranlaßte mich, möglichst viele Stammbäume für das uns interessierende Erbleiden zusammenzustellen. Da die große Gruppe der sogenannten Heredodegenerationen mit spastischem Typus in klinischer Beziehung im ganzen einheitlich ist, sich jedenfalls gegen andere Gruppen wie diejenige der ataktischen Formen ziemlich scharf abgrenzt, wählte ich für die erbbiologische Betrachtung denselben Rahmen, d. h. ich verglich die bisher in der Literatur veröffentlichten Stammbäume von Familien mit spastischen Heredodegenerationen vom erbbiologischen Standpunkt aus. Wie die Verhältnisse bei der ataktischen Gruppe liegen, ob sie dort denselben oder anderen Gesetzen folgen, soll eine spätere Arbeit zeigen.

Bei einer Zusammenstellung der bisher veröffentlichten Fälle von spastischer Heredodegeneration macht man die betrübende Erfahrung, daß das Material für eine wissenschaftliche Auswertung nach erbbiologischen Gesichtspunkten denkbar ungeeignet ist.

Einmal haben wir eine „typische literarische kasuistische Auslese“ (*Weinberg*) vor uns, d. h. eine Sammlung der sogenannten interessanten Fälle. Je mehr Mitglieder einer Familie erkrankt sind, desto

lohnenswerter erscheint die Veröffentlichung, so daß auf diese Weise diejenigen Familien unberücksichtigt bleiben, bei denen durch das Zufallsspiel der Reduktionsteilung und Chromosomenmischung weniger Mitglieder erkrankt sind.

Ferner sind die Angaben, die sich auf die Verwandtschaft erstrecken, besonders in den älteren Veröffentlichungen zum Teil recht ungenau; oft werden selbst die Geschwister nur mit wenigen Worten berücksichtigt. An eine Auszählung der *Mendelschen* Proportionen nach der *Weinberg*-schen Probandenmethode, wie sie *Rüdin* in vorbildlicher Weise bei der *Dementia praecox* vorgenommen hat, war deshalb auch nicht zu denken.

Den ersten Übelstand hoffte ich dadurch einigermaßen auszugleichen, daß ich nach Möglichkeit auch solche Familien in meine Sammlung einbezog, bei denen nur von einzelnen kranken Mitgliedern berichtet wird. Die Auffassung, daß die meisten der sogenannten genuinen Leiden nichts anderes sind als idiotypisch bedingte erbliche Krankheiten, setzt sich ja immer mehr durch. Sicherlich gehen viele Fälle der Verwertung verloren, weil sie mit dem Wörtchen „genuin“ abgetan werden und dann schnell der Vergessenheit anheimfallen. Daß es gerade bei vereinzelt Fällen schwierig ist, alle exogenen ätiologischen Momente auszuschließen, liegt auf der Hand. Immerhin bietet eine Blutsverwandtschaft in der Ascendenz, wie ich sie in fünf dieser Einzelfälle fand, eine fast sichere Gewähr dafür, daß die Krankheit wirklich vererbt ist.

Unterwerfen wir zunächst unsere Nachkommentafeln der Familien S. und M. einer kritischen Betrachtung, so sehen wir bei beiden eine recht erhebliche Ausbreitung der Erbkrankheit.

In der Familie S. finden wir in allen Geschwisterschaften ein Verhältnis von 16 kranken zu 15 gesunden Mitgliedern (wenn man die kurz nach der Geburt verstorbenen Kinder [20 und 41] wegläßt). Auf neun behaftete Weiber kommen sieben behaftete Männer, das Geschlechtsverhältnis überhaupt beträgt 17 : 18. Wir sehen hier fast die Idealproportionen einer *dominanten* Vererbung, das Zahlenverhältnis von gesund zu krank entspricht fast 1 : 1. Stets ist ein Elter erkrankt. Der Satz: „Einmal frei, immer frei“, der für die dominante Vererbung gefordert wird, ist verwirklicht. Von geschlechtsbegrenzter oder gebundener Vererbung kann keine Rede sein. Die Geschlechter sind fast in gleichem Verhältnis an der Krankheit beteiligt.

Mit Pat. 3 hat die Krankheit offenbar zur Zeit der Befreiungskriege begonnen. Über das Neuauftreten dominanter und rezessiver Krankheiten, wobei es sich um eine „stoßweise“, durch chemische oder physikalische Einflüsse bedingte Änderung der Erbmasse (*Lenz*) handeln muß, ist viel geschrieben worden. Letzten Endes bleibt uns ein derartiger Vorgang vorläufig unklar. Pat. 3 soll nach einem heftigen Schreck erkrankt sein.

Es ist interessant, daß man auch in der bekannten Bluterfamilie Mampel einen Schreck als *causa morbi* ansah, den die Mutter während der Schwangerschaft erlitten haben soll (*Siemens*).

Die Frage, ob die Erbkrankheit der Familie S. als ein einfach mendelndes Merkmal angesprochen werden muß, ist nicht leicht zu beantworten. Ein Blick auf den Stammbaum genügt hier nicht.

Wir haben oben gesehen, daß parallel mit der Ausbreitung der Krankheit über die Filialgenerationen eine „Degeneration“ im weitesten Sinne des Wortes, ein Sinken von Stufe zu Stufe in sozialer Beziehung, einher ging. Daß sich ähnliche Beobachtungen recht häufig in der Literatur finden, wurde ebenfalls oben erwähnt. Hier liegt zweifellos ein Zusammenhang mit der Erbkrankheit, dem „mendelnden Erbfaktor“, vor.

Daß ein derartiges Merkmal beim Menschen von einer einzigen Erbanlage abhängig ist, erscheint zweifelhaft, denn der Mensch ist sicherlich von einem von uns kaum geahnten Maße polyhybrid. Nach *Morgan* und *Baur* müssen wir die idioplasmatische Grundlage einer mendelnden Einheit in einer Verschiedenheit im Bau oder Chemismus der homologen Chromosomen oder vielleicht auch Chromomeren sehen. Beim Würfelspiel der Chromosomenverteilung kommt es nun meist nicht zu den Idealproportionen der Mendelspaltung, sondern es finden viel komplexere Vorgänge statt. Einzelne Einheiten zeigen eine Affinität zueinander, lassen sich nicht trennen. Die Chromosomenkette zerreißt nicht in lauter Einzelglieder (nach *Morgan* entsprechend der Chromomerenzahl), sondern in längere oder kürzere Teilstücke, die sich nach der Reduktionsteilung also geschlossen in der Tochterzelle wiederfinden. Diesen Vorgang nennt man Faktorenkoppelung. Ob die geistreiche Theorie der amerikanischen Autoren, die sich diese komplizierten Dinge bildhaft vorstellen und soweit gehen, die Lage eines Erbfaktors im Chromosom aus seinen verschiedenen Koppelungen zu berechnen, zutrifft, wird die Zukunft lehren.

Jedenfalls finden derartige Faktorenkoppelungen auch beim Menschen in ausgedehntem Maße statt. Der Begriff der „Degeneration“, der ja bisher nicht viel mehr als ein „unheimliches Etwas“ war, erscheint durch diese Überlegung in neuem Licht. Wir können uns vorstellen, daß nicht nur ein einzelnes Gen, sondern ganze Gruppen von Genen, d. h. mehr oder weniger lange Stücke einer Chromosomenkette minderwertig sind. Nach erfolgter Mixovariation sehen wir dann im phänotypischen Bilde neben der in die Augen springenden „Erbkrankheit“ eine ganze Reihe von Merkmalen, die man bisher mit der Bezeichnung: Degenerative Stigmata abtat.

Wir können uns vorstellen, daß ganze Gruppen von Chromomeren minderwertig sind, z. B. die die Beschaffenheit des Zentralnervensystems oder — noch weitergehend — des Ektoderms bedingenden

Erbeinheiten von vornherein den Stempel der Invalidität tragen, als deren anatomisches Kennzeichen *Schaffer* die von ihm gefundenen *Alzheimerschen* Fibrillenveränderungen ansieht. Daß in klinischer Beziehung ein Merkmal, wie die spastische Paraparese, allein oder in erster Linie in die Erscheinung tritt, braucht uns nicht Wunder zu nehmen; wissen wir doch, wie wenig uns das „phänotypische“ über das „idiotypische“ Bild sagt.

Die Nachkommentafel der Familie M. ist nicht so leicht zu deuten wie diejenige der ersten Familie. Die Eltern der Parentalgeneration sollen gesund gewesen sein. Wäre ein Elter erkrankt, so würden wir einen deutlich dominanten Erbgang vor uns haben. Wir haben nun oben gesehen, daß die Mitglieder der Familie M. auf sehr tiefer sozialer Stufe stehen und fast nichts voneinander wissen. Ob nicht einer der Eltern doch an dem Erbkleiden gelitten hat, lassen wir dahingestellt, zumal der Beginn oder das Vorhandensein einer „Heredodegeneration“ nicht unbedingt identisch ist mit dem phänotypischen Sichtbarwerden (siehe oben). Ich halte deshalb auch im Falle S. Dominanz für vorliegend.

Gegen einen rezessiven Erbgang spricht vor allem, daß die kranken Geschwister der FII Generation sämtlich direkt von einem kranken Elter abstammen.

Angenommen, beide Eltern in der P-Generation wären heterozygot krank, aber äußerlich gesund, so würde theoretisch ein Viertel der Kinder homozygot krank sein. Es wäre nun immerhin denkbar, daß durch das Zufallsspiel der Natur nur Vertreter dieses kranken Viertels zur Welt gekommen seien. Wie erklären sich aber die kranken Mitglieder der FII-Generation, die nur möglich wären, wenn die kranken FI-Eltern äußerlich gesunde, aber keimkranke Heterocygoten geheiratet hätten? (gg [krank] und Gg [äußerlich gesund, keimkrank] gibt die Kombinationsmöglichkeiten gg [krank] und Gg [heterozygot äußerlich gesund], während gg und GG [krank und gesund] nur die Kombinationsmöglichkeiten Gg, d. h. äußerlich gesund heterozygot ergibt.)

Auffallend ist, daß neun kranken Männern nur zwei kranke Frauen gegenüberstehen. Hierbei könnte es sich auch um ein Zufallsspiel der Natur handeln. Vergleiche mit anderen Stammbäumen (siehe unten) legen aber den Gedanken nahe, daß es sich hier um gesetzmäßige Vorgänge handelt.

Diese Vermutung findet eine wesentliche Stütze in den Angaben der Familienmitglieder, nach welchen die Frauen, wenn sie überhaupt erkranken, viel leichter befallen werden als die Männer.

Valentin beschreibt eine Familie (*Epidermolysis bullosa traumatica*), bei der die Verhältnisse ganz ähnlich liegen (*Siemens*). Dort kommen auf 13 behaftete Männer nur zwei behaftete Frauen, und diese Frauen sind leichter erkrankt als die Männer.

Nach *Siemens* gehört hier das weibliche Geschlecht zu den Faktoren, die die Entwicklung des dominanten Leidens erschweren.

Wir können also den Erbgang bei der Familie M. als dominant-geschlechtsbegrenzt (allerdings nur relativ begrenzt) bezeichnen, wobei wir annehmen, daß die krankhafte Anlage sich zwar gleichmäßig auf beide Geschlechter verteilt, beim weiblichen Geschlecht jedoch durch die Anwesenheit des homozygoten Geschlechts-Erbanlagenpaares überdeckt wird. Die Krankheit ist also gegenüber dem weiblichen Geschlecht „hypostatisch“.

Es war nun von hohem Interesse, an Hand der in der Literatur veröffentlichten Stammbäume den Vererbungsmodus der hereditären spastischen Spinalparalyse und verwandter Zustände zu verfolgen.

Es sei vorausgeschickt, daß ich mir 100 Stammbäume herausgezogen und aufgezeichnet habe. Diese Stammbäume (besser Kombinationsformen von Nachkommen- und Ahnentafeln) enthalten 264 Kranke. Auf 172 Männer kommen 92 Weiber (65 % = 35 %). Ich habe 26 Fälle von vereinzelter, sogenannter genuiner Erkrankung in die Berechnung einbezogen. Ein Fünftel dieser Fälle zeigte ihre hereditäre Eigenschaft schon darin, daß in der Ascendenz Blutsverwandtschaft verzeichnet war. Daß auch die übrigen Einzelfälle als „erblich“ anzusprechen sind, haben unsere Erbbiologen gezeigt. Man hat nach *Lenz* bei den idiopathischen oder „genuinen“ Leiden „zu denselben Wortstämmen gegriffen, welche die moderne Erblichkeitsforschung zur Bezeichnung der erblichen (idiotypischen, genotypischen) Anlagen verwendet. Die idiopathischen oder genuinen Leiden sind daher erbliche Leiden“.

Zunächst kann man zwei große Gruppen unterscheiden: Fälle mit dominanter und rezessiver Vererbung¹⁾. In 15 Fällen handelt es sich deutlich um dominante Vererbung.

A. Dominante Vererbung.

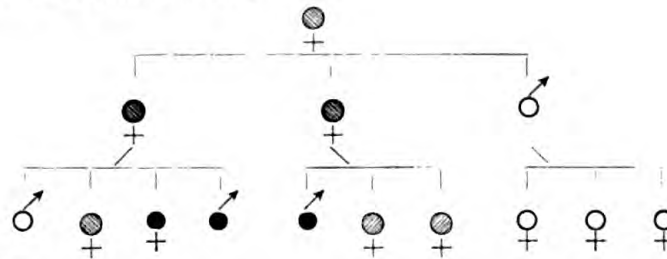
Beispiele:

1. *Newmark*. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 27, 1): „Reiner Fall.“

Keine Blutsverwandtschaft.

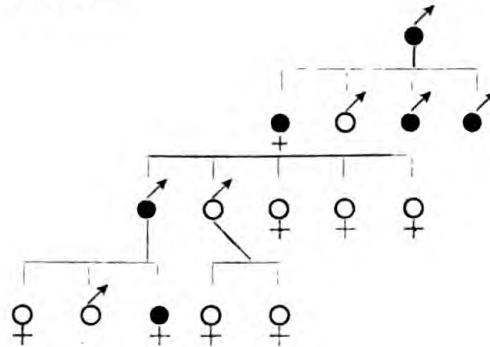
Beginn im 2. Jahr.

● = lebhaftes Sehnenreflexe.

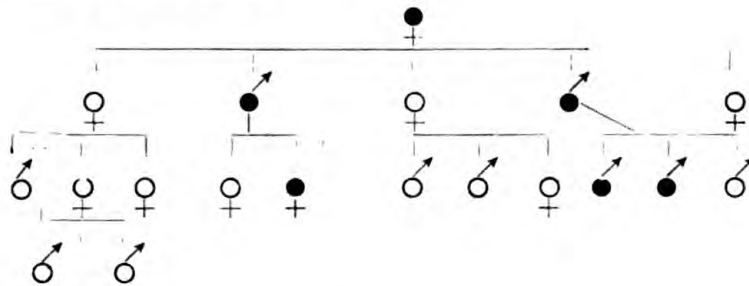


¹⁾ Leider konnten aus Raumrücksichten nicht alle Stammbäume, sondern nur Proben der einzelnen Gruppen beigelegt werden.

2. *Voß G.* (Neurol. Zentralbl. 28, 513): „Reiner Fall.“
Keine Blutsverwandtschaft.
Beginn im 37.—50. Jahr.



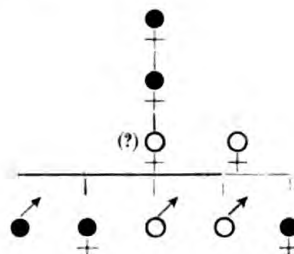
3. *Knoblauch.* (Klin. u. Atlas der chron. Krankh. des Zentralnervensystems, Berlin 1909, Springer.): „Nicht ganz reiner Fall“. Manifestationsschwankungen bei den verschiedenen Kranken.
Keine Blutsverwandtschaft.
Beginn 1. bis 18. Jahr.



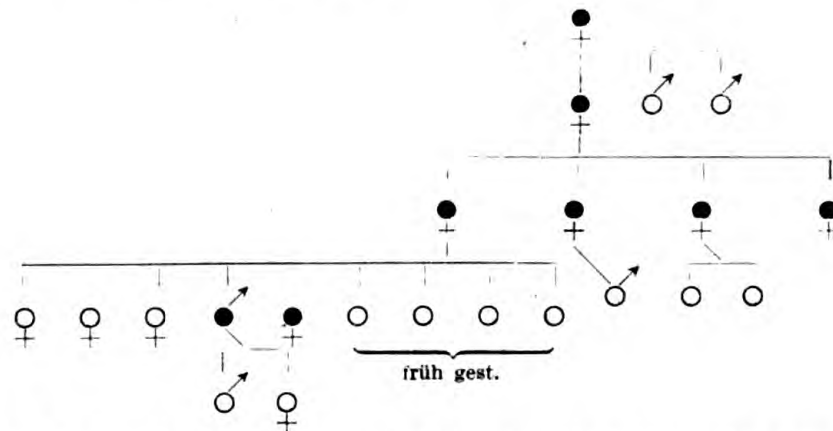
In fünf dieser Fälle fand ich eine mehr oder weniger starke Geschlechtsbegrenzung (vgl. Familie M).

Beispiele:

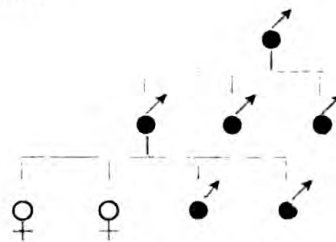
1. *Good.* (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 13.): „Fast reiner Fall.“
Keine Blutsverwandtschaft.
Beginn: Seit Geburt.



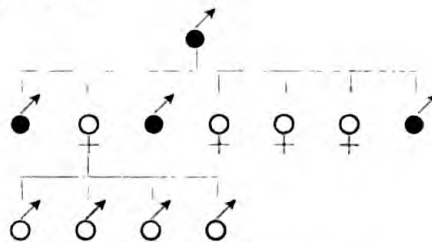
2. *M. Hoffmann.* (Inaug.-Diss. Kiel 1916): „Mischform.“
Keine Blutsverwandtschaft.
Beginn: 12. bis 24. Jahr.



3. v. *Strümpell*. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 4, 173): „Fast reiner Fall“. Keine Blutsverwandtschaft. Beginn: 20. bis 34. Jahr.



4. *Kühn*. (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. 22, 132): „Fast reiner Fall“. Keine Blutsverwandtschaft. Beginn: 12. bis 18. Jahr.



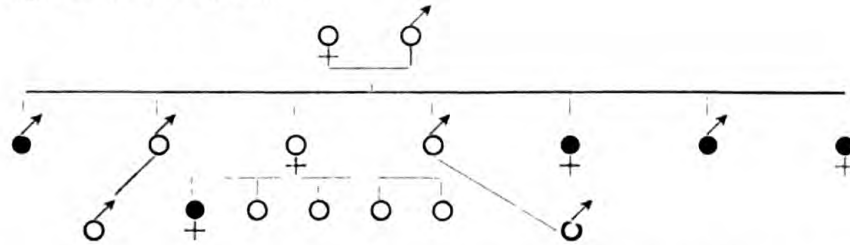
Wir sehen also in einem Teil der dominanten Fälle mehr oder weniger deutliche Geschlechtsbegrenzung auftreten, und zwar sind in dem einen Teil dieser Fälle fast nur die Weiber, im anderen nur die Männer erkrankt. Gewiß mag es sich um ein Zufallsspiel der Natur handeln (wie es ja Familien mit sieben Söhnen und keinen Töchtern gibt), auch sind die Stammbäume zum Teil recht dürftig. Immerhin ist die Häufung dieser Fälle eigenartig. Hierbei fällt auf, daß besonders bei den in späteren Jahren beginnenden Fällen die Männer fast ausschließlich erkranken. Man könnte sagen: Je später der Beginn, desto stärker die Geschlechtsbegrenzung¹⁾.

¹⁾ Ob es sich in diesen „Spätfällen“ um eine „geschlechtsgebundene“ Vererbung nach der *Siemensschen* Definition handelt, lasse ich dahingestellt.

In 60 % der Fälle war nun der rezessive Erbgang besonders deutlich.

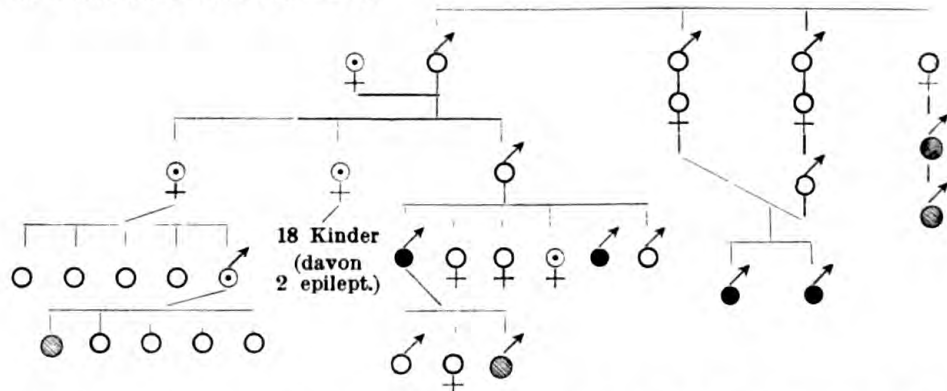
1. *Jendrassik.* (Arch. f. klin. Med. **61** und Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**): „Reine Form“.

3. *Jendrassik* (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **22**, Beob. II.): „Mischform“.
Keine Blutsverwandtschaft.
Beginn: 6. bis 10. Jahr.



Interessant ist eine Familie, die *Bloch* (Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **12**) beschreibt. Drei verschiedene Erbanlagen sehen wir im Stammbaum im Würfel-spiel der recessiven Vererbung erscheinen:

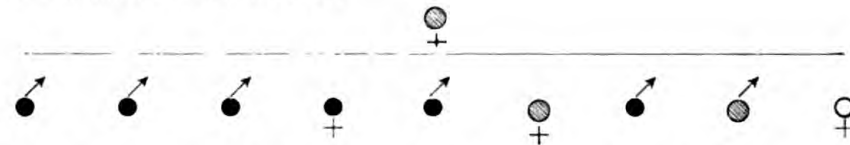
1. Spastische Spinalparese = ●.
2. Epilepsie = ⊙.
3. Fehlende Kniereflexe = ⊗.



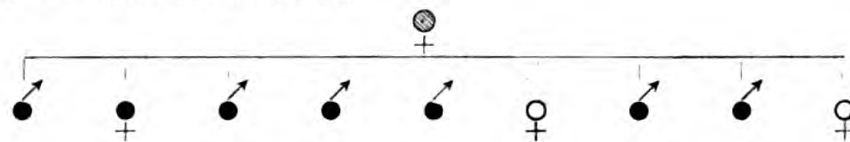
In dem Rest der Fälle (25%) handelt es sich wohl auch um recessiven Erbgang, doch war dieser nicht so deutlich ersichtlich.

Zwei Beispiele:

1. *Newmark* (Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **27**, **31**, **42**): „Reine Form“.
Keine Blutsverwandtschaft.
Beginn: 6. bis 14. Jahr.
⊗ = lebhaftes Sehnenreflexe.



2. *v. Malaisé* (Neurol. Zentralbl. 1908, S. 1018): „Mischform“.
Blutsverwandtschaft im dritten Grade.
Beginn: 2. bis 3. Jahr.
⊗ = lebhaftes Patellarreflexe.



Beide Geschwisterschaften gleichen sich außerordentlich. Fast alle Geschwister sind erkrankt. (Auch hier scheint eine Geschlechtsbegrenzung vorzuliegen). Die Mütter beider Geschwisterschaften hatten „lebhaft Sehnreflexe“. Da die FII-Generation fehlt, läßt sich über den Erbgang nichts Bestimmtes sagen. Entweder ist er rezessiv: dann wäre es am wahrscheinlichsten, daß eine kranke Mutter (gg) einen gesunden, aber heterozygot kranken Mann (gG) geheiratet hätte. Bei den Kombinationsmöglichkeiten gg und Gg müßte die Hälfte der Kinder krank sein. Daß dieses Verhältnis hier nicht zutrifft, kann wiederum zufällig bedingt sein (vgl. Familien mit sieben Söhnen und keiner Tochter). Es ist aber ebensogut möglich, daß die Mütter den Ausgangspunkt einer dominanten Erbfolge bilden, die durch das Fehlen der Enkelkinder noch nicht ersichtlich ist.

Ähnliche Verhältnisse bieten eine ganze Reihe von Stammbäumen. Die Frage, dominant oder rezessiv, muß also streng genommen in diesen Fällen offen gelassen werden. Nach dem Wahrscheinlichkeitsverhältnis 15 % (dominant) : 60 % (rezessiv) : 25 % (unentschieden) darf man annehmen, daß es sich bei der letzten Gruppe in den meisten Fällen auch um rezessive Vererbung handelt. Als dominant möchte ich jedenfalls nur dann einen Erbgang bezeichnen, wenn er allen Kriterien dieses Vererbungsmodus voll entspricht.

Ordnet man sich nun die Stammbäume entsprechend ihrer Vererbung und vergleicht man die klinischen Krankheitsbilder, so springt sofort eine Tatsache deutlich in die Augen:

Die „dominanten“ Fälle sind die leichteren, die „rezessiven“ Fälle die schwereren Erkrankungsformen.

Die meisten Fälle mit dominantem Erbgang sind „reine“ oder doch jedenfalls annähernd reine Fälle von hereditärer spastischer Spinalparalyse, die schweren Erkrankungsformen, die sich nach Schaffer auf kombinierte Segmente oder ubiquitär ausbreiten, jene Fälle, die mit Idiotie, Augenmuskellähmungen und Sehstörungen einhergehen, zeigen sämtlich rezessive Vererbung.

Siemens (l. c. S. 121) hebt hervor, daß die dominanten Leiden im allgemeinen einen milderen Verlauf zeigen müssen als die rezessiven. Unser Befund ist also eine praktische Bestätigung dieser Ansicht.

Die Therapie erblicher Krankheiten ist ein Gebiet, das noch bis vor gar nicht langer Zeit in völliges Dunkel gehüllt war. Erst der Begriff der Elektio und der in ihr enthaltenen eliminatorischen und elektiven Rassenhygiene eröffnete neue Wege. Wir werden nie ein idiopathisch bedingtes Leiden heilen können; wir können aber für die Zukunft sorgen, indem wir das Krankhafte ausmerzen (Sterilisation) und für die Förderung und Vermehrung des Gesunden sorgen. Ob die erste Forderung mit Erfolg durchgeführt werden kann, wird erst das große

amerikanische Experiment, das eben erst begonnen hat, zeigen. Die deutschen Erbbiologen stehen fast geschlossen auf dem Boden der elektiven Rassenhygiene, deren Begriff man vielleicht am besten mit der Bezeichnung Volkserziehung umfaßt.

Für unser Krankheitsgebiet ergeben sich unter diesem Gesichtspunkt Leitsätze, deren Wichtigkeit nicht scharf genug betont werden kann:

1. Die erbhygienische Eheberatung hat dafür zu sorgen, daß in Familien, in denen Heredodegenerationen vorkommen (auch oder gerade besonders, wenn es sich um vereinzelte Fälle handelt), Verwandtenehen unter allen Umständen verhindert werden.

2. Besteht in einer Familie eine Heredodegeneration mit dominanter Vererbung, so sind Ehen kranker Mitglieder zu verhindern, denn die Nachkommenschaft wird aller Wahrscheinlichkeit nach zur Hälfte krank werden.

3. Gesunde Mitglieder einer Familie mit noch so schwerer Heredodegeneration von deutlich dominanter Vererbung dürfen getrost heiraten. Sie sind nicht „belastet“ und ihre Nachkommen werden von dem Erbleiden befreit sein.

Literatur.

Umfassende Literaturangaben über das Gebiet der spastischen Heredodegeneration finden sich bei: *Dobrochotow*, Ein Fall von hereditärer Familienkrankung vom Übergangstypus usw. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**, 1. 1913. — *Rhein, I. H. W.*, Family spastic paralysis. Journ. of nerv. and ment. Dis. **44**, Nr. 2 u. 3. 1916.

Literatur, soweit sie in obigen Zusammenstellungen nicht enthalten oder jüngeren Ursprungs ist: ¹⁾ *Banzhaf*, 3 Fälle v. familiärer u. hereditärer cerebr. Lähmung im Kindesalter. Inaug.-Diss. Tübingen 1902. — ²⁾ *Bauer, J.*, Konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. Berlin 1917, Springer. — ³⁾ *Bielschowsky*, Entwurf eines Systems der Heredodegenerationen des Zentralnervensystems einschließlich der zugehörigen Striatumerkrankungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **24**. 1919. — ⁴⁾ *Bloch*, Neuropathische Diathese und Kniephänomen. Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **12**, 471. 1881. — ⁵⁾ *Classen*, Vererbung von Krankheiten und Krankheitsanlagen durch mehrere Generationen. Arch. f. Rass. u. Gesellschaftsbiologie **13**, H. 1. 1918. — ⁶⁾ *Democh, J.*, Ein Beitrag zur Lehre von der spastischen Spinalparalyse. Arch. f. Psychiatr. und Nervenkrankh. **33**. 1900. — ⁷⁾ *Entres*, Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea, Berlin 1921, Springer. — ⁸⁾ *Esher*, Hereditary lateral sclerosis. University med. mag. **9**, 81. — ⁹⁾ *Förster*, Jahrb. d. Kinderheilk. **15**, 274. 1880. — ¹⁰⁾ *Friedmann*, Zur Lehre von der spastischen und insbesondere von der syphilitischen Spinalparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16**, 140. — ¹¹⁾ *Ganghofner*, Über cer. spastische Lähmung im Kindesalter. Vortrag aus der Naturforscherversammlung Wien, 1894. — ¹²⁾ *Good*, Hereditäre Formen angeborener Gliederstarre. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **13**, 375. — ¹³⁾ *Hoestermann*, Cerebrospinale Lähmung bei intakter Pyramidenbahn (ein Beitrag zu den Entwicklungskrankheiten des Gehirns). Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. **49**, 40. 1912. — *Hoffmann, J.*, Pyr. Seitenstrang

symptom bei der hereditären Friedreichschen Ataxie, Sektionsbefund. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. **50**, 179. 1918. — ¹⁵⁾ *Jendrassik*, Die hereditären Krankheiten. Im Handbuch der Neurologie, herausgegeben von Lewandowsky **2**, 321. 1911. — ¹⁶⁾ *Knoblauch*, Klinik und Atlas der chronischen Krankheiten des Zentralnervensystems. Berlin 1909, Springer. — ¹⁷⁾ *Kooy*, Über einen Fall von Heredodegeneration, Typus Strümpell, bei Zwillingen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. **57**, 267. 1917. — ¹⁸⁾ *Leitner*, 3 Fälle spastischer Spinalparalyse, Wiener klin. Wochenschr. **27**, 1144. — ¹⁹⁾ *Maas, O.*, Zur Kenntnis familiärer Nervenkrankheiten. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. **41**, S. 236. — ²⁰⁾ *v. Malaisé*, Über familiäre infantile Cerebralerkrankung. Neurol. Centralbl. 1908, S. 1018. — ²¹⁾ *Reinhold*, 2 Fälle von Diplegia spast. (*Little'sche Krankheit*) bei zwei Geschwistern. Inaug.-Diss. Jena 1902. — ²²⁾ *Reitter*, Eine neue Familie mit spastischer Spinalparalyse. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **53**, 470. 1915. — ²³⁾ *Sachs*, Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig und Wien, Deuticke, 1897. — ²⁴⁾ *v. Sarbo*, Spastischer Spinalparalyse als Unfallfolge. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **46**. 1912. — ²⁵⁾ *Schaffer*, Über die Anatomie und Klinik der Tay-Sachs'schen amaurotisch-familiären Idiotie mit Rücksicht auf verwandte Formen. Zeitschr. f. d. Erforsch. u. Behandl. jugendl. Schwachsinn's a. wiss. Grundle. **3**. 1909. — ²⁶⁾ *Schaffer*, Allgem. histopathologischer Charakter der Heredodegeneration. Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiatr. **7**. 1920. — ²⁷⁾ *Schaffer*, Zur Pathologie und pathologischen Histologie der spastischen Heredodegeneration. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenkrankh. **73**, 101. 1922. — ²⁸⁾ *Theune*, Über 3 Fälle von familiärer spastischer Spinalparalyse im Kindesalter. Inaug.-Diss. Greifswald 1908.

An Vererbungsliteratur wurden folgende Arbeiten benutzt: ¹⁾ Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie Bd. 1—13. — ²⁾ *Baur, Fischer, Lenz*, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. München 1921, Lehmann. — ³⁾ *Hoffmann, H.* Geschlechtsbegrenzte Vererbung und manisch-depressives Irresein. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **49**, 336. 1919. — *Kraus, Fr.*, Konstitutionstherapie. Dtsch. med. Wochenschr. **48**, 1, 1922. — ⁵⁾ *Morgan*, Die stoffliche Grundlage der Vererbung, Berlin 1921, Bornträger. — ⁶⁾ *Plate, L.*, Vererbungslehre, Leipzig 1913, Engelmann. — ⁷⁾ *Rüdin, E.*, Einige Wege und Ziele der Familienerforschung mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **7**, H. 5, 1911. — ⁸⁾ *Rüdin, E.*, Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Berlin 1916, Springer. — ⁹⁾ *Siemens, H. W.*, Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungs-pathologie. Berlin 1921, Springer.

Die halluzinatorischen Zustände der Veranlagten¹⁾.

Von

Niessl v. Mayendorf, Leipzig.

(Eingegangen am 30. März 1922.)

So unvollkommen die heute in der klinischen Psychiatrie geübte Methode, aus Symptomenkomplex und Verlauf Krankheiten abzugrenzen und nosologische Typen aufzustellen auch sein mag, unsere vollständige Unkenntnis vom Wesen der meisten pathologischen Hirnvorgänge zwingt uns dazu, unsere Beobachtungen und Erfahrungen vorläufig von diesen Gesichtspunkten aus zu ordnen und zu klassifizieren. Eine genaue Erhebung der Katamnese ist die wichtigste Voraussetzung für die richtige Beurteilung eines Krankheitsverlaufes. Aber eben hier liegt für den Kliniker wie für den Anstaltsarzt die Schwierigkeit. Sowohl dieser als jener verliert den Kranken aus dem Gesicht, sobald eine Internierung nicht mehr geboten erscheint.

Unsere beliebtesten Lehrbücher, welche von Professoren der Psychiatrie und Leitern psychiatrischer Kliniken geschrieben sind, müssen sich daher den Vorwurf der Einseitigkeit gefallen lassen. Sie bieten nicht mehr noch minder als didaktisch zugeschnittene Anstaltspsychiatrie. Naturgemäß nehmen die chronischen anstaltsbedürftigen Fälle mit ihrer ungünstigen Prognose den meisten Raum dieser Darstellungen ein, während alle übrigen psychopathologischen Zustände, welche die damit Behafteten in der Sozietät nur vorübergehend oder überhaupt nicht unmöglich machen, trotz ihrer großen Häufigkeit und psychiatrischen Bedeutung in der Bewertung des Schilderers unberechtigt weit zurückten oder ganz übersehen werden.

Hier muß der *praktische* Psychiater, welcher mitten im Leben steht, mit seinen Erfahrungen ergänzend eintreten.

In der Tat sind es Geisteskranke, welche außerhalb der Anstalt leben und fast alle *beruflich tätig* sind, über deren Zustände ich heute sprechen will. Obwohl ich bei ihrer Verbreitung annehmen muß, daß sie den meisten Irrenärzten bereits bekannt sind, so glaube ich mich doch berechtigt, auf Grund meiner Beobachtungen einen neuen noso-

¹⁾ Vortrag, gehalten am 23. X. 1921 in Dresden, anläßlich der Jahresversammlung der Psychiater Mitteldeutschlands.

logischen Typus einzuführen. Diese Berechtigung leite ich von einem katamnesticen Überblick ab, welcher sich nunmehr über zwei Dazennien zurückerstreckt.

Was sich an unseren Kranken vor allem zeigte, war ein psychopathischer Habitualzustand, welcher sich zu einer Geisteskrankheit episodewise gleichsam zu steigern schien.

Fast alle Individuen standen im blühenden Lebensalter, zwischen 20 und 30, als die erste Psychose ausbrach. Seltsamerweise ließ sich in keinem Falle in der Ascendenz ausgesprochene Geisteskrankheit nachweisen, obschon die Familien, aus denen sie hervorgegangen, teils als neuropathisch, teils als verschoben oder sonst psychisch abnorm zu bezeichnen waren. Bei einem meiner Kranken handelte es sich um einen Frühgeborenen.

Bereits als Kinder waren die Halluzinanten Sonderlinge, verschlossen, in sich gekehrt, jedoch keineswegs schwachsinnig, im Gegenteil, zuweilen hervorragend begabt. Die Entwicklung des Geschlechtstriebes war insofern abnorm, als die Geschlechtslust zwar nicht fehlte, jedoch alle sexuellen Impulse, welche die Geschlechter zusammenführt, mangelten. Da überdies eine hemmende Scheu und Ungeschicklichkeit den natürlichen Geschlechtsverkehr bei den Männern nicht zustande kommen ließ, so wurde von diesen wohl ausnahmslos stark masturbiert. Die neurasthenischen Beschwerden, welche die Folge davon waren, machten sie arbeitsunlustig und arbeitsunfähig, psychisch deprimiert, mutlos, schlaff. Die Sensationen, die sich bei gewohnheitsmäßig getriebener Onanie im Rücken und in den Beinen einstellen, lenken die Aufmerksamkeit dieser Kranken auf ihre körperlichen Zustände. Sie werden Hypochonder und bringen früher nicht bemerkte Fehler und ganz belanglose Abnormitäten ihres Körpers in Zusammenhang mit der Selbstbefleckung. Das vermeintliche Leiden wird zum Mittelpunkt ihrer Gedanken, sie wandern von Arzt zu Arzt, aus einem Sanatorium in das andere und wollen ihren Beruf aufgeben, da sie sich schwer krank fühlen.

Da wir wissen, daß die meisten Psychosen von einem hypochondrischen Stadium eingeleitet werden, so läge es sehr nahe, auch in den geschilderten Krankheitszeichen Prodrome oder den Beginn eines psychischen Krankheitsprozesses zu erblicken. Diese hypochondrischen Zustände sind jedoch keineswegs die Regel. Am häufigsten habe ich sie dort angetroffen, wo die Kranken der Masturbation verfallen, durch welche dieselben neurasthenisch und psychasthenisch werden, also vorwiegend bei den Männern. Bei den Frauen sind sie weit seltener. Auch entbehren diese geschilderten halluzinatorischen Zustände einer fortschreitenden Krankheitsentwicklung, so daß die Beurteilung dieser Hypochondrien eine andere sein muß.

Wann die ersten Sinnestäuschungen aufzutreten pflegen, läßt sich bei den wortkargen Patienten, welche sehr mit sich selbst beschäftigt sind, schwer bestimmen. Offenbar werden dieselben erst dann, wenn die Kranken unter ihrem Einfluß zu handeln beginnen, wenn sie brieflich oder persönlich auf ihre Halluzinationen reagieren. Die Abwehr vermeintlicher Verfolger, die als Urheber beschimpfender und bedrohender Trugwahrnehmungen angesehen werden, die Annäherungsversuche an Personen, von welchen die lockenden Stimmen erotischen Inhalts auszugehen scheinen, machen auf den Kranken aufmerksam. Er wird auffällig, lästig, evtl. sogar gefährlich.

Die Äußerungen der Kranken, sowie ihr ganzes Verhalten lassen keinen Zweifel darüber aufkommen, daß die Halluzinationen einen ausgeprägt *sinnlichen* Charakter haben und mit den übrigen Wahrnehmungen auf gleicher Stufe stehen. Andeutungen, daß der Patient im Ungewissen darüber sei, ob er nur lebhaft denke oder wirkliche Personen sprechen höre oder Gestalten sehe, gelangen nur selten und dann gewöhnlich erst im Stadium der allmählichen Abnahme der Krankheitserscheinungen zur Beobachtung. Die Aufmerksamkeit des Kranken konzentriert sich ganz auf die Trugwahrnehmungen, welche er sicher und genau in den Raum projiziert. Er weiß die Stelle, die Entfernung, aus welcher gesprochen wird, die halluzinierte Gestalt entgegentritt, prompt anzugeben. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle sind es Halluzinationen des Gehörs, weit seltener Kombinationen von solchen mit optischen Sinnestäuschungen, ganz vereinzelt reine Gesichtshalluzinationen.

Wesentlich erscheint mir der Umstand, daß die Kranken auch auf der Acme der Psychose, wenn sie die Halluzinationen in großer Zahl und Lebhaftigkeit bedrängen, *nicht desorientiert* sind. In dieser Hinsicht gleichen sie ganz den paranoischen Alkoholisten, den Zugehörigen eines Krankheitsbildes, welches zum erstenmal *Wernicke* als akute Halluzinose der Trinker beschrieben hat.

Die an sich normale Denktätigkeit tritt wie immer, so auch hier, zu den Halluzinationen als eine dieselben in den Erfahrungsschatz einordnende Funktion in Beziehung. Der Erklärungswahn ist hier sehr greifbar. Er zeigt ganz und gar keine Neigung zur Systematisierung und blaßt mit den Halluzinationen ab, um mit ihnen schließlich ganz wieder zu verschwinden. Trotzdem wird er *nie korrigiert, was mir für diese Krankheitsform charakteristisch* erscheint und wohl darauf beruht, daß die Halluzinationen, die pathologischen Bestandteile, wenn auch vereinzelt und seltener, immer wieder im Bewußtsein erscheinen und seinen Inhalt verfälschen.

Die Halluzinationen sind wie bei dem Wahnsinn der Trinker *stark gefühlsbetont*. Persekutorische Zurufe steigern die Angst aufs äußerste. Die Kranken sind dann selbstmordgefährlich und auch aggressiv.

Sind es Halluzinationen erotischen Inhalts, so führen sie, wie bekannt, zu Belästigungen der geliebten Person, an deren Gegenliebe keinen Augenblick gezweifelt wird, durch persönliche oder briefliche Annäherungsversuche, durch Inserate u. dgl. Größenideen habe ich nie beobachtet.

Die Wahnidee ist fest und, wie die des Paranoikers durch nichts beeinflussbar.

Abgesehen von diesen stark gefühlsbetonten Halluzinationen, von dieser sich nur auf den Wahn beschränkenden Bewußtseinsfälschung, sind die meisten psychischen Funktionen dieser Kranken anscheinend vollkommen intakt. Die Kranken sind über sich und die Außenwelt orientiert, sie antworten und benehmen sich vernünftig, nur über die zeitliche Folge der jüngsten Erlebnisse sind sie sich oft nicht im klaren. Die Merkfähigkeit ist, wenn der Kranke durch eindringliches Fragen fixiert wird, gut, für die meisten Wahrnehmungen jedoch, welche mit der Wahnidee in keinem Zusammenhang, weil nicht im Blickpunkt der Aufmerksamkeit stehen, schlecht. Es kommt daher häufig zu Erinnerungsfälschungen. Der psychische Zustand ist oft der der „Ratlosigkeit“.

Dabei ist *nicht die geringste Einbuße an ihren intellektuellen Fähigkeiten* wahrnehmbar, keine Interesselosigkeit oder gemüthliche Stumpfheit, im Gegenteil werden recht apathische Menschen in diesen Zuständen scheinbar willensstark und impulsiv.

Äußere Anlässe, die man für den Ausbruch der Psychose verantwortlich machen könnte, habe ich nicht aufgefunden; die Acme der Halluzinose erstreckt sich meistens auf mehrere Wochen. Ein dunkles Krankheitsbewußtsein spielt immer mit, ohne daß sich selbst beim Abklingen der Sinnestäuschungen, wie bereits angeführt, Krankheits-einsicht einstellt.

Die Krankheit ist ebensowenig heilbar als die Paranoia oder die konstitutionelle Neurasthenie, weil sie auf einer angeborenen Anlage beruht. Längere Anstaltsbehandlung vertragen die Halluzinanten ebenso schlecht als die Paranoiker, eine geordnete, berufliche Tätigkeit mit ihrem Zwang, sich in bestimmten Gedankenkreisen gewohnheitsmäßig zu bewegen, scheint dagegen ablenkend und günstig auf sie einzuwirken. Auf dem Gipfel seiner halluzinatorischen Episode muß der Kranke natürlich wegen Selbstmordgefahr und seiner Agressivität gegen vermeintliche Verfolger durch Freiheitsberaubung gesichert werden. Die Therapie in der Anstalt ist dann eine symptomatische. Schlafmittel, Bäder, entsprechende Diät. Das Wartepersonal muß geschult und wachsam sein. Abkürzen läßt sich eine halluzinatorische Phase durch Medikamente oder andere Behandlungsmethoden *nicht*. Das Zurücktreten der Halluzinationen macht sich an dem Kranken

dadurch bemerkbar, daß er ruhiger und freier wird, Interesse für seine Umgebung zeigt und den Wunsch, sich zu beschäftigen äußert. Dem Drängen auf sofortige Anstaltsentlassung kann man natürlich nicht nachgeben, soll aber nach dem Abklingen der heftigeren Erscheinungen nicht auf das *völlige* Verschwinden der Sinnestäuschungen warten.

Ich hatte den Eindruck, daß den Kranken weniger die mit dem Internierungszwang verbundene gemütliche Erregung und Verstimmung, als die Einförmigkeit und Armut an Eindrücken, welche dem Anstaltsleben eigen sind, schaden, sobald die Umgebung und nicht mehr die Halluzinationen Gegenstand der Aufmerksamkeit sind.

Diese kurze Skizze möge Ihnen das Krankheitsbild andeuten, welches ich im Auge habe. Es ist Ihnen sicher nicht unbekannt geblieben, wenn Sie es auch, wie ich selbst zuvor, anders klassifizieren. Die Wahl meines Themas veranlaßte gerade der Umstand, daß den geschilderten halluzinatorischen Zuständen, trotz ihrer außerordentlichen Häufigkeit jene *nosologische Sonderstellung*, welche ihnen gebührt, bisher *nicht* zuerkannt wurde.

Als ich vor 20 Jahren zum erstenmal Krankheitstypen dieser Art zu Gesicht bekam, stand ich als Lernender noch ganz im Banne des herrschenden Dogmas von der Dementia praecox. Das Auftreten von Gehörshalluzinationen bei jugendlichen Individuen mit Selbstmordversuchen konnte damals nur als Anfangsstadium eines fortschreitenden Verblödungsprozesses aufgefaßt werden. Die Diagnose der Dementia praecox galt damit als gesichert.

Aber eigene Erfahrungen, über welche ich heute, dank der Möglichkeit, derartige Fälle Jahre hindurch im Auge behalten zu haben, verfüge, sowie die Mitteilungen anderer Beobachter ließen mich erkennen, daß die in Rede stehenden halluzinatorischen Formen, ihrem pathognomonischen *Wesen* nach von der sog. Dementia praecox sicher zu trennen seien. Es sind *keine progressiven Verblödungszustände*. Kein Ersterben der Gefühle, keine Abnahme der Intelligenz, keine stuporösen Zustände, keine absonderlichen Manieren, kein Negativismus, keine Befehlsautomatie, keine Stereotypien, keine Sprachverwirrtheit, vor allem *keine fortschreitende geistige Erkrankung*, sondern *das zu ausgesprochener Geisteskrankheit zeitweise anschwellende Manifestwerden einer psychopathischen Konstitution*. Auch von schubweise verlaufenden Dementia-praecox-Formen läßt sich bei dem Fehlen der Demenz und Progression nicht sprechen. Ebenso ist der Gedanke an geheilte Demenzformen abzulehnen, da ja im Krankheitsbilde niemals die Demenz mit ihren charakteristischen Begleiterscheinungen zu finden war.

Bei der Differentialdiagnose wäre eine Unterscheidung von dem zirkulären Irresein nicht zu erwägen, hätte nicht die übermäßige Er-

weiterung und Verallgemeinerung des Begriffs der Periodizität fast alle in gewissen Zeitläuften sich wiederholende, ohne in einen Intelligenzdefekt auslaufende Psychosen in das manisch-depressive Irresein eingereiht. Unsere Kranken waren aber weder manisch noch depressiv, und die Wiederkehr der akuten Psychose erfolgte in *unregelmäßigen* Intervallen.

Mit der *chronisch*-systematisierenden Paranoia sind die geschilderten psychotischen Phasen wohl nur für den ganz Unerfahrenen zu verwechseln. Beiden gemeinsam ist die Besonnenheit der Kranken, trotz des umschriebenen Wahns. Während sich aber bei dem Paranoiker um die fixe Idee ein sich konzentrisch allmählich vergrößernder Kreis von Wahnideen bildet, um sich zu stabilisieren und das Bewußtsein immer mehr in Richtung der Wahnbildung zu verfälschen, obzwar im ganzen Krankheitsbilde Halluzinationen zurücktreten oder ganz fehlen, sind die Wahnideen bei unserer akuten halluzinatorischen Form an Trugwahrnehmungen, welche der *agent provocateur* sind, gleichsam gebunden. Sie sind die natürlichen, logischen Reaktionen, die fremden, unerklärlichen Phänomene in die Weltordnung des Patienten einzugliedern.

Wenn ich die Halluzinationen als das primäre Symptom auffaßte und die Wahnbildung als eine natürliche Konsequenz derselben, so übersah ich dabei nicht, daß es Sinnestäuschungen auch ohne jeden Erklärungswahn gibt, bei welchen die Kranken die physiologische von der pathologischen Wahrnehmung zu unterscheiden vermögen. Wahnbildung fehlt immer dort, wo die Halluzination als solche erkannt wird, wo, wie der Schulpsychiater sich ausdrückt, der Halluzinant *über* seiner Sinnestäuschung steht. Die Möglichkeit, die halluzinierte von der sog. wirklichen Sinnestäuschung zu unterscheiden, ist nur dann vorhanden, wenn die Gefühlsbetontheit der Halluzination schwächer wird oder ganz verschwindet. Es ist ein Gesetz der pathologischen Gehirnmechanik, daß mit dem pathologischen Hirnvorgang, welcher der intensiven Gefühlsbetonung einer Halluzination zugrunde liegt, der physiologische Vorgang der logischen Denktätigkeit gleichzeitig aufgehoben ist. Das bekannte Analogon unseres gesunden Seelenlebens, die Urteilsstörung durch den Affekt, bringt diesen pathologischen Mechanismus näher. Den Affekt aber als den primären und die Sinnestäuschung als den sekundären aufzufassen, scheint deshalb nicht erlaubt zu sein, weil selbst anhaltende pathologische Affektsteigerung nicht notwendig von Sinnestäuschungen begleitet wird, sondern als schwere krankhafte Verstimmung ohne Wahnbildung und Halluzination oder mit Wahnbildung, aber ohne Halluzination in klinischen Bildern hervortritt.

Ebensowenig als die Paranoia chronica können halluzinatorische Zustände bei Epilepsie und Hysterie zu einer Fehldiagnose ernstlich Anlaß geben. Wenn man auch nicht mit *Meynert* nur dann die Diagnose Epilepsie als berechtigt gelten lassen will, wenn der Kranke die typischen

Krampfanfälle darbietet, so müssen doch einwandfrei feststellbare epileptische Äquivalente in Gestalt von Schwindelanfällen oder ausgesprochenen Dämmerzuständen vorhanden sein. Sie wissen aber, daß bei den epileptischen Delirien der Verlust der Orientierung die allopsychische Desorientiertheit, wie *Wernicke* gesagt haben würde, gerade das Charakteristische ist. Aber eben dieses Symptom fehlt bei unseren Patienten ganz und gar, sie sind, wie hervorgehoben, über sich und ihre Umgebung vollkommen klar. Es gibt auch bei echten Epileptikern eine anfallsweise Halluzinose bei psychischer Luzidität, welche *Lachmund* beschrieben hat: ihre Zugehörigkeit zur Epilepsie ist jedoch nur dann verwertbar, wenn durch die Anwesenheit von Krampfanfällen diese außer Zweifel gestellt ist.

Von der Hysterie unterscheidet sich unser Krankheitsbild durch das Fehlen aller hysterischen Stigmen, Anästhesien, schmerzhafter Druckpunkte, von Krampfanfällen und Dämmerzuständen, durch die Abwesenheit des psychogenen Ursprungs und der psychischen Beeinflußbarkeit der Halluzinationen, sowie der mit ihnen einhergehenden Wahnideen. Ich habe bei keinem meiner Halluzinanten das Fortwirken eines stark affektbetonten Erlebnisses in dem Inhalt seiner Trugwahrnehmungen vorgefunden, wie wir dies, wenn auch in grotesk übertriebener Verzerrung, bei Hysterikern zu sehen gewohnt sind.

Weit heikler ist die Abgrenzung von dem Kreis der degenerativen Psychosen. Hier scheinen die Trennungslinien zu verfließen, und wir sind daher gezwungen, auf diesen differentialdiagnostischen Punkt etwas weitläufiger einzugehen.

Sie wissen, daß das akute Auftreten von halluzinatorisch-paranoiden Psychosen bei erhaltener Besonnenheit, welche wieder abklingen, seit langem bekannt ist und man diese Formen als *Paranoia hallucinaria acuta* bezeichnete. Später war man jedoch immer weniger und weniger geneigt, eine akute idiopathische Halluzinose dieser Art gelten zu lassen. Entweder erblickte man in chronischer Intoxikation oder in dem Vorhandensein einer epileptischen oder hysterischen Erkrankung die Ursache für die pathologische Erscheinung der Sinnestäuschungen. Weit häufiger faßte man die akute Halluzinose aber als eine Phase in einem cyclischen oder progressiven Prozeß auf, und zwar meist dort, wo die erstgenannte Ätiologie nicht nachweisbar war. *Bonhoeffer*¹⁾ hat als psychiatrischer Gefängnisarzt solche „*Syndromes épisodiques*“ paranoider Natur an den Insassen der Breslauer Strafanstalt beobachtet, dieselben von der *Dementia praecox* abgetrennt und 1907 als Degenerationspsychosen beschrieben. Er hat hier bewußt auf die Anschauungen

¹⁾ *K. Bonhoeffer*, Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen. Marhold, Halle a. Saale 1907. (Samml. zwangloser Abhandl. a. d. Geb. der Nerv. u. Geisteskr.)

Magnans Bezug genommen und ist von ihnen bei seiner Darstellung ausgegangen. „Gehörstäuschungen sind nicht zahlreich, bestehen aber in allen Fällen“ und demonstriert sehr eingehend, daß es sich um akute Psychosen bei Entarteten, nicht um einfache Situationspsychosen handelt. *Schröder* ist ihm hierin gefolgt und hat den Begriff der Degeneration sehr weit gefaßt. In der subjektiven Dehnbarkeit desselben liegt aber die Gefahr. Was ist Degeneration? Darüber müßte vor allem Klarheit und Übereinstimmung herrschen. Bei unserer völligen Unkenntnis der anatomisch-physiologischen Verschiedenheiten, die das Wesen der Degeneration begründen sollen, halte ich es für zweckmäßig, über diese Grundlagen nicht zu spekulieren, sondern sich an bestimmte klinisch greifbare Eigentümlichkeiten zu halten, die man als degenerativ zu bezeichnen gewohnt ist.

Es gibt bekanntlich psychische und somatische Kennzeichen, an denen man die Degeneration erkennt. In psychischer Beziehung sind es ganz abnorme Reaktionen des Gefühlslebens, abnorm durch die Richtung, Intensität und Dauer der Gefühlsregungen bei Abwesenheit gröberer, intellektueller Störungen. Diese Beschränkung des Pathologisch-Abnormen auf die Gefühle, wo die Inferiorität des Intellekts, wenn vorhanden, oft nur scheinbar ist, indem die abnorm stark gefühlsbetonten Vorstellungen, die überwuchernde Phantasie die logische Verarbeitung der Wahrnehmungen hemmt und in falsche Bahnen lenkt, ist wesentlich. Sind merkliche Defekte in der Urteilsfähigkeit bei vollständiger Nüchternheit vorhanden, so haben wir Übergänge zu den psychischen Entwicklungshemmungen vor uns. Jedenfalls darf nicht übersehen werden, daß die Gefühle nicht nur die treibenden Kräfte für Willen und Charakter sind, sondern sich ihre normalen Töne selbst für die *Logik* des Gedankenumschlages als unentbehrlich erweisen.

Die Beurteilung der Gefühle, ob ihre Richtung, Intensität und Dauer als pathologisch anzusehen sei, muß äußerst kritisch vorgenommen werden, da die Breite der Verschiedenheiten innerhalb der physiologischen Grenzen eine große ist. Nur grelle Abweichungen, wie etwa die Richtung sexueller Triebe auf das eigene Geschlecht oder das Unvermögen, sich von der quälenden Herrschaft scheinbar ganz irrelevanter Vorstellungen zu befreien oder ein unbesiegbarer, völlig unmotivierter Hang zur Kriminalität dürfen als pathologisch geführt werden. Das für unser Gefühl völlig Fremdartige ist der allerdings leider recht subjektive Prüfstein für das Krankhafte.

Von den körperlichen Zeichen der Degeneration sind wohl die von *Shikorsky*¹⁾ und *Piderit*²⁾ geschilderte Mimik der Degenerierten die

¹⁾ *Sikorskij*, Kiew, Die Bedeutung der Mimik für die Diagnose des Irreseins. Neurol. Zentralbl. 1887, S. 465, 192.

²⁾ *Piderit*, Mimik und Physiognomik 1886, S. 190.

prominentesten. Das vollständige Fehlen der vertikalen Stirnfalten infolge einer anscheinenden Insuffizienz des M. orbitalis superior, bei einer besonders starken Entwicklung des M. frontalis, welcher bereits an jugendlichen Individuen die Stirne quer faltet, während das übrige Mienenspiel fast ganz fehlt, oder die auffallend große und dicke Oberlippe, das Abstehen und Aufgedunsensein der beiden Lippen, sowie choreaartige Spasmen und wurmförmige Zusammenziehungen einzelner Bündel des Orbicul. oris oder die „unausgesprochene Miene“, welche dadurch zustande kommt, daß sich beim Lachen außer den Musculi orbiculares palpebrae inferioris und zygomatici majores auch die Heber der Oberlippe gleichzeitig kontrahieren, die dann kein lachendes, sondern ein Weinerliches Gesicht zustande bringen, springen jedem Untersucher sofort in die Augen. Sehr zahlreich sind Anomalien der Behaarung, des Skeletts, des Bandapparates, der Innervation des Vasomotorensystems, der Ohren, für welche man die „Entartung“ verantwortlich macht¹⁾.

Für uns ist es nun wichtig, ob es spezifische Degenerationspsychosen gibt, d. h. Geisteskrankheiten, welche *nur* bei Degenerierten vorkommen und welche eine bestimmte, nirgends wiederkehrende, klinische Physiognomie darbieten. Man war bemüht, solche Merkmale zu entdecken und glaubte sie in dem episodenhaften Auftreten der Psychose, in dem Phantastischen und Wechsellvollen der Wahnbildung, in der „Labilität des Persönlichkeitsbewußtseins“ und in manch anderem noch gefunden zu haben.

Es ist nun zwar richtig, daß die genannten klinischen Eigentümlichkeiten an degenerierten Geisteskranken beobachtet werden, *damit ist aber noch nicht erwiesen, daß sie als ein pathologisches Produkt der Entartung aufgefaßt werden müssen*. Sie können auch, und wie mir scheint, sehr mit Recht, als *Komplikationen* eines defekten Habitualzustandes des Zentralnervensystems angesprochen werden. Die Unabhängigkeit jener halluzinatorischen Episoden von der Entartung, welche ich eingangs skizziert, dokumentiert sich *durch das Fehlen aller somatischer und charakterologischer Stigmata degenerationis*. Unter meinen Halluzinantanten befindet sich kein einziger Fall von Kriminalität oder Homosexualität, kein Fall von psychischer Instabilität oder Hochstaplerum. Im Gegenteil sind es sehr soziale Naturen, welche den ihnen in der Ge-

¹⁾ Ich möchte diesen Degenerationszeichen denn doch im Gegensatz zu *Bumke* einige Bedeutung beimessen. Ich kenne keine Person mit diesen Anomalien der Mimik und ganz intakter Psyche. Einen eklatanten Fall von frontaler Querfaltenbildung und kläglichem Gesichtsausdruck bot ein junger haltloser Dégénéré, welcher durch Postkartenverkauf in Leipziger Vergnügungslökalen sein Dasein fristete. Wulstförmige Vergrößerung der Oberlippe fand ich bei der Mutter eines schwachsinnigen Mädchens, das mit angeborener Wortblindheit behaftet war.

sellschaft zukommenden Platz behaupten und ausfüllen. Es gehören zu ihnen ausgezeichnete, pünktliche Beamtinnen, tüchtige Hausfrauen, ja über das Durchschnittsmaß ragende Gerichtsbeamten in hervorgehobener Stellung, alle von ganz einwandfreiem Charakter. Worauf soll sich aber bei diesen die Diagnose der Degeneration stützen?

Auf der anderen Seite wissen wir, daß die überwiegende Mehrzahl der Homosexuellen, Kriminellen, pathologischen Schwindler und Instablen *nicht* in Geisteskrankheit verfällt.

Man wird mir einwenden, daß es eben *Geisteskrankheit* ist, welche das Stigma degerationis bedeutet und *Bumkes* Zusammenstellung aller über nervöse Entartung¹⁾ zu ermittelnder Tatsachen, welche seinem Sammelfleiß alle Ehre macht, zitiert *Kraepelins* Definition der Degeneration: „Mit dem Namen der Entartung bezeichnen wir das Auftreten vererbbarer Eigenschaften, welche die Erreichung der allgemeinen Lebensziele erschweren oder unmöglich machen.“ Wer die Entartung so *allgemein* faßt, der schließt notgedrungen mit in ihren Begriff die psychopathische Anlage, die vererbbare Disposition zur Geisteskrankheit ein. Demzufolge sind aber *alle* Geisteskrankheiten, welche nicht *ausschließlich* exogenen Ursprungs sind — und von welcher Psychose läßt sich dies wissenschaftlich exakt behaupten? (Man vgl. hierzu die treffenden Erörterungen *Bonhoeffers*²⁾ — Degenerationspsychosen und es hätte gar keinen Sinn, eine klinisch bestimmt charakterisierte Gruppe für die Entartung in Anspruch zu nehmen.

P. Schröder meinte zweifellos verwandte paranoide Zustände, welche ich hier skizzenhaft geschildert, als er über „Degeneratives Irresein und Degenerationspsychosen“ auf der Jahresversammlung des deutschen Vereins für Psychiatrie in Hamburg am 27. V. 1920 sprach³⁾. Aus einer natürlichen Folgerichtigkeit dehnt sich bei ihm der Begriff der Degenerationspsychosen“ über das Krankheitsgebiet des manisch-depressiven und hysterischen Irreseins aus und sein Schema schließt tatsächlich alle nicht exogen bedingten akuten Geisteskrankheiten ein. Naturgemäß ist dann die Zahl der Degenerationspsychosen eine sehr große. („Ihrer Zahl und Häufigkeit unterschätzen wir die hierher gehörigen Fälle noch“ gibt *Schröder* an.)

Ich kann mich mit der Zusammenstellung der sog. pathologischen Grenzzustände, welche für die degenerative Anlage typisch sind, mit den zirkulären und hysterischen Psychosen nicht einverstanden erklären.

¹⁾ *Oswald Bumke*, Über nervöse Entartung. Monograph. aus dem Gesamtgebiete der Neurologie u. Psychiatrie. Berlin 1912, S. 7.

²⁾ *Bonhoeffer*, Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung, 8. Jahrg. 1911, Nr. 4, Alkohol-Alkaloid und andere Vergiftungspsychosen.

³⁾ *P. Schröder*, Zeitschrift f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 60. Berlin, Julius Springer, 1920.

Ich kann mir z. B. nicht vorstellen, wie aus derselben pathologischen Wurzel einmal Persönlichkeiten von hoher wissenschaftlicher und künstlerischer Bedeutung, wie dies bei den Manisch-Depressiven der Fall ist und ein anderes Mal Individualitäten, welchen jede Konzentrationsfähigkeit und Beharrlichkeit in ihrem Schaffen vermissen lassen, hervorgehen sollen. Das sind psychische *Gegensätze*, die auf zwei *verschiedene* Anlagen hinweisen. Bezüglich des Verhältnisses der Hysterie zur Degeneration wäre zu sagen, daß die Macht der Autosuggestion in beiden krankhaften Zuständen Gedankenrichtung, Handlungen, ja den ganzen Charakter bestimmt, daß aber die *Intensitätssteigerung* einer Vorstellung bis zum Lebhaftigkeitsgrade der Wahrnehmung oder psychogene Lähmungen denn doch wieder auf eine *besondere* Anlage hinweisen.

Es liegt mir vollkommen ferne, das Verdienst *Schröders*, auf die nosologische Sonderstellung gewisser paranoider Zustände hingewiesen zu haben, welche mit den von mir besprochenen die größte Ähnlichkeit besitzen und sich nur dadurch von ihnen unterscheiden, daß die im Bewußtsein auftauchenden Vorstellungen nicht den sinnlichen Lebhaftigkeitsgrad erreichen¹⁾, gering zu schätzen. Ich stimme ihm auch vollkommen zu, wenn er sie aus einer angeborenen psychopathischen Konstitution entspringen läßt. Es erscheint mir nur etwas willkürlich und gekünstelt, *Entartung* als eine spezifische Anlage zu spezifischen Erscheinungsformen einer anderen Anlage zu fortschreitenden Krankheitsprozessen gegenüberzustellen. Abgesehen davon, daß hier der Name Degeneration nicht angebracht wäre, da diese, wie gesagt, den Boden für alle Psychosen abzugeben hätte, so wäre überhaupt nicht einzusehen, warum nicht in dem Organismus sich später entwickelnde Schädlichkeiten oder von außen einwirkende deletäre Ursachen *verschiedene* Krankheitszustände hervorzubringen geeignet sein könnten, wenn auch die *gleiche* hereditäre Belastung der Entartung in beiden Fällen vorläge.

Ich würde überhaupt davor warnen, nach *einzelnen* pathologischen Kriterien große Krankheitsgruppen zu schaffen. Wir setzen uns damit der Gefahr aus, bequeme Schablonen für oberflächliche Untersucher herzustellen, da die differentialdiagnostische Alternative dann nur zwischen ganz wenigen Möglichkeiten schwankt, ohne dem pathologischen Wesen der Erkrankung näher zu kommen.

Mit Recht betont *Schröder* den fundamentalen Unterschied, welcher zwischen einem chronisch progressiven Prozeß mit einem schließlichen Verblödzustand und dem pathologischen Zufall einer akuten Psychose, als der Reaktion einer psychopathischen Konstitution auf eine

¹⁾ P. Schröder, Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 49, H. 2: „Über Halluzinosen und vom Halluzinieren“.

innere oder äußere Schädlichkeit besteht. Dieser ist natürlich sehr wichtig und dessen Erkennung die erste, wenn auch oft sehr schwierige Aufgabe des psychiatrischen Diagnostikers. Ich möchte mich nur davor verwahren, daß wir, nachdem wir für alle chronisch-progressiven Psychosen, welche nicht zur progressiven Paralyse gehören, den Sammelbegriff „Dementia praecox“ gefunden zu haben glauben, nun einen zweiten, ebenso weit umfassenden einführen, welchen wir „Degeneration“ taufen.

Kraepelin ist selbst diesem übertriebenen Bestreben, die klinischen Bilder der Geisteskrankheiten auf wenige pathologische Typen zurückzuführen, auf einer Psychiaterversammlung entgegengetreten und sprach die Hoffnung aus, die pathologische Einheit der Dementia praecox-Gruppe durch die Entdeckung noch nicht bekannter Symptomenkombinationen und Verlaufsarten gegliedert zu sehen.

Die Neigung, sich mit den summarisch zusammenfassenden Schlagworten der Dementia praecox und der Degeneration zufrieden zu geben, birgt den Hintergedanken in sich, einheitlich pathologisch-anatomische Befunde oder einheitliche krankhafte Hirnvorgänge gewonnen zu haben. In Anbetracht der außerordentlichen Einförmigkeit und Vieldeutigkeit der pathologischen Gewebsverhältnisse des Zentralnervensystems läßt eine solche Voreingenommenheit gar leicht verleiten, Gemeinsamkeiten herauszufinden, welche für den objektiven Forscher nicht vorhanden sind.

Ich bin der Ansicht, daß man auch hier der Tatsächlichkeit am nächsten kommt, wenn man am wenigsten präjudiziert. Man benenne den Zustand nach dem primären Symptom, welches die anderen Erscheinungen in durchsichtiger Kausalität bedingt und heraufführt. In diesem Sinne dürfte die Bezeichnung „idiopathische Halluzinose“ wohl kaum einem Einwand begegnen. Daß es sich hier nicht nur um eine Anlage zum Halluzinieren, sondern auch um unbekannte äußere und innere Gelegenheitsursachen handelt, wird mit dieser Auffassung nicht bestritten. Aber auch *Schröder* selbst wird von dem Terminus „Degenerationspsychose“ nicht vollauf befriedigt, indem er zugibt, daß der Name verbesserungsfähig oder durch einen passenderen zu ersetzen sein wird.

Das Tetanoid.

Klinische Studie zu einem neurologisch-psychiatrischen Symptomenkomplex.

Von

Karl Landauer, Frankfurt a. M.

(Aus der Universitäts-Poliklinik für Gemüts- und Nervenkranken Frankfurt a. M.
[Leitender Arzt: Professor *Raecke*].)

(Eingegangen am 23. Mai 1922.)

Soziale Notwendigkeiten haben den *Begriff der Psychopathien* geschaffen für jenen Kreis von Menschen zwischen Psychose und Normalem, die dem komplizierten Leben von heute nicht gewachsen sind, in Krankheit, Verbrechen und Elend verfallen, sich und andern zur Last sind. Primitivere Zeiten haben aus ähnlichen, nicht naturwissenschaftlichen Gesichtspunkten heraus die Psychose vom Gesunden abgrenzen lassen. Erst vor wenigen Menschenaltern suchte hier Zwang zum ärztlichen Handeln auf Grund kausaler Forschung Scheidung nach außen und Trennung einzelner Gruppen herbeizuführen. Die Paralyse, der Kretinismus und einige wenige andere Krankheitseinheiten sind bis jetzt der Erfolg der Bemühungen.

Soziale Gesichtspunkte waren es auch bisher, die *innerhalb* der Psychopathien Grenzlinien legen ließen. Vor allem den Anforderungen des Juristen nach exakter Nomenklatur vor Gericht trug der Psychiater dabei Rechnung. Die Einteilung versagte bereits, wenn wir sie zur Grundlage der *Beeinflussung* von Menschen machen wollen, schon der sozialen, geschweige der ärztlichen. Kein Wunder! Ist doch nur wirklich sozial und gar ärztlich zu helfen, wenn man die Ursachen der Erscheinungen kennt, nicht die Erscheinungen, sondern die Ursachen angeht.

Also *kausale Abgrenzung, kausale Gliederung der Psychopathien!*

Den ersten dahingehenden Versuch haben diejenigen gemacht, welche gezeigt haben, daß die Psychosen sich oft in leichter Form unter Psychopathien verbergen können, daß der epileptische, zylothyme, schizophrene und paranoide Charakter Formen frustes der entsprechenden Psychosengruppen sind. Damit ist aber auch nur scheinbar etwas erreicht worden, da ja die Psychosen, wenigstens der Hauptteil der hier

in Frage kommenden, keine Einheiten, sondern nur Gruppen sind, zwischen denen und innerhalb derer noch keine exakten Untersuchungsmethoden scheiden¹⁾).

So hat sich denn erfolversprechender der umgekehrte Gedankengang Bahn gebrochen, der die betreffenden „Konstitutionen“ als Vorbedingungen und Ausgangspunkt der Psychosen zu erfassen suchte. Das hat im besonderen *Kretschmer* getan. Die vorliegenden Untersuchungen, die mit anderer Technik und teilweise an anderem Material unternommen sind, führen in vieler Beziehung zu verwandten Resultaten.

Von anderer Seite her schien dagegen ein großer Schwung in die Frage der Gliederung der Psychopathien zu kommen, von der Erforschung der *endokrinen Drüsen*, vor allem des *Basedow* und des *Basedowoids*. Hier haben wir *eine* (sagen wir) neurologische Krankheit vor uns, ob kausal, ist zwar fraglich, sicher aber symptomatologisch. Es lag nahe und ist auch versucht worden, von den Störungen des *Eunochoidismus*, *Kretinismus* und anderen selteneren in gleicher Weise vorzudringen. Auch *Kretschmer* hat für seine kleine Gruppe der *Dysglandulären* die Annahme gemacht, daß der endokrinen Formel eine Charakterformel entspräche und damit *Kräpelins* Grundsatz: andere Ursachen andere Psychosen, in moderner Fassung aufgenommen. Auch läßt er für seine beiden Hauptgruppen eine endokrine Untermalung durchschimmern.

*Jaensch*²⁾ hat den naheliegenden Gedanken aufgegriffen, das Syndrom der Tetanie zu verallgemeinern und als T.-Typ seinem B.-Typ gegenüber zu stellen. Unsere Resultate lassen sich zwar unter einen Hut zwängen, doch sind die Betrachtungsweisen inkommensurabel.

Meine Untersuchungen gehen weit hinter die Veröffentlichungen von *Jaensch* zurück und nehmen ihren Ausgang von einem Fall postoperativer Tetanie, die sich lange hinter einer Epilepsie mit Dämmerzuständen verbarg. Die Klärung dieser Krankheit und ihre dadurch ermöglichte Heilung veranlaßten mich, alle Fälle von Epileptischen und Epileptoiden, welche ich von da ab in der *Frankfurter Psychiatr. Universit.-Klinik* beobachten konnte, eingehend auf Symptome der Tetanie zu untersuchen. Da die Grenzen oft bei der Aufnahme schwer zu ziehen waren, andererseits sich mit der Erweiterung des Beobachtungskreises herausstellte, daß auch außerhalb und gerade außerhalb des ursprünglichen Interessengebietes sich tetanische Symptome zeigten, habe ich meine

¹⁾ Hier sei noch kurz über die Untersuchungen an den Capillaren Psychotischer und Psychopathen nach *Weiss* berichtet, die vor 3 Jahren unternommen wurden: nachdem 300 Fälle der verschiedensten Gruppen völlig unklares Material geliefert, wurden die Versuche als aussichtslos abgebrochen.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Psychiatr. u. Neurol. Nr. 21; Psychol. Tagung Marburg 1921 und Münch. med. Wochenschr. 1921.

Untersuchungen schließlich *auf das gesamte Material ausgedehnt* und sie später an der *Univers.-Poliklinik für Gemüts- und Nervenkrankte* fortgesetzt. Ich verfüge heute über weit mehr als tausend Beobachtungen, bei denen nach tetanoiden Symptomen gesucht wurde.

Ähnlich ging schon *Curschmann*¹⁾ vor, indem er mehrere Fälle veröffentlichte, die eine Häufung tetanischer Symptome zeigten, die er aber ihrer ganzen Wesenheit nach nicht mehr als Tetanien anzusprechen vermochte. Er fand vor allem, daß „die große Schauspielerin Hysterie“ auch in der Rolle als Tetanie auftreten könne. Psychogenien mit diesen gehäuften tetanischen Symptomen nannte er *Pseudotetanien*. Wenn wir die Erscheinung, die *Curschmann* beschrieb, auch voll bestätigen, sie jedoch anders werten, hat das mehrfache Gründe:

Curschmann arbeitete an internem Material, das — abgesehen von einzelnen hysterischen Erscheinungen — im wesentlichen psychisch, vor allem affektiv gesund war; wir an Psychosen und Psychopathien (und neurologisch Kranken). *Curschmann* hatte nur diagnostisch nicht anders definierbare Fälle (mit Ausnahme der Hysterien); wir dehnen die Untersuchung auch auf scharf umschriebene Erkrankungen vor allem des Gehirnes aus, bei denen eventuelle Funde nur entweder Komplikationen oder Symptome der Grundkrankheit sein können. C. muß daher nach einem Kriterium der Tetanie, nach einem pathognomonischen Zeichen suchen — er glaubt es im *Erbschen* Phänomene zu haben; wir müssen zur *Auflösung der einheitlichen Erkrankung Tetanie* gelangen.

Es ist nun nicht Aufgabe einer *klinischen Studie*, die Literatur über die Tetanie auszuschöpfen. *Phlebs*²⁾ hat in glänzender Weise dies getan und so den Standart unseres heutigen Wissens gegeben: Tetanie ist charakterisiert durch *Chvostek*, *Trousseau* und *Erb*, zusammen mit einigen seltenen Phänomenen und mit bestimmten trophischen Störungen. Ihre klassische klinische Form *kann* auf (teilweiser) Ausschaltung der Epithelkörperchen beruhen, wahrscheinlich als Ausdruck eines verminderten Kalkgehaltes des Blutes. Schwierigkeiten erhoben sich aber namentlich an zwei Punkten:

1. beruht die Schwangerschaftstetanie gleichfalls auf Störung der Nebenschilddrüsen; ist der Kalkentzug durch die Sexualdrüse oder durch den Embryo verursacht? Ja, spielen bei der Ätiologie der Spasmophilie, die die gleichen pathognomonischen Zeichen bietet, noch ganz andere Ursachen herein?

2. Welche Zeichen sind überhaupt pathognomonisch?

Die Erweiterung des Untersuchungsmaterials bringt uns in 2 Richtungen eine Verschiebung dieses Standpunktes:

¹⁾ Zeitschr. f. Psychiatr. u. Neurol. 88.

²⁾ In *Lewandowskys* Handbuch.

1. Die tetanischen Symptome treten manchmal in anderer als der klassischen Form auf, oft mit Erscheinungen vergesellschaftet, die an sich uncharakteristisch sind, nur in ihrem Ausmaße oder in ihrer Kombination bedeutsam erscheinen.

2. Neben der sicher vorkommenden Verursachung der Tetanie durch Epithelkörperchenmangel (und evtl. anderer endokriner Drüsen-Beeinflussung) gibt es eine affektive und eine cerebrale. Das also, was bisher schlechthin Tetanie hieß, muß einen einschränkenden Zusatz: endokrin, erhalten.

Im folgenden soll nun versucht werden, diejenigen Persönlichkeiten in körperlicher und seelischer Beziehung zu charakterisieren, die tetanische Phänomene aufweisen.

I. Symptomatologie.

1. *Allgemein-Status*: Wenn wir — nur zur ungefähren Orientierung, denn es gibt ja keine scharf umrissenen Konstitutionen — vom Typus cerebialis, respiratorius, digestivus und muscularis¹⁾ ausgehen, so finden wir alle Arten vertreten und zwar besonders die beiden ersten, während der digestive Typ eine Seltenheit ist. Oft sind ausgesprochen Asthenische, Hypoplastische und Infantile.

Der Ernährungszustand schwankt zwischen dürftig und mittelmäßig. Pastöse und gar Fettleibige sind seltene Ausnahmen. Der starre Gesichtsausdruck (*Uffelmann*) wurde häufig beobachtet; da aber das Symptom sehr subjektiv ist und bei unserem Material auch durch Affektstarre hervorgerufen sein könnte, unterlasse ich Zahlenangaben.

Die blasse Hautfarbe ist häufig sogar fahl. Leute mit starker Rotfärbung der Backen sind zu zählen.

Das Skelett zeigt nicht öfters als sonst rachitische Veränderungen des Schädels und der Epiphysen. Kyphosen und Skoliosen waren hie und da, Lordose einmal vorhanden.

2. *Innere Organe*: Besondere Veränderungen an den Lungen fielen nicht auf, jedenfalls ist Tuberkulose nicht häufiger als sonst anzutreffen. Nur bei der symptomatischen Neurasthenie auf tuberkulöser Grundlage spielt sie eine Rolle. Herz und Nieren waren, wenn überhaupt, nur uncharakteristisch befallen.

Dagegen fiel oft²⁾ eine Neigung zu subcutanen Blutungen auf, die ab und zu schon durch festes Anziehen der Binde beim Trousseau hervorgerufen werden. Man sieht nicht selten blaue Flecke, besonders an den Schienbeinen, über deren Entstehung die Kranken nichts wissen, ja deren Existenz sie nicht einmal kennen. Darauf aufmerksam gemacht,

¹⁾ Vergl. *Bauer*, D. konst. Dispos. z. i. Krankh. Springer 1917, S. 27ff.

²⁾ Da erst im letzten halben Jahr darauf geachtet wurde, habe ich keine Prozentzahlen.

sagen sie dann meist aus, der geringste Druck oder Stoß verursache bei ihnen blaue Flecken.

Beim Verdauungskanal fanden sich 3 Fälle mit Beschwerden, die auf Magengeschwür wiesen: saueres Aufstoßen, umschriebener Druckpunkt über der großen Krümmung, Spontanschmerz bei Nüchternheit. Alle 3 hatten Vergrößerung des linken Leberlappens und wiederholt Blut im Stuhl gehabt und waren deshalb mehrmals ohne Erfolg in interner Krankenhausbehandlung gewesen. Stets trat nach mehrwöchentlichen Gaben von Kalzan scheinbar Heilung auf, so daß es nahe liegt, die Beschwerden als Magentetanie aufzufassen. Ich vermag natürlich nur eine Vermutung auszusprechen, die exakte Diagnose lag weder in Kompetenz, noch in Absicht. Vielmehr war uns das Magenleiden zuerst eine unangenehme Komplikation, der therapeutische Erfolg (dem ich natürlich skeptisch gegenüberstehe) angenehme Beigabe. Übrigens haben wiederholte internistische Untersuchungen des Kotes bis zu einem Jahr nach der Beschwerdefreiheit in allen 3 Fällen nie mehr Blutspuren erbracht.

Aufgefallen ist (leider wurde auch dies erst in letzter Zeit genauer registriert), daß die an und für sich häufige spastische Obstipation sich oft bei unseren Tetanoiden fand.

3. *Trophische Störungen*: In 3 Fällen von Tetanien (der postoperativen und 2 Graviditätstetanien) wurde Catarakta zonularis nachgewiesen, außerdem nur noch in einem Fall, obgleich bei ca. 200 Fällen danach gefahndet wurde. Bei diesen Fällen fand sich 3 mal Nagelveränderung und 4 mal Haarausfall, letzteres noch in 38 anderen Fällen von Tetanoid. Sicher tetanische Schmelzdefekte der Zähne konnte bei unserem meist aus älteren Kranken bestehenden Material, das dazu noch hier reichlich cariöse und rachitische Veränderungen zeigt, nicht festgestellt werden. Die Ausbeute an trophischen Störungen ist somit minimal, da der einzig etwas gehäufte Haarausfall durchaus nichtssagend ist.

4. *Sinneswerkzeuge*: Abgesehen von den oben erwähnten Katarakten wurde an den Augen nichts Wesentliches gefunden. Die *Jaensch*-schen Nachbilder habe ich nur wenige Male mit wechselndem Erfolg geprüft. Doch halte ich mich für eine Entscheidung dieser Frage für inkompetent, da unser Material zu suggestibel für diese subjektiven Phänomene ist.

Auf die Häufigkeit der chronischen Mittelohreiterungen wird später eingegangen werden.

Änderung des Druck-, Tast-, Wärme- und Kältesinnes kam nur in „psychogener“ Form bei einigen Hysterien vor, Schwindelanfälle etwas häufiger, namentlich zusammen mit basedowoider Komplikation.

5. *Sensible Reizerscheinungen*: In 25% zeigten sich sensible Reizerscheinungen wie Kribbeln, Ameisenlaufen, leichtes „Einschlafen“

der Gliedmaßen, manchmal auch Pelzigwerden der Haut. Besonders oft wird über die Muskelsensibilität geklagt, in Bezug auf kribbelnde Beschwerden, wie auch über ziehende Müdigkeitsschmerzen von der Art des „Turnweh“ als Folge der zahllosen Innervierungen bei den später zu besprechenden Hyperkinesen. Häufig werden auch schlagartige Schmerzen angegeben, wohl eine Folge einzelner myoklonischer Zuckungen, welche — gleichzeitig Agonist und Antagonist betreffend — eine Zerrung der Fasern hervorrufen¹⁾).

6. *Kopfschmerz*: Von 8% wird eine bestimmte Form des Kopfschmerzes angegeben: Ziehender oder drückender Schmerz geht von den Augenhöhlen aus und sitzt besonders in der Schläfengegend. Beginn und Ende sind plötzlich. Nachher besteht Mattigkeit. Es ist möglich, daß wir es hier manchmal mit einem Äquivalent tetanischer Krämpfe zu tun haben, eher aber mit epileptischen Äquivalenten.

7. *Tonus*: Alle unsere Störungen können bei dem verschiedenartigsten Verhalten der Muskulatur gefunden werden: Spastiker, Rigide und Hypotonische können alle tetanischen Symptome aufweisen, was aus der Zusammenstellung der Krankheiten, bei welchen sie gefunden wurden, begreiflich wird.

8. *Vaso- und Pilomotoren*: Seit den Untersuchungen von Müller (Erlangen) und seiner Schule, dürfte es als feststehend betrachtet werden, daß Dermographie auch in stärkeren Graden nicht für einen Krankheitszustand charakteristisch ist. Natürlich haben wir auch bei zahlreichen unserer Fälle, besonders aus der Gruppe der erregbaren, affektlabilen und ängstlichen Psychopathen alle Grade und Arten der Hautschrift angetroffen, konnten aber keinerlei Gesetzmäßigkeit erkennen.

9. *Tetanische Phänomene*:

A) Das *Facialisphänomen von Chvostek*. Beim Beklopfen des Facialisstammes mit dem Reflexhammer erhält man in mindestens $\frac{1}{4}$ der Fälle einen Lidschlag. Dies wurde nicht gewertet. Kurze Zuckung in den Mundwinkeln und überhaupt im Facialisgebiet kamen in 30% der Fälle zur Beobachtung (Chv. +). Bei nicht ganz 5% trat schon auf leichtes Bestreichen des Facialisstammes die Zuckung auf (Chv. ++). In sehr vielen Fällen erfolgte psychogenes Zusammenzucken oder Nachzucken im Sinne des Zusammenschreckens. Diese Erscheinung wurde gemeinsam mit ähnlichem psychogenen Zusammenzucken bei anderen Schlägen zur Reflexauslösung gebucht. Aufzeichnungen über psychogenes Zucken für die Zeichen allein liegen also nicht vor. Auch bei den folgenden Reflexen kamen sie zahlreich zur Beobachtung, werden aber in den weiteren Beschreibungen als selbstverständlich übergangen.

¹⁾ All dies sind „Leiden“, mit denen die Kranken an uns herantreten. Sie verwerte ich — wenn auch vorsichtig —, während ich bei der Prüfung nach Jaensch an die Kranken mit Fragen herantreten mußte.

B) *Das Trousseau'sche Phänomen*: Es wurde fast stets zur Komprimierung die *Recklinghausensche* Manschette angelegt und der Druck mittels Blutdruckmesser durch 2 Minuten auf 200 mm Quecksilber gehalten. Zwar hat diese Methode den Nachteil, daß nicht nur die Nerven, sondern auch die Blutgefäße unter Druck gesetzt werden; aber einerseits ist der Druck unter diesen Verhältnissen bequem meßbar und gleichmäßig zu gestalten, andererseits vermeidet man so die ab und zu auftretenden Blutaustritte (von denen oben die Rede war). Wenn es auch im allgemeinen gleichgültig zu sein scheint, wie sich die Durchblutungsverhältnisse gestalten, so gibt es doch einige Fälle (namentlich beim kataleptischen Trousseau), bei denen das Zustandekommen des Krampfes in dem einen Fall an Stauung, in dem andern Fall an Anämie gebunden zu sein schien. Eine Gesetzmäßigkeit, wann das eine und wann das andere der Fall ist, war bisher noch nicht festzustellen. Folgende Phasen und Abarten des *Trousseau* sind zu unterscheiden:

I. *Phase*: Sensible Reizerscheinungen zuerst und besonders deutlich im Ulnarisgebiet bei ca. $\frac{3}{4}$ der untersuchten Personen. also wohl physiologisch. Bei der außerordentlichen Häufigkeit des Befundes wurde nach ungefähr 300 Fällen dieser Ausfall des Phänomens nicht mehr gebucht.

II. *Phase*: Zuckungen myoklonischer Art bei ca. 20% der Fälle (Trous. : +).

III. *Phase*: Krampf in 5% (Trousseau ++). Unter dieser Rubrik befinden sich nur Fälle mit typischer Geburtshelferhand nach vorausgegangenem Trousseau +. Ferner werden hier nur aufgeführt diejenigen, deren Krampf federnd ist, d. h.: bei passiver Stellungsänderung, z. B. Streckung des Mittelfingers im Grundgelenk oder Abduktion des Daumens stellt sich, wenn das Glied sich wieder selbst überlassen ist, die typische Stellung sofort her. Bei Trous. ++ ist eine aktive Überwindung des Krampfes unmöglich. Manchmal jedoch (in 19 Fällen gebucht) nimmt die Hand die typische Stellung ein, ohne daß sie für passive Bewegung krampfhaft fixiert schiene. Wohl aber ist die aktive Bewegung dann subjektiv erschwert.

IV. *Phase*: *Allgemeinerscheinungen* in 14 Fällen: 9 mal myoklonische Zuckungen in den übrigen Gliedmaßen und im Pectoralisgebiet, 2 mal tetanischer Krampf im gleichseitigen Bein, einmal zusammen mit solchen im andern Arm, einmal epileptischer Krampf, 3 mal Absencen.

V. *Kataleptischer Trousseau* bei 3%: Die Hand behält die Stellung bei, welche sie zu Beginn der Umschnürung innehatte oder die ihr während des Krampfes passiv erteilt wird. Aktive Bewegung ist unmöglich oder doch sehr erschwert. Mehrfache aktive oder passive Stellungsänderungen verhindern den Eintritt des Krampfes, heben ihn, wenn er bereits besteht, manchmal sogar auf. Einen Widerstand findet man bei passiver Bewegung nicht oder kaum.

VI. *Krampf in folgender elastisch fixierten Stellung*: Der Daumen ist stark abduziert und in allen Gelenken überstreckt, die übrigen Finger, mehr oder weniger abduziert, in sämtlichen Fingergelenken mäßig gebeugt. Dieser Befund wurde in 6 Fällen erhoben, die auch sonst deutliche Gemeinsamkeiten zeigen, auf welche später einzugehen sein wird. Ich nenne die Form des Krampfes *Epilotrousseau*, eine Bezeichnung, welche in der später zu begründenden Benennung der Gruppe als Epilotetanoid seine Rechtfertigung findet.

Ob der Krampf ohne Schmerz verläuft oder — wie das häufig der Fall ist — mit lebhaften sensiblen Reizerscheinungen, scheint ohne Belang. Von solchen Reizerscheinungen wurden beobachtet: Kribbeln, ziehender und stechender Schmerz im krampfenden Teil. Auch allgemeine sensible Reizerscheinungen wie Kribbeln in den übrigen Gliedmaßen sind nicht selten. Allgemeine innere Unruhe, über die manchmal geklagt wurde, steigerte sich wenige Male zu ein oder dem andern oben erwähnten motorischen Allgemeinsymptom.

C) *Elektrische Übererregbarkeit (Erbsches Symptom)*. Geprüft wurden: Reizschwelle für Ulnaris, Medianus und Radialis; als Erb + galt K S Z unter 5 milliampere und K O Z > K S Z. Bei der Umständlichkeit der Untersuchungsmethode wurden zu ihr nur solche Fälle herangezogen, die bereits mehrere der vorgenannten oder später zu beschreibenden Symptome boten, im ganzen über 150 Fälle. Durch diese Auswahl ist das enorm hohe Resultat von 48 positiven Fällen zu erklären, Prozentberechnungen sind also nicht am Platze.

Die geschilderten Symptome galten bisher als pathognomonisch für Tetanie, wenn auch gewisse Einschränkungen in dieser Beziehung bereits bekannt waren, so vor allem durch die Untersuchungen *Pfaunders* über das Facialisphänomen und die Tatsache, daß bei cerebraler Kinderlähmung und ähnlichen Gehirnprozessen elektrische Übererregbarkeit festgestellt worden ist (*Veragut*). Man kann sie daher zusammen mit einigen selteneren Phänomenen, wie das von *Schlessinger* (Aufreten von Beinkrämpfen bei Dehnung des Ischiadicus, einmal beobachtet) und den trophischen Störungen als tetanische Symptome, zusammenfassen; sicher gehören noch 3 Fälle mit echten tetanischen Spontankrämpfen und solchen epitetanoiden Charakters hierher. Mit diesen vereint und mannigfaltig unter sich verkoppelt, stießen wir sehr häufig auf eine Anzahl Symptome, die an sich uncharakteristisch sind (manche sind sogar physiologisch) und die — wie ihre Analyse ergibt — manches mit ihnen und unter sich Gemeinsames aufweisen. Wir fassen sie daher zusammen als

10. *Tetanoide Phänomene* und hoffen schon mit der Namengebung auf „oid“ deutlich zu sagen, daß sie nicht charakteristisch für eine Krankheit sind, sondern nur verwandt den tetanischen Krankheitszeichen.

A. *Spontankrämpfe*: Bei 8% meines Beobachtungsmaterials traten spontane Krämpfe der Waden- und Großzehenballenmuskulatur auf. Es ist außerordentlich schwer diese Muskelkrämpfe, über die zwar sehr viel geschrieben, aber doch herzlich wenig bekannt ist, untereinander abzugrenzen. An dieser Stelle werden nur solche Krampferscheinungen gewertet, die meist mit lebhaften sensiblen Reizerscheinungen, wie Kribbeln und stechender Schmerz einhergehen, vor allem in der Wärme und bei leichter Ermüdung auftreten, subjektiv mit großem Kraftaufwand verbunden zu sein scheinen, in der Tat aber mit größter Leichtigkeit passiv überwunden werden können. Stets äußern die Kranken, wenn man sie veranlaßt, die krankhafte Stellung passiv zu ändern, ihr Erstaunen, wie leicht und schmerzlos das gelingt, während aktive Bewegungsversuche nur mit großem Kraftaufwand vor sich gehen können und beträchtlichen Schmerz hervorrufen. Vor allem erscheint mir für diese Form der Muskelkrämpfe charakteristisch, daß schon geringe passive Bewegungsänderung im Sinne der Dehnung, des zusammengezogenen Muskels den Krampf sofort kupiert. 2 mal wurde derselbe Krampf auch im rechten Daumen, einmal im linken Facialisgebiet beobachtet. Es scheint, daß die Entwicklungsjahre einen besonders günstigen Boden für diese Spontankrämpfe darstellen, wenigstens fällt die Hälfte meiner Patienten mit diesem Phänomen auf das Alter von 15–20. Ein weiteres Drittel betrifft Leute über dem 60. Jahre und nur ein Sechstel die restlichen Altersstufen, obwohl in meinem Untersuchungsmaterial gerade diese überwiegen. Spielt demnach das Genitale eine Rolle beim Zustandekommen der spontanen Muskelkrämpfe?

Über den krampfenden Muskeln hört man lautes Muskelsummen als akustische Erscheinung des manchmal mit aufgelegter Hand wahrnehmbaren Muskelschwirrens.

B. *Die mechanische Muskelerregbarkeit*. Es ist außerordentlich schwer eine exakte Abstufung des Reizes zu schaffen und den Reizerfolg genau mit einfachen Methoden zu messen. Verwertbar sind daher nur grobe Abweichungen. Der Versuch wurde ausgeführt, indem ein bestimmter Reflexhammer aus bestimmter Höhe (eine Handbreite des Untersuchers) nacheinander auf beide Pectorales und Bicipites brachii fallen gelassen wurde. Registriert wurde dann:

I. Zuckung +, was bei mindestens $\frac{4}{5}$ der Fall war, also physiologisch ist.

II. Zuckung sehr träge, bzw. blitzschnell. Ersteres ist bei allen möglichen Zuständen ab und zu anzutreffen, ohne daß es mir gelungen, eine Gesetzmäßigkeit zu erkennen. Blitzschnelle Zuckung fand sich nur *einmal* und zwar einseitig bei einer komplizierten Schußverletzung des Armplexus unter Beteiligung des Halssympathicus¹⁾.

¹⁾ Mitgeteilt auf dem Baden-Badener Neurologentag 1921.

III. Übergreifen der Zuckung auf Nachbargebiete. Dies wurde in etwa 10% der Fälle, meist kombiniert mit tetanischen oder tetanoiden Symptomen, festgestellt (Mechanische Übererregbarkeit der Muskulatur):

C. *Lebhafte Reflexe*: Es scheint mir, daß hierher diese häufige Erscheinung gehört. Leider werden unter diesem Ausdruck meist drei grundverschiedene Phänomene zusammengeworfen, deren scharfe Trennung vorerst in der Hauptsache eine Forderung ist:

1. Die krankhaft *gesteigten Reflexe*, das ist das Phänomen, welches durch Wegfall der Pyramidenbahn erzeugt wird. Die beste Illustration dafür gibt die graphische Darstellung, die *Sommer* vom Patellarreflex bei Epileptischen in der Nähe des Anfalls gegeben hat. Charakteristisch dafür ist nicht die Verbreiterung der Auslösungszone der Reflexe — das kommt oft auch bei den anderen Gruppen vor —, sondern das *rhythmische* Verhalten der mehrfachen Nachzuckungen. Starke Ausschläge der *einheitlichen* Zuckung dagegen nennen wir:

2. *Lebhafte Zuckung*: sie beruht — *wie gesagt* — auf lebhafter Muskelreizbarkeit.

3. *Psychogene Unterstreichung* endlich beruht auf einer starken Ansprechbarkeit oder geringen Bremsung der Affekte oder beidem.

D. *Spontane Zuckungen*: Außer seltenen idiomuskulären Zuckungen fanden sich bei nicht ganz 30% unseres Beobachtungsmaterials Myoklonie — ähnliche Zuckungen: Schlagartig verlaufene Kontraktionen von Muskelbündelchen ohne nennenswerten Bewegungseffekt. Ein Zusammenspiel oder Gegeneinanderarbeiten des Muskels mit seinen Synergisten und Antagonisten ist nicht zu erkennen. Oft erfolgen gleichzeitig Zuckungen im antagonistischen Muskel, wodurch dann eine leicht unangenehme Empfindung hervorgerufen werden kann. Manchmal folgen sich die Zuckungen in schneller Aufeinanderfolge, dann oft wieder ganz vereinzelt. Bei Tätigkeit ist dieses Zucken kaum zu beobachten. Wenn sich die Patienten selbst überlassen sind, besonders nach leichter Ermüdung und in Wärme nehmen die Zuckungen zu. Vor allem häufen sie sich als *Schlafzuckungen* kurz vor und während des Einschlafens. Manchmal weckt dann eine starke Zuckung in mehreren Gliedmaßen z. B. Ober- und Unterarm den Kranken wieder, was häufig als Aufschrecken bezeichnet und sehr oft geklagt wird. Schlafzuckungen sind zwar physiologisch, jedoch darf man ihre Häufung wohl unter die tetanoiden Symptome zählen.

Bei Auskultation hört man über dem zuckenden Muskel ein tackendes oder knackendes Geräusch. Die Erschlaffung ist tonlos.

E. *Innere Unruhe und Einschlafstörung*: Abgesehen von den als Zuckung erkennbaren akustischen Erscheinungen hört man jedoch schon normalerweise, in besonders starkem Maße aber bei tetanoiden Personen noch sehr oft zahlreiche andere leisere ebenso geartete aku-

stische Phänomene. Es ist wohl nicht gewagt, als ihre Parallele in motorischer Beziehung minimalste gleichartige Zuckungen anzunehmen. Subjektiv werden sie bei starker Summierung als innere Unruhe wahrgenommen, eine Klage, die zu den häufigsten der Tetanoiden zählt (20%). So, wie sich die myoklonischen Zuckungen bei leichter Ermüdung und besonders in der Wärme häufen, ebenso verhält es sich mit dem Gefühl der inneren Unruhe: die Prädilektionszeit ist daher die Zeit des Zubettgehens, ihre offenkundigste Wirkung die *Einschlafstörung*.

Entsprechend der Tatsache, daß es sich nicht um Impulse zu komplexen Bewegungen handelt, die evtl. assoziativ bestimmte Ideen wecken könnten, ist das psychische Äquivalent nur das Gefühl der allgemeinen Unruhe und des Unbehagens. Die Patienten schildern den Zustand mit sehr allgemeinen Ausdrücken, wie etwa: die Gedanken lassen einen nicht zur Ruhe kommen; man müsse immer so weiter sinnieren. Selbst die eingehendste Befragung ergibt keine bestimmten Ideen. Es handelt sich vielmehr um gänzlich gleichgültige *Tagreste* wie z. B., ob der Patient morgen oder übermorgen eine Besorgung zu erledigen habe, daß er dies oder jenes gleichgültige noch tun müsse, daß er heute dies oder das getan hätte. Der ganze Tagesplan für den nächsten Tag wird in jedes nebensächliche Detail festgelegt (immer ohne daß es sich um wichtige Entscheidungen, Zweifelssucht oder auch nur Grübeln handelte). Die ganze Beschäftigung des vergangenen Tages wird hin- und hergekauert, ohne daß jedoch Befürchtungen über Versäumnisse usw. auftauchen. Also im minimalsten das, was wir beim Delirium tremens als Beschäftigungsdelir kennen. Ich habe bei der Beschreibung der psychischen Reizsymptome der Encephalitis epidemica ausführlich das Symptom des „*Bilderfluges*“ beschrieben. Es dürfte sich hierbei um eine Wahrnehmung der motorischen Vorgänge in der Muskulatur des Erkrankten (die bei der beschriebenen Erkrankung bei weitem stärker waren), handeln. Auch hier war die Unruhe als etwas Fremdes wahrgenommen, so wie wenn ihre Perception durch äußere Sinneswerkzeuge erfolgte, so sehr, daß ein intelligenter Kranker sich als Zuschauer wie im Kino bezeichnete. Stets wird betont, daß nicht die Ideen als solche, sondern nur die Schlafbehinderung Ursache der Unlust sei.

F. *Tremor*: Eine andere Äußerung der myoklonischen Zuckungen ist der Tremor. Es handelt sich im Gegensatz zum feinschlägigen rhythmischen basedowoiden Zittern um einen grobschlägigen unregelmäßigen, dessen Bestandteile (einzelne gröbere myoklonische Zuckungen) noch deutlich erkennbar sind. Er ist mit Sicherheit in 12% unserer Fälle festgestellt worden. Wir haben schon oben auf die bescheidene Analogie unserer Tetanoiden mit den Beschäftigungsdelirien der Alkoholiker hingewiesen und möchten nicht versäumen, auf die weitgehendste Ähnlich-

keit der Tremorarten (wiederum natürlich hier en miniature) aufmerksam zu machen.

11. *Angst*: Außerordentlich häufig haben wir bei allen möglichen unserer Tetanoiden dies oder jenes Angstsymptom gefunden. Besonders häufig (in 10%) tritt es uns als Angsttraum oder Aufschrecken aus dem Schlaf entgegen, letzteres wohl oft als Folge starker Schlafzuckungen (s. oben).

12. *Psychische Erscheinungen*: Im Vorhergehenden haben wir bereits 2 Symptome aufgeführt, welche ebensogut hier ihren Platz finden könnten: die innere Unruhe und die Angst. Jedoch steht erstere in so innigem Zusammenhang mit den motorischen Reizsymptomen, daß ihre Trennung nur künstlich durchgeführt hätte werden können. Die Angst wiederum ist so eng mit somatischen Erscheinungen verknüpft, daß dieser neurologisch-psychiatrische Komplex eine Stellung für sich beansprucht.

Von *seelischen Störungen* haben wir alle nur erdenklichen gefunden. Ihre Existenz ergibt sich aus der Grundkrankheit, deren Symptome einerseits das Tetanoid, andererseits die psychischen Veränderungen waren. Es handelt sich bei ihnen also nicht um kausale Abhängigkeiten sondern um Parallelerscheinungen.

Kein einheitlicher Typ von Psyche ist für Tetanoid charakteristisch, weder der komplexen Vorgänge, noch der psychologischen Grundphänomene. Auch dies ergibt sich aus dem folgenden Abschnitt von selbst.

Anders verhält es sich bei einer kleinen Gruppe von psychischen Erkrankungen vorübergehender Art, die wir beobachtet haben: 3 Geistesstörungen vom Typus des epileptischen Dämmerzustandes und 3 Fällen mit Absencen. Sie kamen nur in 2 Gruppen vor: den endokrinen Tetanien und dem Epilotetanoid. Sie sind durch die Tetanie als solche bedingt gewesen, stellten Äquivalente des tetanischen Anfalls dar. Wir sind somit in der Lage den von *Fischer* 1917¹⁾ zusammengestellten sicheren Tetaniepsychosen 3 weitere hinzuzufügen und zusammen mit den *petits maux* die Ansicht *Lapinsky* und *Westphals* zu stützen, daß tetanische Psychosen epileptischen Charakter tragen.

II. Vorkommen des Tetanoids:

Wie schon in der Einleitung gesagt wurde, fanden sich die tetanischen Symptome bei Krankheiten aller möglichen Art. *An Stelle der Krankheit Tetanie trat damit der Symptomenkomplex Tetanoid. Er kommt vor bei endokriner, thymogener (affektiver) und cerebraler Tetanie.* Der ersten Hauptgruppe schließe ich die Spasmophilien an, über die mir zu geringes Material zur Verfügung steht, als daß ich zu ihrer Ätiologie Stellung

¹⁾ Über Tetaniepsychosen. Inaug.-Diss. Breslau.

nehmen könnte. Am Schlusse füge ich die kleine Gruppe des *Epilotetanoides* an, die symptomatisch vom eigentlichen Tetanoid abzuweichen scheint und ätiologisch unklar ist.

I. Hauptgruppe: Die endokrinen Tetanien (und die Spasmophilien).

A. Die Tetania postoperativa (1 Fall):

Fall 1¹⁾. Frau E. F. Vater starb Altersschwäche, Mutter starb Schlaganfall, vorher 7½ Jahr blind. Mann starb an Nierenleiden. Seit 1908 „nervös“, immer leicht erregbar, zitterig, schwitzte viel, sehr ermüdbar. 10 Exstirpation des linken Schilddrüsenlappens wegen Basedow. Wundheilung mit Eiterung. Nachher sehr herunter. 16 Anfälle: schmerzhaftes Kribbeln in den Händen, plötzliches Umfallen unter Bewußtlosigkeit, Dauer mehrere Minuten, nachher Schlaf. Kein Zungenbiß, aber Einnässen, Prellungen und Schürfungen. Zeitweise auch nur Schmerzen in den Händen mit und ohne „Starrkrampf“ in Armen und Beinen. Haarausfall, Verschlechterung des Sehens. Brüchigkeit der Nägel.

13. I. 1919 in psych. Klinik. Mäßige Ernährung, Operationsnarbe am Hals links mit Unterlage verwachsen. Gesichtsausdruck maskenartig, manchmal unmotiviertes Stirnrunzeln und ähnliches Grimassieren. Haare spärlich, grau, schwitzt viel. Chv. +. Glotzaugen. Rechte Pupille etwas entrundet, enger als linke. Lichtreaktion rechts träge, 1. und Convergenz-Reaktion beiderseits prompt. Gebiß mangelhaft. Puls 90. Blutdruck 80/120. Nach ½ Minute Trousseau ++ mit Kribbeln. Aufhören des Krampfes nach 10 Minuten, des Schmerzes nach 2 Stunden, Querriffelung der Nägel. Gang watschelnd und am Boden klebend mit vorgebeugtem Rumpf. WaR. in Blut und Liquor — Nonne und Sublimat schwach +, Zellzahl 24/3. Erb ++.

Stimmung leicht euphorisch, Orientierung, Merkfähigkeit gut. Sehr starke Ermüdbarkeit.

14. I. Zwei kurze Anfälle. Nachher benommen, spricht verwirrt. Sehr unruhig. 15. wieder 2 Anfälle. Macht nachher leicht benommenen Eindruck. Antwortet sehr langsam auf Fragen. Klagt oft über Schmerzen in Händen und Füßen und Krämpfen in Fingern. 19. Anfall. 26. WaR. in Blut und Liquor — ebenso Nonne und Subl. Zellzahl 4/3.

5. II. Augenuntersuchung (Prof. Gebb). Catarakta zonularis. 3 × 2 Tabl. Paratyreoidin (Knoll). 10. Trouss. nach 5 Minuten ++. 20. Jammert zeitweise, dann Sprache schleppend, Anfälle seltener. 3 × 5 Parathyr. 12. III. Verunreinigt sich bei Anfall mit Kot. Weint viel. 20. Erb. schwach +, Chv. —. Täglich 3 × 8 Parathy. 15. IV. Spontan noch Kribbeln und Ziehen in den Fingern. Trouss. —. 30. Parästhesien nicht mehr spontan, aber nach 10 Minuten langem Anlegen der Stauungsbinde, aber selbst nach ½ stündigem Liegen derselben Trouss. — Entlassen.

Auch bei Nachuntersuchung am 20. V., 24. VI. 1919, 4. VII. 1920 Chv., Erb und Trouss. —, kein Kribbeln. Nägel o. B. Haare spärlich.

Es handelte sich somit um eine postoperative Tetanie mit positivem Erb, Trouss., Chv., Catar. zon., troph. Störung der Nägel. Außerdem besteht „Tetanie-Gesicht“. Die Anfälle nehmen zeitweise epileptischen Charakter an und sind häufig von Benommenheitszuständen gefolgt. Nebenschilddrüsen-Tabletten bringen „Heilung“. Anlaß der ominösen Operation war Basedow, der durch sie

¹⁾ Für Überlassung der Krankengeschichte des Psychiatr. Universitäts-Klinik sage ich auch an dieser Stelle Herrn Prof. Kleist meinen besten Dank. Bei allen Krankengeschichten werden fast ausschließlich die pathologischen Beobachtungen gebracht. Selbstverständlich enthalten die Originalprotokolle alle Befunde.

jedoch nicht völlig verschwindet. Glotzaugen, Pulsbeschleunigung, Schweiß. Bedeutsam erscheinen uns heute vor allem auch Symptome, die wir bei der Beobachtung selbst zwar registrierten, aber nicht zu werten wußten: maskenartiges Gesicht, Kopf und Rumpf vorn über gebeugt. Gang watschelnd und am Boden klebend. Stirnrunzeln und Grimassieren.

B. 4 Graviditätstetanien, von denen wir jedoch nur 2, die in mannigfacher Weise interessieren, bringen. Die beiden anderen betreffen typische Fälle, eine Erstgebärende, eine Mehrgebärende von 31 bzw. 42 Jahren mit pos. Chv., Trouss., Erb, Haarausfall, Nagelstörungen, bei einer Catarakta zonularis.

Fall 2. Frau Elise G., 49 Jahre. Seit letzter (4.) Geburt vor 18 Jahren Anfallsweise Stirnkopfweh, Schweres Einschlafen, Haarausfall. Kribbeln in Armen und Beinen. Blaue Flecken. Vor 16 Jahren einmal mehrere Monate viel geweint, dann sehr erregt, in diesem Zustand einige Tage in *psych. Klinik*. Damalige Diagnose: epileptischer Dämmerzustand.

20. III. 1921. Starres Gesicht. Chv. ++, Trouss. ++, Erb +, blaue Flecken. Katarrh. zonul. Unter Kalzan 3 × 3 täglich fortschreitende Besserung. Im September 1921 völlig o. B.

Fall 3. Marie Fr., 33 Jahre. Vor 11 Jahren nach 2. Geburt Krämpfe im Wochenbett, darnach wegen „epileptischen Dämmerzustandes“ 9 Tage in der *psychiatr. Klinik*. Seither anfallsweise Kopfschmerz, schweres Einschlafen. 18. V. 1921 myxödematös. Chv., Tr., Erb ++, Thyreoidea ziemlich klein, gut abgrenzbar, derb. Unter Kalzan 3 × 3 täglich Verschwinden sämtlicher Störungen, auch des Myxödems, Thyreoidea weich, so daß Pat. 4. VIII. 1921 geheilt entlassen werden konnte.

Da bei beiden Patientinnen weder vorher, noch nachher irgendwelche Anhaltspunkte für Epil. bestanden, so dürften die Psychosen, welche unter dem Bild von epil. Dämmerzuständen verliefen, wohl auf Tetanie zurückzuführen sein, denn daß es sich um solche schon damals handelte, ist wohl aus dem jetzigen Befund bei stets gleichen Klagen und kontinuierlichem Verlauf seit der Psychose wohl als sicher anzunehmen.

Auch die Tetanie als solche steht außer Frage. Um so unsicherer wird dagegen der Boden unter unseren Füßen, wenn wir uns zur Ursache der Tetanie vortasten wollen: Schwangerschaftstetanie ist eine Beschreibung der Tatsache, daß während bzw. in unseren Fällen am Ende der Gravidität offenkundigen Störungen auftraten, die wir Tetanie nennen. Sind Blutungen in die Epithelkörperchen beim Pressen während der Geburt schuld, wie behauptet wurde?¹⁾ Sind Einwirkung des Genitales die Ursache? Das Auftreten von Muskelkrämpfen von Art der Crampi in der Pupertätszeit und die tetanoiden Symptome bei Senilen lassen auch daran denken. Ist es die Absorption von Ca aus dem Blut der Mutter durch den Embryo, die die Erscheinungen hervorruft? Warum versagt aber dann in bestimmten Fällen die Regulierung des Ca-Haushaltes?

Unsere beiden Fälle liegen dadurch noch komplizierter, daß es sich um Leute handelt, die seit vielen Jahren, länger als die Dauer der Er-

¹⁾ Vergleiche die Literatur bei *Phlebs* in Lewand. Handbuch.

krankungen, dasselbe Haus bewohnen¹⁾). Nun ist es eine Erfahrungstatsache, daß es eine auffällige Häufung von Tetanien in bestimmten Gegenden gibt. Die Tetanieorte *Wien* und *Heidelberg* sind die bekanntesten Beispiele. Was aber die Noxe für solche Endemieherde ist, wissen wir nicht. Wir können daher nicht beurteilen, ob sie in dem ominösen Haus Geltung haben.

Als interessante Tatsache sei hier noch beigefügt, daß in demselben Hause seit mehr als 10 Jahren eine schwer klassifizierbare Psychose (seit etwa 4 Jahren erkrankt) wohnt. Sie läßt sich am ehesten umschreiben als rezidivierende präsenile Melancholie mit stark katatonem Einschlag. Da sich außer positivem Chv.²⁾ nie irgendwelche tetanischen oder auch nur tetanoiden Symptome zeigten, haben wir keine Möglichkeit, diesen Fall in anderen als zufällig örtlichen Zusammenhang mit unseren Tetanien zu bringen.

Eigenartig war auch, daß die myxödematösen Züge des Fall 3 ohne spezifische Behandlung zusammen mit der Tetanie unter Ca verschwanden. In einem andern hypothyreoiden Falle traf dies nicht zu³⁾).

C. *Die Spasmophilie*: Wir haben bei kindlicher Spasmophilie nur äußerst spärliches Material, was aus der Art unserer Poliklinik sich ohne weiteres erklärt. Da ihre Behandlung, die zum großen Teil ja diätetisch ist, stets vor das zuständige Forum des Kinderarztes gewiesen wurde, war eine genauere Beobachtung selbst dieser wenigen Fälle unmöglich. Wir verzichten daher auf ihre Wiedergabe und die Stellungnahme zu dem schwierigen Problem⁴⁾).

D. *Tetania adolescentium*: Bemerkenswert ist, daß 3 der Patienten Geschwister sind. In der Vorgeschichte aller Fälle spielen Zustände eine Rolle, deren Beschreibung auf Stimmritzenkrampf schließen läßt. Hier dürfte es sich um ein Wiederakutwerden der kindlichen Spasmophilie handeln. Auch Rachitis spielt hier eine Rolle. Während in den späteren Gruppen zwar ab und zu Zahnfreissen und Stimmritzenkrampf in der Vorgeschichte uns begegnen, habe ich diese Fälle nicht hier rubriziert wegen der offenkundig andersartigen akuten Symptome, welche die Einordnung in andere Gruppen erforderten. Auch war in keinem solchen Fall *Erb* neben *Chv.* und *Trousseau* positiv, sondern höchstens Chv. oder Trouss. oder Erb neben noch uncharakteristischen Symptomen. Auch habe ich nie eine der pathognomonischen trophischen Störungen bei ihnen gefunden. Die 3 Fälle von fraglichen Magentetanien fallen mit den der genannten Gruppe zusammen.

¹⁾ *Anm. b. d. Korrekt.*: Vor kurzem meldete sich bei uns auch der älteste Sohn der Fr. G. mit seit 1 Jahr bestehenden anfallsweisen Kopfschmerzen. 26 J. Neurologisch o. B. Er wohnt seit ca. 3 Jahren wieder im nämlichen Hause.

²⁾ Über Chv. + bei depressiver Verstimmung siehe später!

³⁾ Siehe unter Fall 21 Christine B.

⁴⁾ Vergleiche jedoch Fall 11, den wir unter den cerebralen Tetanien bringen.

II. Hauptgruppe: *Thymogene Tetanoide (Affektetanie)*.

Hier fassen wir diejenigen Fälle zusammen, welche tetanoide Symptome auf der Basis eines pathologischen oder eines normal psychologisch verständlichen aber pathologisch fixierten oder gesteigerten Affektes zeigen. Es handelt sich hierbei in der Hauptsache um die beiden Gemütsbewegungen Trauer und Angst, bei deren schon physiologisch somatischem Ausdruck sich tetanoide Erscheinungen finden. Zwar zeigt auch die Wut und (andere Affekte) ähnliche Ausdrucksbewegungen. Jedoch sind immerhin die Phänomene so eigenartig, daß ich sie von den hier zu besprechenden absondern zu müssen glaube; eher ähneln sie dem Epilotetanoid.

Die affektlabilen und erregbaren Psychopathen neigen besonders zu den genannten Affekten, weshalb wir bei ihnen häufig das Tetanoid finden. Wenn wir die Hysterie, von den genannten Gruppen abgesondert hier anschließen, so geschieht dies nur aus praktischen Gründen: die Patienten suchen uns meist wegen ganz anders gearteter lärmender Symptome auf, durch die häufig zunächst die konstitutionell erhöhte Bereitschaft zu unseren Affekten verdeckt wird. Zum andern aber zeigen zuweilen sich hier einige Besonderheiten, die unser Interesse erwecken, wie sie das schon früher getan haben. (Vgl. *Curschmanns* Aufstellung der Pseudotetanie). Endlich fügen wir hier die Tetanoide bei symptomatischer Neurasthenie an. (Die Begründung, die wir dafür heute zu bieten haben, ist sehr mager. Man würde die Einreihung in die nächste Hauptgruppe ebenso leicht fundieren können.)

E. Die traurige Verstimmung: Wir geben zunächst einige Beispiele, und zwar von Melancholie (aus dem manisch-depressiven Irresein), depressivem Zustand einer Hebephrenie, psychogener und normal-psychologischer Depression.

Fall 4: Martha H., 46 Jahre alt. Eine Schwester und eine Tante mütterlicherseits wiederholt wegen manisch-depressiven Irreseins in Anstalten. Ein Bruder, 49 Jahre alt, seit 11 Jahren wegen ähnlicher, aber stärkerer und sich oft wiederholenden Schübe in *Andernach*. Ein depressiver Schub mit 23 Jahren, kurz darauf sehr lustig und haltlos (außereheliche Schwängerung, krimineller Abort). Dann gesund, verheiratet, ein gesundes Kind. Mit 41 Jahren zweiter Schub. Voriges Jahr Depression mit Versuch, sich durch Aufdrehen eines Gashahnes zu vergiften. 4 Monate *Köppern*. Darnach sehr heiter, trillert ständig Lieder, tanzte lachend im Zimmer herum. Seit Nov. 1920 still, weint viel. Krankheitsgefühl. 11. XII. 1920 depressive Stimmung. Arm an Mimik und Gesten, jedoch dem Affekt und dem Inhalt der Rede entsprechend. Fängt mehrmals zu weinen an. Das Leben mache ihr keine Freude. Ihre Krankheit sei ein Unglück der Familie. Wenn nur der Tod sie erlöse. Wolle so gern gesund werden, um ihren Pflichten nachzukommen. Bittet um Hilfe. Selbstmordgedanken negiert. — Chv. +, Tr. ++, Erb —, Wadenkrämpfe, schweres Einschlafen. Schlafzuckungen. Angstträume.

Unter Bettruhe und hydrotherapeut. Maßnahmen tritt Beruhigung auf. 5. I. 1921 Psychisch o. B. Chv., Tr., Erb —. Schlaf gut und ohne quälende Träume.

Keine Wadenkrämpfe und wenig Schlafzuckungen. Der gleiche Befund bei den Nachuntersuchungen am 26. I. und 14. II., bei letzterer macht Pat. einen hypomanischen Eindruck.

Fall 5: Margarete H., 37 Jahre, ledig. Eine Schwester wegen Schizophrenie seit 11 Jahren in Anstalt. Bis zum 18. Jahre gesund. Dann $\frac{1}{2}$ Jahr „müde“, die Leute waren schlecht zu ihr. Viel „simuliert“, aber nicht traurig. Immer für sich, nie Freunde. Sehr gewissenhaft. Seit ca. 3 Jahren sei ihr alles gleichgültig, immer müde und schwach, keine Arbeitsfreudigkeit. Der Mann ihrer Schwester quäle sie. Die Leute sprechen von ihr auf der Straße. Hört Kinder- und Frauenstimmen sie rufen oder schimpfen. Die Leute in der Wohnung unter ihr sagen immer, was sie tut, und wissen, was sie machen wolle.

Zahlreiche hypochondrische Beschwerden: ihr Körper sei ausgepreßt, der Kopf werde zusammengepreßt. Schmerz in der Augengegend, als reiße man ihr die Augen heraus. Einschlafstörung, Schlafzuckungen. 12. IV. 1921. Infantiler Habitus. Körpergewicht 43 kg. Blaß. Chv. ++, Tr. +, Erb —. Starres Gesicht. Seltener Lidschlag, weite Pupillen. — Gesichtszüge schlaff und ohne tiefen Affekt. Müder, larmojanter Ton der Stimme. Sprache langsam und leise, Gesten gering. Arme hängen meist schlaff herab. Gedankenablauf manchmal paralogisch.

Verlauf fast völlig stationär, nie nach der manischen Seite hin. Manchmal völlig affektlos und willensschwach. Dann minimale Nahrungsaufnahme. Fast nur durch energisches Zureden der Angehörigen zum Arzt zu bringen. So 8. I. 1922: Stupor. Gibt kaum Antwort. Kein Affekt erkennbar. Katalepsie ziemlich ausgesprochen. Chv. —, Tr. —.

Fall 6: Frieda Eu., 26 Jahre. Früher gesund, aber stets für sich. Konnte nach geringer Aufregung oft tagelang nicht zur Ruhe kommen und nachts nicht einschlafen. Lebt seit 3 Jahren in unglücklicher Ehe; Mann versteht sie nicht. Seit $\frac{1}{2}$ Jahr sei ihr Mann besonders lieblos. Seitdem schlechtes Einschlafen, Angstträume, Schlafzuckungen, Haarverlust.

11. XI. 1920. M. M. E. ++, Chv. +, Tr. ++, Erb ?. Depressive Stimmung.

Befund im Verlauf einjähriger Beobachtung mit leichten Schwankungen gleich.

Fall 7: Johanna G., 43 Jahre. Bis vor 2 Monaten gesund. 2. IV. 1921. Mann (Chauffeur) starb plötzlich infolge Automobilunfalls. 2 Kinder, pekuniäre Sorgen. Seitdem könne sie immer weinen. Mutlos. Schweres Einschlafen, Angstträume, Schlafzuckungen. Kribbeln im Arm und Bein. Wadenkrämpfe. Anfallsweise Stirnkopfweh.

5. VI. 1921. Blaß, Ernährung dürrig. Chv. ++. Lidspalten weit. Glänzende Augen. Möbius und Stellwag +. Thyr. groß, weich, Tr. ++, Erb —, Achsel-schweiß. Depressive Stimmung. 14. XI. 1921. Nach anfangs schleppendem Verlauf seit ca. 14 Tagen deutliche Besserung: Autobesitzer hat sich zur Zahlung einer größeren Entschädigung bereit erklärt. Jetzt mit Kindern sorgenfrei. Ich habe auch Anlaß zu vermuten, daß neue Ehemöglichkeit besteht.

Natürlich habe ich als Beispiele solche gewählt, die die tetanischen und tetanoiden Symptome in reichlichem Ausmaß zeigen: Fall 4 Chv. + Tr. ++ Wadenkrämpfe, Einschlafstörung, Schlafzuckungen, Angstträume; Fall 5 Chv. ++, Tr. +, starres Gesicht, Schlafzuckungen, Einschlafstörung; Fall 6 mechanische Muskelerregbarkeit ++, Chv. +, Tr. +, Erb ? Haarverlust, Einschlafstörungen. Schlafzuckungen, Angstträume; Fall 7 Chv. ++, Tr. ++, Parästhesien, Wadenkrämpfe, Schlafzuckungen, anfallsweise Kopfweh, schweres Einschlafen, Angstträume.

Es ist kein Zufall, daß wir Erb in unseren Fällen entweder negativ oder doch nicht ausgesprochen finden. Nur 2 unserer sehr zahlreichen Fälle dieser Gruppe zeigen dies Phänomen positiv.

Dagegen sind Chvo., Tr. (wenigstens +), myoklonische Zuckungen (meist als innere Unruhe, Tremor, Schlafzuckungen) und anfallsweises Kopfweh fast die Regel, ebenso das starre Gesicht. Das kann uns nicht wundern, da ja auch beim normalen Schmerz, vor allem beim psychischen, eine Übererregbarkeit in dieser Beziehung besteht: Zuckungen um den Mund, sowie Zusammenzucken und Zittern der Hände sind altbekannte körperliche Begleiterscheinungen psychischen Schmerzes. Selbst bei schmerzstarrem Gesicht sind diese Erscheinungen ab und zu vorhanden und besonders vor dem Ausbruch eines Weinens so gut wie regelmäßige Vorläufer.

Dies läßt sich besonders schön an gesunden Kindern feststellen, welche ihre Mütter zum Arzt begleiten, vom Arzt angesprochen, zu weinen beginnen oder mit Tränen kämpfen. In diesen Augenblicken ist Chv. so gut wie immer +, schwindet aber unter Beobachtung des Arztes oft innerhalb weniger Minuten, wenn es diesem gelingt, sich mit dem kleinen Menschenkind anzufreunden. Beim heiter lachenden Kinde (nicht bei dem, dessen Lachen nur eine andere Form des Weinens ist) habe ich nie Chv. auslösen können.

Wir haben es also bei den genannten tetanoiden Symptomen mit einem physiologischen Korrelat eines Affektes zu tun, der auch, wenn er selbst pathologisch auftritt, der physiologischen körperlichen Begleiterscheinung nicht entbehrt.

Ebenso verhält es sich mit einem anderen physiologischen Affekt, selbst bei einem pathologischen Auftreten, der sich häufig wenigstens in Spuren mit dem depressiven vermischt und namentlich in obigem Normalfalle nicht scharf scheiden läßt: bei der

F) *Angst*. Im Gegensatz zur Trauer findet sich bei der Angst häufig *Trousseau'scher Krampf* (also ++), neben Chvo. + und ++. Auch begegnet uns hier die Spielart des kataleptischen Trousseau und zwar sowohl bei der psychogenen Angst wie bei der cerebralen (katatonen und arteriosklerotischen). Von den Beispielen ist das eine ein katatoner Raptus, das andere die Phobie einer labilen Psychopathie.

Fall 8: Else W., 18 Jahre. Eine Kusine mit 19 bzw. 21 Jahren je einen katatonen Schub, affektiv verblödet, ein Vetter Prophebeaphrenie mit zahllosen Manieren, Faxensyndromen, Zwangshandlungen und akustischen Sinnestäuschungen, ein Vetter faseliger reizbarer Psychopath (40 Jahre) ohne offenkundige Schübe. — Stets stiller Mensch, träumerisch, spannt sich nach und nach immer mehr in religiöse Ideen ein. Stundenlanges Starren auf einen Punkt. Versündigungsideen. 8. XI. 1919 Abend: plötzlicher Erregungszustand, schlug Scherben, brüllte laut. In *psychiatrische Klinik*. Völlig gehemmt. Starres Gesicht. Vornübergebeugte Haltung. Katalepsie. Befehlautomatie. Grobschlägiger Tremor manuum. Mutazistisch

11. XI. 1919. Brüllt plötzlich laut auf. Versucht Scheiben zu schlagen. Nach 10 Minuten wieder völlig stuporös. Durch Monate in stärkstem Stupor mit ausgeprägtester Katalepsie, absolut mutazistisch, zeitweise abstinierend. Zwischen durch plötzliche Raptus. 25. II. 1920 in Landesanstalt verlegt. Sept. 1920 von Angehörigen abgeholt. Hört offenbar Stimmen. Im übrigen leichter Stupor mit angedeutetem Negativismus und Katalepsie. 22. III. 1921 morgens ängstlich erregt, drängt sinnlos zur Türe, dabei vor sich hinmurmelt. Ausgeprägter Negativismus. Katalepsie. Stereotypes Vor- und Rückwärtstrippeln, schüttelt den Kopf: „Nein, nein, ja, wollen ... Nein, nein, ja (Murmeln), nein, nein, ja ... sagte, ja, wird keiner Heere ... nein, nein, ja ...“ usf. Wird die Türe geöffnet, weicht sie zurück. Zum Sitzen aufgefordert, widerstrebt sie. Als der Stuhl scheinbar weggezogen wird, setzt sie sich rasch. — Blaß. Weite Lidspalten, seltener Lidschlag. Weite Pupillen und träge Lichtreaktion (Konvergenz und Augenbewegung nicht prüfbar). Chv. ++. Wogen der Zunge. Kataleptischer Trousseau nach vorhergehendem myoklonischen Zuckungen. Tremor manuum regelmäßig feinschlägig mit aufgesetzten unregelmäßigen groben Zuckungen. Thyreoidea weich, groß, pulsierend. Schwitzt viel. Salbengesicht. Packungen. — Abends: Stupor. Katalepsie. Kein ausgeprägter Negativismus. Chv. u. Tr. —. Basedowide Erscheinungen unverändert. Dieser Zustand mit Fehlen des Chv. u. Tr. hält monatelang an. Am 5. VI. 1921 erneuter Raptus von etwa 6 Stunden Dauer mit photographisch ähnlichem Bild und Chv. ++, sowie kataleptischem Tro., hernach wie oben. August 1921 nach Bethel überführt.

Fall 9: Anna S., 32 Jahre. Stilles Kind (Jüngste), das sehr am Vater hing und noch hängt. Immer sehr empfindsam und empfindlich. Nahm alles schwer. Bei Aufregung tagelang Kopfweh und Übelkeit. Zwischen 12. und 16. Jahr blutarm. Heiratete gegen Willen der Familie Eisenbahner in Frankfurt, während namentlich Mutter Ehe mit Bauern wünschte. Daher mit ihr gespanntes Verhältnis. Kurz nach Hochzeit erfuhr sie, daß ihr Mann außereheliches Kind kurz vor ihrer Heirat hatte. Konnte sich mit niemand aussprechen. Glückliche Ehe, 2 Kinder. Bei Ausmarsch des Mannes 1914 Ohnmacht. 1916 fing sie nacheinander 2 Verhältnisse an; kurz darauf Mann auf Urlaub aus Etappe. Sie glaubte Beweise für Untreue des Mannes zu haben, worauf er sich an Front meldete. Nach Rückkehr Ende August 1918 Angst vor Entdeckung der eigenen Untreue. Nach Streit mit Hausbewohnerin, die ihrem Manne Andeutungen machte: Anfallsweise Stirnkopfweh, Erbrechen, Starrkrämpfe mit Schmerzen an Armen und Beinen. Wadenkrämpfe, schweres Einschlafen. Angstträume, Schlafzuckungen. Innere Unruhe. Platzangst. Schwindel: „der Boden schwankt unter den Füßen.“ 23. III. 1921. Weite Lider, seltener Lidschlag. Chv. ++. Spontane Zuckungen um den Mund. Weiches Struma. Tr. ++ nach 2 Minuten Zuckungen im anderen Arm, nach weiterer Minute „schwindelig“ (Pupille dabei weit, aber prompt reagierend). Erb ++ (AOZ 1, 2 am Ulnaris rechts, 1, 3 links). Tremor manuum feinschlägig regelmäßig mit aufgesetzten myoklonieformen Zuckungen. Haut und Muskelreizbarkeit ++. Reflexe ++. Pseudofußklonus. — Ängstliche Stimmung. Sehr verschlossen. — Auf Ca (per os und subcutan) nur immer sehr passagere Beeinflussung d. Tr. u. Erb, nicht der Beschwerden. — August 1921. Unter hypnotisch-kathartischer Behandlung rapide Änderung des Zustandes. Chv., Tr. u. Erb innerhalb 8 Tagen negativ, ebenso subjektive Beschwerden. 11. Dezember zufällige Begegnung mit früherem Verhältnis, anderen Tages starke Beschwerden. Chv., Tr. u. Erb ++. Nach Aussprache subjektiv wohl. 19. XII. Tr. +. Chv. +, Erb +. — Seitdem noch 1 Rückfall nach Streit mit Mann. Sonst o. B.

Man kann also unter Hinzufügung der obigen Beobachtungen an gesunden Kindern sagen, daß tetanoide Symptome bei Gesunden, Psy-

chopathen und Psychosen während depressiver und ängstlicher Verstimmung vorkommen, eben als körperliche Erscheinung der Affekte. Sind diese flüchtig, so ist auch der Tetanoid nur passagère. Es muß hervorgehoben werden, daß namentlich Tr. und Chv. sehr vorübergehend sein können. Man hat schon wiederholt auf die Ähnlichkeit des Basedow mit den Äußerungen der Angst hingewiesen und diesen Symptomenkomplex in seinen verschiedenen *Formes frustes* bei allen möglichen psychopathischen Zuständen aufgezeigt. Auch in unseren Fällen finden sich wiederholt (Fall 5, 7, 8 und 9) solche Erscheinungen. Diese sind aber lange nicht so flüchtig wie die tetanoiden: weder die weite Lidspalte noch der Schweiß wechseln so rasch mit den Affekten; höchstens die Augenbewegungssymptome, der Tremor und die Pulsbeschleunigung sind ebenso beeinflussbar, während Struma (Zustand derselben) und Lidschlag nicht so bequem Messungen zugänglich sind. Die Probleme, die eben durch die Flüchtigkeit der Phänomene aufgeworfen werden, sollen an späterer Stelle formuliert werden.

G) *Die Psychogenien.* Das, was man gemeinhin „Hysterie“ nennt, erwächst auf dem Boden einer mehr oder weniger erregbaren „Konstitution“. Depressive und ängstliche Verstimmungen fehlen fast nie im disharmonischen Konzert dieser Charaktere. Es ist nach den Ausführungen unter E und F selbstverständlich, daß wir — wenn wir nur suchen — so gut wie immer das eine oder andere tetanoide Symptom antreffen¹⁾.

Fall 6, 7 und 9 könnten darum ebenso gut unter dieser Rubrik stehen. Oft treten auch Konversionsmechanismen so sehr in den Vordergrund, daß man mit *Curschmann* davon sprechen kann, die große Schauspielerin Hysterie täusche Tetanie vor. Man wird sich, nach den Beobachtungen des normalen Affektes nicht einmal darüber wundern, dafür auch gern den von *Curschmann* vorgeschlagenen Namen *Pseudotetanie* gebrauchen.

Nun kommen aber in dieser Gruppe Fälle vor (*Curschmann* hat sie als erster beschrieben), die die Symptome der Tetanie *einseitig* zeigen. Verträgt dies eine Erklärung, wie wir sie im allgemeinen geben? *Gibt es einseitige Affekte?* Gibt es — groß gesprochen — ein nasses und ein frohes Auge?

Sind hier psychologisch verständliche (bewußte oder unbewußte) *Zusammenhänge* vorhanden? Das experimentelle Material über die physiologischen Affekte, sei es auch in Hypnose, ist hier noch dürftig. Man könnte höchstens Untersuchungen von *Berger*²⁾ und *Weber* heran-

¹⁾ Ebenso basedowoide, infantile, zum mindesten psychisch infantile und andere.

²⁾ Das Verhalten der Armvolumina bei Zielvorstellungen in der Hypnose in „körperlichen Begleiterscheinungen seelischer Vorgänge“.

ziehen, die in unserer Richtung liegen, aber leider zu vieldeutig sind. Ferner einseitiges Schwitzen, lokalisierter Schmerz, umschriebene Hyperämie unter Einfluß von Komplexen.

Oder liegen *somatisch kausale*, nicht verständliche Ursachen vor? Man denke etwa an die Tatsache, daß bei der Ausdrucksbewegung vieler Menschen, z. B. beim Lachen, die Faciales verschieden innerviert werden, während die willkürliche Innervation, z. B. des Zähnefletschens usw., keine Differenzen der Seiten zeigen. Dies ist scheinbar auch ohne Erkrankungen, namentlich aber bei *einseitigen Striatum-Läsionen* der Fall. Will man derartige *Hemi-Tetanoide* auswerten, so sind nur Fälle zu gebrauchen, die in jeder Beziehung — also somatisch und psychisch — mit allen Methoden durchuntersucht sind. Demnach muß bei ihnen, wenn die körperlichen Methoden keine Anhalte geben, der Erfolg einer Therapie und — was wertvoller ist — die Befragung in Hypnose dazukommen. Ich habe — durch *Curschmann* aufmerksam gemacht — nach einseitigen Tetanoiden gefahndet und besitze ein Material von 5 hierher gehörigen Fällen. Da aber nur bei *einem* die genannten Kautelen möglich waren, beschränke ich mich auf die Mitteilung dieses Falls.

Fall 10: Anna Schr., 37 Jahre. Von jeher „nervös“ und ängstlich. Schreck schlägt sich auf den Magen. Oft krampfhaftes Weinen. Häufig „Ohnmachten“, Schwarzwerden vor den Augen ohne Hinfallen. Seit Kindheit Mittelohreiterung. Seit 6 Wochen wegen Menstruationsbeschwerden in gynäkologischer Behandlung (nach Mitteilung des Kollegen objektiv o. B.). Deshalb Erholungsreise. Vor 8 Tagen in zugigem Eisenbahnwagen. Seitdem eine Körperhälfte taub. Kann Beruf als Schneiderin schwer ausüben, da l. Arm unsicher beweglich. Stolpert oft links. — Hat mit Bräutigam während des Krieges gebrochen. Erhält seit einigen Wochen wieder Briefe von ihm.

19. V. 1921. Typisch hysterischer Eindruck: schauspielert. Kichert, läppisch heiter. Chv. l. ?, r. — Beiderseits Sekretabfluß aus dem Ohr. Tr. l. ++ kataleptisch, r. — Leichte Ataxie im linken Arm und Bein. Keine sichere Gefühlslähmung für Berührung und Druck l., r. sicher o. B. Imbecillität.

Auf einmalige Faradisation der l. Körperhälfte: Gefühlsqualitäten o. B., subjektiv und objektiv. Keine Ataxie, kein Chv. mehr, Tr. l. Kataleptischer Krampf. 20. V. Subjektiv o. B. Tr. l. kataleptischer Krampf der auf erneute starke Faradisation verschwindet und nicht wieder erscheint. 26. V. In Hypnose wird kataleptischer Tr. erzeugt (durch Suggestionsfrage: „Ich will doch sehen, ob die Hand wieder steif wird, wenn ich den Arm jetzt abbinde“) und dann wieder aufgehoben. Auch in Hypnose keine Angaben, selbst auf eindringliches, suggestives Fragen nach psychischer Motivierung¹⁾. 18. IX. 1921. Nachuntersuchung körperlich o. B., typisch „hysterischer Charakter“ (*Kraepelin*).

Der typisch hysterische Eindruck, den das schauspielerische Wesen mit dem blöden Lächeln und Kichern machte, bei einer Persönlichkeit, die von jeher zu psychogenen Reaktionen neigte und erst vor kurzem in seelische Bedrängnis durch das plötzliche Wiedererscheinen des verabschiedeten Bräutigams gekommen; die halbseitige Gefühlslähmung

¹⁾ Ich bin hier wohl aus dem Bestreben, gewiß alles zu tun, zu weit gegangen.

nach kurz vorher bestandener körperlich unbegründeter gynäkologischer Erkrankung; die „Heilung“ durch eine einmalige suggestive Faradisation; die Wiedererweckbarkeit des kataleptischen Tr. und seine endgültige Bannung durch Hypnose: all dies schiene fast zwingend für die Annahme einer Psychogenie. Und doch: die Ataxie im linken Arm und Bein läßt uns stutzig werden und an eine organische Erkrankung, sei es sensibler Bahnen (peripherer Neuritis rheumatischer Art), sei es des Kleinhirnes oder Stirnhirnes, denken. Auch könnte die Euphorie wohl mit einer solchen gleichgestellt werden, wie man sie nicht selten bei der Chorea, der multiplen Sklerose und ähnlichen Affektionen des Cerebrums beobachtet. Dazu der einseitige Ausfall des Trouss., der psychisch nicht irgendwie fundiert erscheint¹⁾.

Es ist leicht, eine Reihe mehr oder weniger einleuchtender Hypothesen von einheitlicher oder kombinierter Erklärung der Phänomene zu geben. Mag man aber auch die psychogene Deutung noch so gut fundieren, so wird man nicht um die Frage herumkommen: auf welche Weise erfolgt die Umsetzung der psychischen Ursachen in die somatischen Erscheinungen? Mit anderen Worten, welche Bahnen besorgen die Innervation der Phänomene? Von hier ist der Sprung nicht mehr weit zu jenen Fällen, bei denen Ursache und Auslösung der Erscheinungen cerebral-somatisch sind. Wir befinden uns also hier zum mindesten an der Grenze der cerebralen Tetanie²⁾. Ebenso bei der nächsten Gruppe:

H) *Symptomatische Neurasthenie und endogen Nervöse*, die ich deshalb zusammenfasse, da die Übergänge schwimmend sind; je sorgsamer die Anamnese und vor allem die körperliche Untersuchung ist, desto öfters findet sich ein exogenes Moment. Um so häufiger aber zeigt es sich auch, daß *dieselben* Individuen auf *verschiedene* Ursachen mit dem *nämlichen* Symptomenkomplex dieser reizbaren Schwäche reagieren. Hier ist nicht der Platz, sich mit diesen äußerst komplizierten Fragen

¹⁾ *Anmerk. b. Korrekt.* Inzwischen konnte ein weiterer hierher gehöriger Fall 10a Elisabeth Gl. beobachtet werden: Fernsprechbeamtin, 7. V. 22 „elektrischer Schlag“ ins r. Ohr. Schmerz in r. Ohrgegend. Bekam mittag r. Hand nicht zu. Kopfweh. Drehschwindel von r. nach l. 8. V. Vorzeitiges Einsetzen der Menses. — 15. V. Nystagm. horiz. beim Blick nach r. u. Kopfdrehung nach l. Rect. intern. l. schwächer. Zunge weicht etwas nach r. 18. V. bei Galvanisation wandert d. Schmerz. Mala voluntas. Erzählt in der Folge unter Tränen, sie habe vor $\frac{1}{4}$ Jahr Schwierigkeiten im Dienst gehabt und vor wenigen Wochen wegen neuer Anstände vom Büro zum Betrieb zurückmüssen. Eine andere Beamtin habe von „Schlag“ seit 1 Jahr Nervenleiden. — 31. V. völlig o. B. zum Dienst. — 10. VI. im Dienst spontan Krampf in r. Arm u. Bein. Schwindel. Menses. — Nystagmus, Chv. ++, Trouss +++ (Überspringen auf Bein), Erb + *nur rechts*, l. alles o. B. — In der Folge wiederholen sich die rechtsseitigen Krämpfe nach Tr. Art täglich trotz der verschiedensten Maßnahmen. 26. VI. nach Köppern.

²⁾ Man denke an Poppelreuters „Pseudohysterie“ bei Stirnhirnverletzten.

auseinander zu setzen. Auch die Scheidung in allgemein toxische, cerebrale und thymogene Ursachen (die heute überhaupt kaum möglich ist) kann hier nicht vorgenommen werden. Als sicher kann man jedoch nach den Untersuchungen *Weigands* annehmen, daß zum Zustandekommen einer Neurasthenie der Unlustaffekt nötig ist. Durch ihn (oder auch durch andere Momente) besteht eine Neigung zu trauriger Verstimmung, oft auch zu Angst. Die Affektlage wird labil. Der körperliche Ausdruck dafür sind passagère tetanoide Symptome, namentlich sehr oft der *Chvostek*. Aber auch die toxische Bedingtheit dieses Phänomens liegt nahe, wenn eine Erkrankung mit neurotrophen Toxinen, z. B. eine Pneumonie, vorausgegangen ist, bei der *Pfaundler* die Pathogenie des Symptoms erschüttert hat. Ruhr, Typhus, Paratyphus, und Grippe spielen die Hauptrolle, daneben Tuberkulose, Unterernährung, übermäßige Anstrengungen, z. B. schwere Pflege von Angehörigen. Dazu kommen in einer Reihe von Fällen Lues I und II in Frage. (Arteriosklerose, Paralysis incipiens, multiple Sklerose und ähnliche Erkrankungen rechnen wir zur folgenden Hauptgruppe.)

Curschmann hat in einem seiner Fälle in der Vorgeschichte Mittelohreiterung festgestellt und sich gefragt, ob dieses Leiden in einem Zusammenhang mit der Tetanie steht. Wir können seiner Beobachtung nicht weniger als 38 Fälle von Tetanoiden hinzufügen, die teils lange Jahre an dieser Erkrankung gelitten haben, teils noch mit ihr chronisch behaftet sind (vgl. eine ganze Reihe von Beispielen, z. B. Fall 11).

Ich glaube jedoch, daß es sich nicht darum handeln kann, daß eine Eiterung des *Ohres* vorliegt, sondern eben eine *chronische* Eiterung, also eine konsumierende Erkrankung, und zwar eine der häufigsten, die die Neurasthenie hervorrufen¹⁾.

Man kann der Lokalisation der Eiterung im Mittelohr für das Zustandekommen der erhöhten Reizbarkeit höchstens die eine Bedeutung beimessen, daß die vielen sie begleitenden Ohrgeräusche, wie Klingen und Sausen, den Menschen oft belästigen und daher affektlabiler machen.

III. Hauptgruppe: Die cerebralen Tetanien. Bei der großen Influenzapandemie 1889/91 erwähnt *Leichtenstern*²⁾ mehrere Fälle von tetanischer Form der Encephalitis, was *Oppenheim*³⁾ in seiner Monographie über Encephalitis bestätigen konnte. Die große Encephalitisepidemie vom Spätwinter 1920 brachte gleichfalls einige hierher gehörige Beobachtungen, doch traten sie gegen die myoklonisch-choreatischen und die lethargischen sehr zurück. In der *Frankfurt. Psych. Kl.* kam jedenfalls trotz des sehr großen Materials kein derartiger Fall zur Beobachtung.

Anders wird das Bild, wenn wir die Spätfolgen der Epidemie betrachten. Der größte Teil der Kranken (abgesehen von den hier nicht

¹⁾ Vergleiche auch *Curschmann*, Wien. Kl. 1918.

²⁾ und ³⁾ in *Nothnagels* Handbuch.

interessierenden Neuritiden) sucht uns wegen „neurasthenischer“ Erscheinungen auf. Bei ihnen besteht oft Chvostek + und Trousseau + (nur 2 mal ++), Erb nie ausgesprochen. Sie alle sind wechselnd nachzuweisen, sowohl was das Auftreten überhaupt betrifft als bei den verschiedenen Untersuchungen: man wird diese Labilität auf die labilen Affekte zurückführen und die Kranken zu den thymogenen Tetanoiden rechnen oder auch auf die Labilität cerebraler Veränderungen rekurren und die Patienten unter die cerebralen Tetanie einreihen können.

Auch bei den Formen der Encephalitis, die man als amyostatischen Symptomenkomplex bezeichnet, finden sich allerhand tetanoide Erscheinungen. Bei 11 eingehend, zum Teil seit über 2 Jahren beobachteten Fällen ließ sich nachweisen:

Chvostek + 2 mal, ++ 1 mal,
Trousseau kataleptisch + 3 mal¹⁾, ++ 3 mal,
Erb (?) 1 mal,
Haarausfall 3 mal,
Myoklon. Zuckungen 9 mal,
Einschlafstörungen 7 mal,
Schlafzuckungen 10 mal.

Man sieht, daß es sich bei genauer Prüfung wahrlich nicht um Ausnahmen handelt, die man mit dem Wort Zufall abtun kann. Besonders interessant ist, daß kein einziges Mal die gewöhnliche Form des Tr. auftrat mit elastischem Krampf, sondern stets mit Katalepsie. Es kann sich jedoch nicht nur um eine einfache Erhöhung der Rigidität durch den erhöhten Reiz auf den Arm handeln, da die Hand — sich selbst überlassen — stets die typische Geburtshelferstellung annimmt und nur die Krampfform sich plastisch umbilden läßt. Selten ist das Vorkommen eines positiven Erbschen Symptomes. Immerhin fällt es nicht aus dem Rahmen cerebraler Läsion, da bereits *Veragut*²⁾ erwähnt, daß es bei cerebraler Lähmung gelegentlich beobachtet wird. Dem kann ich eine ganze Reihe von Fällen beifügen: 2 schwere multiple Sklerosen, 8 progressive Paralysen, 2 senile Demenzen, 5 allgemeine Arteriosklerosen des Gehirns mit Hemiplegie. Bei denselben Krankheiten fand sich 27 mal *Chvostek* +, 14 mal *Trousseau* +, 3 mal *Trousseau* ++ und 4 mal kataleptischer *Trousseau*, das ist bei einem erheblichen Teil unserer derartige Fälle. Dazu kommen noch: *Chvostek* + bei 2 Chorea infectiosa, 1 *Huntington*, 8 *Trousseau* + und 2 *Tr.* ++ kombiniert mit 3 *Chvostek* +, sowie 8 mal *Chv.* + allein bei *Dementia praecox*,

¹⁾ Mit *Tr.* + haben wir hier die im 1. Abschnitt beschriebene Erscheinung bezeichnet, daß die Hand zwar die typische Krampfhaltung einnimmt und nur schwer anders innervierbar ist, wo jedoch objektiv keine Fixierung nachweisbar ist.

²⁾ „Klinische Untersuchung Nervenkranker“ leider ohne Angabe der Literatur. Dort auch andere Fälle von positivem Erb: frische *Tabes*, periphere *Radialis*- und *Facialis*lähmung.

namentlich katatonen Form. Bei dieser Krankheit ist ja das positive Facialisphänomen wiederholt beschrieben worden.

Man kann also wohl sagen, daß das *Tetanoid bei allen cerebralen Erkrankungen vorkommen kann*, und es erscheint mir plausibel, daß *sein Auftreten nicht durch die Ätiologie, sondern den Sitz der Störung bedingt ist*¹⁾. Einen Aufschluß, wo der Sitz der Störung ist, der Tetanie verursachen kann, glaubte *Frankl-Hochwart* zu geben, indem er einen Kleinhirntumor mit tetanischen Symptomen beschrieb²⁾. Daß auch anderer Sitz die Erscheinungen erzeugt, legen folgende Beobachtungen nahe:

*Fall 11: Elisabeth N., 3 Jahre*³⁾. Mutter imbezil. 2. Kind. Schwangerschaft psychisch sehr aufregend. Geburt 3 Wochen zu früh, rasch (5 Stunden) kurz nach Blasensprung. Kopf auffallend klein. 14 Tage an der Brust. Spasmodie und Durchfälle. Lernte mit 14 Monaten gehen, 24 sprechen. Nachts unsauber, bis 2½ Jahr auch am Tag. Spricht schwer verständlich und sehr wenig. Steht meist still herum, ohne sich am Spielen anderer zu beteiligen oder für sich zu spielen. Sehr leicht lenksam. „Wie ein Holzbock.“ Schreit manchmal sinnlos, laut, ohne aufzuhören. „Manchmal wie ein Stier aufs rote Tuch.“ Im Wachstum stark zurückgeblieben. Steht dauernd unter Wirkung großer Kalkgaben, da bei Aussetzen Krämpfe, Chvostek und Trousseau auftreten. 29. II. 22. Steht vornübergebeugt. Völliger Mangel an Ausdrucksbewegungen sowohl im Gesicht als mit den Händen. Die stärkste Katalepsie, die sich denken läßt: auf ein Bein gestellt, Rumpf nach vorn, Kopf nach hinten gebeugt, der eine Arm nach seitwärts, der andere nach oben gehoben, dabei noch in jedem Gelenk irgendwie gewinkelt, bleibt das Kind etwa 1 Minute unbeweglich. Gerade gestreckt, Arme über dem Kopf, gelingt es das Kind so von der Unterlage, auf der es liegt, abzuschieben, daß es schließlich nur mehr mit dem Unterschenkel aufruht. Dabei keine Zuckung eines Muskels, kein Verziehen des Gesichtes! Befehlsautomatie: Stich auf die herausgestreckte Zunge; trotz Ankündigung der Wiederholung läßt es die Zunge vorne. Stereotypie: Die Hand wird passiv geschüttelt; nach Aufhören des Eingreifens geht die Bewegung monoton weiter, trotz Befehl aufzuhören; erst passives Anhalten wirkt. Gang ohne Armbewegung. — Sprachliche Äußerungen waren vom Arzte nicht erzielbar (Negativismus?).

Wenn man noch das plötzliche Schreien und ähnliche Angaben der Mutter als impulsive Handlungen bezeichnet, hat man ein ganzes Ensemble von striären Symptomen beisammen: Amimie, überhaupt Fehlen der Ausdrucks- und der Mitbewegungen. Katalepsie, Stereotypie, Befehlsautomatie. Dazu kommen die vom Kalk z. Z. unterdrückten *Chvostek* und *Trousseau* als spasmodie Erscheinungen. Daß es sich nicht um zufälliges Zusammentreffen der Symptomenkomplexe handelt, zeigt die Tatsache, daß wir über 3 Fälle verfügen, in denen stets *Chvostek* und *Trousseau*, Mangel an Ausdrucks- und Mitbewegungen, Kata-

¹⁾ Die kasuistischen Mitteilungen von *Isserlin* „Bei Arteriosklerose des Gehirns“ erschienen nach Fertigstellung der Arbeit, als eine Bestätigung (Klin. Wochenschrift 1922).

²⁾ Die Tetanie der Erwachsenen, 2. Auflage, Wien 1907.

³⁾ Anamnese zum Teil nach den Angaben des Hausarztes.

leptie, Stereotypie und impulsive Handlungen, 2 mal mit *Erb*, 1 mal mit ausgesprochenem Negativismus, 2 mal mit Schreckhaftigkeit und 1 mal mit Befehlsautomatie nachzuweisen waren. Natürlich zeigt die Mehrzahl unserer Spasmophilen keine der Erscheinungen. Die relative Häufigkeit bei unserem kleinen Material erklärt sich zwanglos daraus, daß dem Nervenarzt nur die schwersten Fälle zugeführt werden. Erwähnt sei noch, daß nie Pyramidenzeichen, sowie choreiforme Erscheinungen zu finden waren und nur 1 mal Andeutungen athetotischer Störungen.

So wichtig schon diese Beobachtungen für die Lokalisation unserer Symptome sind, noch bedeutsamer erscheinen mir solche mit einseitigen tetanoiden Phänomenen:

Fall 12: Wilhelm M., 43 Jahre. Stark imbezill, daher Anamnese unvollständig. Von Geburt an zurückgeblieben und linksseitig gelähmt. Von klein auf unwillkürliche Bewegungen des linken Armes und Beines. Sehr reizbar, wird dann leicht aggressiv, nachher weinerlich. 11. II. 1921 Chvostek beiderseits ++. Nystagmus horizontalis beiderseits beim Blick nach rechts und links. Schielen links. Arterien geschlängelt. 2. Aortenton unrein. Blutdruck 205. Trousseau l. ++, r. —. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe l. +++, r. ++. Bab. u. Oppenh. l. +, r. —, übrige Pyramidenzeichen beiderseits —. Rechts normale Beweglichkeit der Extremitäten, links ist sie herabgesetzt, kraftlos, durch die dazwischentretenden athetotischen Bewegungen und Spasmen wiederholt durchkreuzt. Die linke Seite ist rigide. Die Starre erhöht sich, bei allen Reizen, die auf M. treffen, sowie bei allen Spontanbewegungen der gleichen Extremität und bei denen einer anderen. Die Athetose wechselt in ihrer Stärke auch ohne erkennbare Ursache und betrifft hauptsächlich die Finger und Zehen, sowie Hand- und Fußgelenke. Erb l. ++, r. —

Im weiteren Verlauf ist der Befund stets im wesentlichen der gleiche, nur in der Stärke von einem auf den anderen Tag wechselnd. Ca wirkt nicht; wurde nur unregelmäßig genommen.

Fall 13: Otto Schl., 48 Jahre. Vor 5 Jahren luetische Infektion, seitdem trotz wiederholter Kuren Wassermann in Blut und Liquor positiv. Seit einigen Wochen treten ab und zu Zustände von kurzer Dauer auf, wo er die Worte nicht findet und ihm die Gedanken weg sind. Nie eigentliche Bewußtlosigkeit. Dabei schwindelig ohne Hinfallen. Schwanken, nicht nach einer bestimmten Seite. Angstzustände, namentlich Angstträume. Einschlafstörungen, Schlafzuckungen Kribbeln im rechten Arm und Bein. Bleiernes Gefühl in ihm.

12. IX. 1921. Sehr intelligenter Mann, keine Spur von Aphasie oder Dysarthrie. — Pupillen r. < l, Reaktion auf Licht r. < l, gut auf Konvergenz. Chvostek l. —, r. ++. Facialis willkürlich beiderseits gleich, rechts bei Lachen, Wut usw. deutlich schwächer. Trousseau r. ++, l. —. Leicht nach rechts gebeugt. Rechter Arm sinkt beim Wagrechthalten etwas ab, während l. stehen bleibt. Rechts vielleicht eine gewisse Unsicherheit der feineren Bewegungen. Rechts deutliche Überstreckbarkeit der Gelenke. Sensibilität intakt. Vorbeizeigen r. nach außen. Im Laufe der Beobachtung gehen sämtliche Erscheinungen unter Salvarsanbehandlung zurück.

Fall 14: Georg Sch., 23 Jahre. Idiotie mit spontanen Krämpfen im Unterkiefer. 8. II. 1921. L. Pupille > r. Horizontaler Fixationsnystagmus r. Chvostek r. +, l. —, Trousseau r. ++, l. —, Erb r. +, l. —. Rechte Körperseite kataleptisch l. —. Rechts Fehlen von Mitbewegungen, links deutliche Mitbewegungen. Aus-

drucks-, Flucht- und Abwehrbewegungen l. lebhaft, rechts minimal. Spontانبewegungen beiderseits ohne Beschränkung.

Alle drei Fälle haben das Gemeinsame, daß extrapiramidale Störungen und Tetanie auf derselben Seite zu finden sind. Nur unser Fall 12 zeigt auf dieser Seite auch Pyramidenzeichen, die sonst fehlen. Dabei sind die Symptome an sich nichts weniger als eindeutig. Wohl weisen eine ganze Reihe auf die Stammganglien: Athetose (Fall 12), Tonusveränderungen und Mangel an Ausdrucksbewegungen in Facialis (Fall 13), Katalepsie, Fehler der Mitbewegungen (Fall 14). Andererseits sind 2mal Nystagmus vorhanden und 1mal Vorbeizeigen und leichte ataktische Störungen, letztere vielleicht mit Veränderungen der Tiefensensibilität vorhanden. Der Fall 13 zeigt hierin mehrfache Ähnlichkeiten mit unserem Fall 10 (Anna Schr.). Halten wir dann noch Fall 11 sowie unsere 11 Fälle amyostatischen Symptomenkomplex daneben, so wird man wohl einen möglichen Zusammenhang zwischen Tetanie und Erkrankungen des Apparates Kleinhirn-Bindearme-Ganglien-Stirnhirn nicht von der Hand weisen können.

Eingeschränkt wird die Bedeutung unserer Fälle durch die Tatsache, daß es sich allemal um Erkrankungen handelt, die ihrem Wesen nach nicht nur an einer Stelle des Gehirns Veränderungen setzen. Auch für die übrige von uns gebrachte Kasuistik gilt dies.

Anhang: Das Epilotetanoid.

Unter diesem Namen fasse ich 6 bisher beobachtete Fälle zusammen.

Fall 15. Michael H., 40 Jahre. Mutter war in Wiesloch wegen Gemütsleiden. Von jeher sehr labile Stimmungen. Wechselte oft seine Stellungen. Seit 1915 chronische Mittelohreiterungen mit 3 Operationen. 1916 Leberschuß, glatt geheilt. Seitdem bei den geringsten Anlässen sehr erregt: mißhandelte dann seine Frau (die sich zweimal mit schwerer Kontussionen uns vorstellte). Wisse bei kleiner Reizung nicht, was er tue: zittere am ganzen Körper, Krampf in den Händen, Schwarzwerden vor den Augen. Sorgen im Geschäft, verliere überhaupt gleich den Kopf. Angstzustände. Wadenkrämpfe, Schlafzuckungen. Anfallsweise Kopfweg, Schwindel.

18. III. 1921. Depressiver Eindruck. Chvostek —, Erb: Medianus + Radialis? Ulnaris —. Lebhaft mechanische Haut- und Muskelreizbarkeit. Reflexe sehr lebhaft. Beim Trousseau'schen Versuch: nach $\frac{1}{2}$ Minute, in der Parästhesien im Medianus nicht Ulnaris vorausgehen, Epilotrousseau ++. Kurz darauf große Atmung, Pupillen weit, reaktionslos, Babinski ?, ebenso Bauchdeckenreflexe. Nach Abnahme der Stauungsbinde kehrt der Krampf innerhalb von 10 Minuten noch fünfmal, die Absenzen zweimal wieder. Der Zustand bleibt während $\frac{1}{4}$ jähriger Beobachtung völlig stationär und verhält sich gegen jede Behandlung widerstandsfähig.

Fall 16: Wilhelm Gr., 35 Jahre. Schon von jeher jähzornig. Manchmal ohne Grund verstimmt. 5 Tage, nachdem er ins Feld gekommen, verschüttet. Seitdem Anfälle mit Umsichschlagen, $\frac{1}{4}$ Stunde bewußtlos, nachher innere Unruhe; nie dabei verletzt; nie Zungenbiß, Harn- oder Kotabgang. Waden- und Großzehenkrämpfe. Kribbeln. Schlafzuckung. Bei den geringsten Gemütsbewegungen zitterig; wisse auf einmal nichts mehr von sich. Hat dabei einmal einen Zimmer-

genossen mit dem Messer angegriffen. 18. I. 1921. Chv. —, Erb, Ulnaris —, Med. u. Rad. ?. Beim Trousseau sofort Kribbeln im Medianus und Radialis, nicht im Ulnaris, nach 2 Minuten *Epilotrousseau* mit Zuckungen im ganzen Körper; Pupillen weit, Reaktion gut. Nach Abnahme der Binde noch zweimal Spontankrämpfe der *Epilotrousseau*-Form. — Sehr erregt. Entzieht sich der Beobachtung.

Fall 17: Karl Br., 24 Jahre. Von jeher sehr reizbar. Seit Kindheit chronische Mittelohreiterung rechts. Konnte nicht in Lehre aushalten. Entlief auch sonst oft Stellen, in denen man mit ihm zufrieden war, wegen kleiner Nachlässe. Dann trieb er sich oft tage- und nächtelang herum. „Sinnlose“ Wutanfälle mit Zittern; wisse dann nicht, was er tue. Kribbeln, Schlafzuckungen, Angstträume mit Aufschrecken.

31. VII. 1921. Chvostek —, Erb: Rad. ?, Med. ++, Uln. —, Oppenheim r. +. Beim Trousseau nach $\frac{1}{2}$ Minute Zuckungen im Arm, nach 1 Minute im ganzen Körper, nach $\frac{5}{4}$ Minute *Epilotrousseau* ++. 2 Minuten nach Abnahme der Binde Zittern im ganzen Körper, spontaner *Epilotrousseau beiderseits*. Beginnt zu schimpfen, stößt den Stuhl ein paar Mal wild auf den Boden. Verläßt unter Drohungen das Lokal.

Fall 18: Robert R., 43 Jahre. Von jeher arbeitsscheu und phantastisch. Dabei sehr klug und belesen. Stets reizbar. Ging in seinen Verstimmungen stets ins Wirtshaus, polterte dort, prahlte, versoff sein ganzes Geld, versetzte Sachen seiner Frau. Nur 4 Wochen an der Front, dann Etappe, zwischen durch immer Lazarette ohne objektive Erkrankungen. 1917 gemäß einer sehr abenteuerlichen Erzählung von ihm von 2 entlaufenen Gefangenen in einem Wald angepackt. Habe den einen erschossen. Leiche wurde nie gefunden. Seitdem zeitweise „Schwächeanfälle“. Konnte nicht gehen. Bei den geringsten Anstrengungen und Erregungen Zittern am ganzen Körper. Wisse sich oft nicht mehr vor Wut ein und aus. Schläge dann alles kurz und klein. Eifersuchtsanfälle gegen die Frau und älteste Tochter, die er oft schwer mißhandelt, die Frau erlitt einmal dabei einen Nasenbeinbruch.

23. III. 1921. Pastöser Habitus. Chv. —, Erb: Uln. —, Rad. —, Medianus ?. Beim Trousseau: Zittern im ganzen Körper. *Epilotrousseau* ++. Absence mit lichtstarren weiten Pupillen. Nach Abnehmen der Binde nochmals Zittern am ganzen Körper. Kann angeblich nicht ohne 2 Stöcke gehen, in der Wut läuft er jedoch ohne Hilfe laut schreiend und wild gestikulierend an die Türe. Im Laufe der $\frac{1}{2}$ jährigen Beobachtung unverändert. Begründet seine paranoide Eifersucht sehr geschickt. Nach Mißhandlung der Kinder soll er von Polizei vernommen werden. Sehr ruhig von Hause fort in nahe Wirtschaft, wo er sich — ohne vorherigen Alkoholgenuß — auf dem Abort erschießt. Sektion unmöglich.

Fall 19: Wilhelm B., 38 Jahre. Von kleinauf reizbar. Im allgemeinen stilles zurückgezogenes Kind. Mit 8—10 Jahren Krämpfe mit Umstürzen, einmal große Beule am Kopf. Seit Scharlach in früher Kindheit Mittelohreiterung beiderseits. Ohr läuft immer von Zeit zu Zeit. Bei der geringsten Kleinigkeit „ganz wild“ wisse dann nicht, was er tue. 8. VIII. 1921. Chv. u. Erb —, Trousseau: Nach $\frac{1}{2}$ Minute Kribbeln im ganzen Arm, nach 1 Minute *Epilotrousseau*, der sich 5 Minuten nach Abnahme der Binde noch einmal wiederholt.

Fall 20: Benno U., 45 Jahre. Seit 11 Jahren alle 1—2 Monate typische epileptische Anfälle mit Zungenbiß, Harnabgang, Verletzungen (Nasenbeinbruch) und nachherigem Schlaf. Unbegründete Verstimmungen traurig gereizter Art. Nie aggressiv geworden. Wadenkrämpfe. Schlafzucken. 26. II. 1921. Kleiner Mann mit deutlich verdickten Epiphysen. Kyphoskoliose. Chv. u. Erb. —, Trousseau: nach 1 Minute *Epilotrousseau* ++. — Epileptische Umständlichkeit. Sehr fromm.

Ihre Vereinigung dürfte nicht gezwungen erscheinen, da sie alle deutliche Zeichen der Epilepsie einerseits, eine eigenartige Modifikation des Trouss. andererseits aufweisen.

In allen Fällen tritt an Stelle der typischen Geburtshelferstellung der Hand jene im 1. Teil geschilderte Krampfform auf, die wir Epilotrousseau genannt haben. Das Erbsche Zeichen fand sich nie am Ulnaris positiv, war 2 mal am Medianus sicher, 2 mal zweifelhaft und 3 mal am Radialis fraglich (d. h. KOZ und KSZ unter 5 MA, aber SZ > OZ). Chvostek war nie nachweisbar.

Schon beim Versuch der Auslösung des *Trousseau* zeigt sich eine eigenartige Neigung zu allgemeinen Reaktionen und zu spontanen Bewegungsstörungen: Fall 15 bekommt Absenzen und 5 malige Spontanwiederholungen des Epilotrousseau 2 mal mit Absenzen; F 16 Allgemeinzuckungen und 2 Spontan-Epilotrousseau; F 17 Zuckungen im ganzen Körper und spontaner Epilotrousseau beiderseits mit Zittern im ganzen Körper wie vor Einsetzen des Epilotrousseau; Fall 19 Spontanepilotrousseau. Nur Fall 20 zeigt weder spontane Krämpfe von Epilotrousseau-Form noch Allgemeinerscheinungen der genannten Arten. Auch psychische Reizsymptome treten in Fall 17 auf, und zwar ein sinnloser Wutanfall, ganz von der Art der sonst auf minimale Ursache oder ganz ohne solche vorkommenden Erregungszustände.

Von epileptischen Symptomen zeigen sich: Spontane Allgemeinkrämpfe bei Fall 16 (jedoch ist es hier auch möglich, daß es sich um psychogene Krämpfe handelt), Fall 19 (mit 8—10 Jahren Krämpfe) und Fall 20 (alle 1—2 Monate typische große Anfälle). Bei allen 6 Kranken fällt die Neigung zu Verstimmungen auf, die teils ganz von selbst, teils auf ganz geringfügige äußere Anlässe hin auftreten und sich bei Fall 15—19 bis zu sinnlosen Wutausbrüchen steigern können, bei 15, 16 und 17 zu wilden Aggressionen führen; bei 15, 16, 17, 18 und 19 weiß dann Patient nichts mehr von sich, was bei 15 und 18 nach den beobachteten Absenzen glaubhaft ist.

Nur bei 15 ist Geisteskrankheit in der Familie. Bei allen aber zeigt schon von Kindheit an die Charakteranlage jene Eigentümlichkeit, die ich gerne *Inkontinenz der Affekte* nennen möchte: Fall 15 „sehr labile Stimmungen, wechselte oft die Stellungen“; 16, jähzornig, manchmal ohne Grund verstimmt; 17 sehr erregbar, konnte nirgends aushalten; 18 arbeitsscheu, phantastisch, reizbar, periodische Trunksucht; 19 von kleinauf reizbar; 20 unbegründete traurig reizbare Verstimmungen. Diese Anlage mündet entweder ohne sichtbaren Übergang in die offene Erkrankung (17, 19 und 20) oder die Anlässe sind minimal: 16 Verschüttung, nachdem er 5 Tage im Feld ist; oder sie sind sehr fragwürdiger Natur: unbeweisbares Abenteuer mit Erschießung eines Gefangenen, dessen Leiche nicht gefunden wird. Nur bei 15 nimmt die Erkrankung

ihren Ausgang von einem Leberschuß. Bezeichnenderweise sind 3 von den 6 Fällen Kriegsneurotiker (15, 16 und 18). Bemerkenswert ist noch, daß bei 15, 17 und 19 Mittelohrentzündung bestand bzw. noch da ist.

Haben wir es nun mit einer merkwürdigen Mischung von Epilepsie und Tetanie zu tun? Gibt es irgendeinen Anhaltspunkt für das Bestehen einer endokrinen oder anderweitigen Störung? Nur in *einem* Fall 17 war positiver Oppenheim, sonst nie ein Pyramidenzeichen vorhanden. Trotz eingehender Untersuchung konnten wir auch sonst kein Zeichen anderer Erkrankung erschließen. Sektionen waren nie ausführbar, leider auch nicht bei 18, dem Suicid. (Auch dieser scheint übrigens kaum begründet, sondern eine Affekthandlung gewesen zu sein.)

Die Prognose des Epilotetanoids scheint trist: Soweit wir die Fälle weiter verfolgen konnten, waren sie absolut stationär und trotzten jeder Therapie. Kalk war völlig wertlos, auch zur Unterdrückung von Epilotrousseau, dagegen blieb nach Magnesium chloratum in 5% Lösung 3—5 ccm intravenös der Krampf bis zu 3 Tagen nicht auslösbar, um dann wiederzukehren. Brom versagte ebenso wie Baldrian, nur Luminal schaffte Schlaf und dämmte die Wutanfälle (in Dosen von 0,3 pro die) auf Kosten einer leichten Dösigkeit.

Haben wir es hier mit einer Erkrankung sui generis zu tun? Das elektive Befallensein bestimmter Nervengebiete: Medianus und teilweise Radialis, bei völliger Verschonung von andern: Facialis und Ulnaris, lassen daran denken, wenn wir, geführt von *Ehrlichs* Gedankengängen, erwägen, daß Kalkmangel eben die hier verschonten Nerven reizt. Oder haben wir nur eine bestimmte Schädigung des Cerebrums vor uns? Wo könnte sie ihren Sitz haben? Sicher nicht in der motorischen Region der Zentralwindung; denn diese Krämpfe sehen anders aus (wenn auch Komplikationen mit solchen wie im Fall 19 und 20 möglich sind). Mit „genuiner“ und *Jakson*-Epilepsie hat der Epilotrousseau doch wohl nichts zu tun.

Dagegen ist ein Schuß Psychogenie in fast allen Fällen vorhanden. Kleine Anlässe — also immerhin Anlässe — sind bei den Verstimmungen oft vorhanden. Psychogenen Charakter tragen die Wut- und die Zitteranfälle, ja sie erscheinen wie eine Steigerung und Verzerrung des normalen Zornaffektes, bei dem niemand so recht weiß, was er tut, zittert, einerseits wie gelähmt ist, andererseits impulsiv losschlägt. Ich wage mich heute nach dem geringen Material für keine der 3 Möglichkeiten zu entscheiden: Krankheit sui generis, eigenartige Kombination von Tetanie mit Epilepsie, eigentümliche Hirnschädigung. Vermag ich doch noch nicht einmal zu sagen, ob es Zufall ist, daß alle 6 Fälle Männer betrafen.

Jedenfalls ist es aber erlaubt, den Symptomenkomplex durch einen eigenen Namen hervorzuheben, um so die Aufmerksamkeit anderer

Beobachter auf ihn zu lenken. Die Bezeichnung Epilotetanoid wurde gewählt, um damit anzudeuten, daß epileptoide und tetanoide Symptome sich in ihm mischen.

III. *Komplikationen.*

Im vorigen Abschnitt wurde das Material beigebracht, aus dem klar hervorgeht, daß es sich bei dem Vorkommen tetanischer und tetanoider Symptome bei Kranken aller möglichen Art nicht um zufällige Funde, nicht um vage Beziehungen, sondern um feste Gesetzmäßigkeiten handelt. Welcher Art sie sind, wird später zu erörtern sein.

Von Komplikationen dagegen darf wohl in jenen nicht seltenen Fällen gesprochen werden, wo wir tetanoide und basedowide Symptome an den gleichen Kranken finden. Als solche wurde gebucht:

1. Struma, weich pulsierend;
2. Pulsbeschleunigung (über 88);
3. Tremor, hier nur feinschlägiger regelmäßiger;
4. Augensymptome, und zwar Exophthalmus, feuchte Augen; selbener Lidschlag, Konvergenzschwäche; langsames, oft ruckweises Nachsinken des Oberlides beim Blick nach abwärts;
5. rapide Gewichtsstürze;
6. Schweiß.

In nicht weniger als 30% unserer Tetanoiden waren 2 oder mehr Symptome dieser Art mit 2 oder mehr der anderen Kategorie gepaart. Angsterscheinungen wurden — als sehr häufig in beiden Gruppen — hierbei nicht verwertet, ebenso wenig starke Haut- und Muskel-erregbarkeit und lebhafte Reflexe. Bei der inneren Unruhe dagegen konnte gut unterschieden werden — wenn natürlich auch beide Arten vermischt vorkommen: Das Wesen der tetanoiden Form ist dahin charakterisiert, daß ihr etwas Zwangsmäßiges, daher Wesensfremdes, als krankhaft Empfundenes anhaftet. Die des Basedow dagegen fließt aus der Persönlichkeit natürlich und ungebrochen: Der Basedow ist quecksilberig, daher die häufig gezogene Parallele (*Ziehen*) zwischen Manie und Basedow. Diese Kranke sind stets selbst in Bewegung, wollen selber dies und das. Der Tetanoide dagegen, eher phlegmatisch, wird von unbekannten Gewalten gehetzt und aufgepeitscht, aber kaum zu Unternehmungen getrieben.

Als Kuriosum zeige folgendes Beispiel eine Mischung tetanoider, basedowoider und myxödematöser Symptome:

Fall 21: Christine B., 46 Jahre. Von jeher still, ängstlich, schreckhaft. Immer schwach. Kam in der Schule nie mit. Vor einigen Wochen entzündete Zunge, seitdem Stottern, das seit Kindheit besteht, stärker, Zittern um Mund und an der linken Hand.

27. XI. 1921. 153 cm groß. Struppiges schwarzes Haar. Gelbe Hautfarbe, trockene schlappe Haut mit feinsten Fältelung. Breiter Kopf mit breitem, sehr

gutem Gebiß. Sattelnase. Vorquellende feuchte Augen. Seltener Lidschlag. Konvergenzschwäche. Zurückbleiben des Oberlids beim Abwärtsblicken. Chvostek ++. Breite Zunge. Stimme rauh. Flimmern um den Mund. Zungenwogen. Thyreoidea klein derb, links derber Knoten. Keine Achsel- und Schamhaare. Tremor links grobschlägig, langsam, unregelmäßig; rechts rasch feinschlägig. Links Spontanzittern, das an Paralysis agitans erinnert. Trousseau beiderseits ++. Puls 92. Reflexe wenig lebhaft, außer linken Arm, wo starkes Zusammenzucken erfolgt.

Stationärer Verlauf¹⁾.

Noch bei Fall 3 waren an Myxödem erinnernde Züge aufgetreten. Akromegale mit Tetanoid hatte ich 2, davon einen, bei dem im Anschluß an eine Meningitis epidemica innerhalb von 4 Jahren die Symptome langsam erschienen; sowie 1 Ennuchoiden. Infantilismus fand sich in nicht weniger als 7% meiner Tetanoiden, 1 mal mit Symptomen, die an Addison erinnerten (braune Pigmentierung, Adynamie).

IV. Verlauf.

Die eine wesentliche Frage ist hier, ob wir überhaupt berechtigt sind, von einem Verlauf zu sprechen. Man wird dies für eine Reihe von Fällen so ziemlich verneinen können, da — soweit man die Krankheit verfolgt — im wesentlichen stets dasselbe Bild sich bietet. Das gilt für einen Teil der endogen Nervösen, konstitutionell Ängstlichen und Verstimmtten, der Spasmophilie und des Epilotetanoids. Bei anderen dagegen — wieder bei denselben Gruppen — gibt es höchstens eine langsam fortschreitende Verschlimmerung der Erscheinungen aus unscheinbaren Symptomen, manchmal mit Stillständen. Aber wesentliche Besserung, gar Heilungen gibt es hier nicht. Ein Teil der cerebralen Tetanie gehört hierher. Auch die cyclischen Formen wird man hierher rechnen dürfen.

Die größte Zahl der Fälle aber zeigt 1. einen Beginn, 2. Remissionen, die oft Heilungen gleichen, vielleicht — die Beobachtungszeit ist noch kurz — solche sind: die postoperative Tetanie nimmt ihren Ausgang von der Entfernung bzw. Schädigung der Epithelkörperchen durch Operation, die Graviditätstetanie von der Schwangerschaft. Bei beiden Krankheiten gibt es spontane Remissionen, welche teils von der Jahreszeit, teils von unbekannten Ursachen abhängen. Immerhin können sie sich ebenso wie die Spasmophilien durch Jahrzehnte immer wieder auf-flackernd, hinziehen, ja nach mehrjährigem gesunden Intervall erneut auftauchen. Oft erkennt man deutliche Verschlimmerung; oft erklettert die Krankheit sofort steil ihre höchste Höhe, die sie später nie mehr

¹⁾ Anmerk. b. d. Korrekt.: In den letzten 2 Monaten hat der Fall nach einer (von anderer Seite vorgenommener) Thyreoidinkur einen rapiden Verlauf zur Paralysis agitans genommen: Vorn über gebeugt, rigide: Maskengesicht mit Facialisflimmern bes. r.; Pillendrehen r.; Propulsion bei Chv. u. Tr. ++. Myxödematöse und hasedowoide Zeichen unverändert.

erreicht. Auch die cerebralen Tetanien zeigen oft — trotz bleibender Grundkrankheit — deutliche Remissionen auf lange, vielleicht dauernde, z. B. bei progressiver Paralyse, Arteriosklerose des Gehirns, multipler Sklerose.

Bei den thymogenen Tetanoiden wird man gleichfalls oft von einem Verlauf sprechen können. Namentlich bei den labilen und erregbaren Psychopathen kann man meist ein Datum angeben, von dem ab sie krank werden, d. h. gewöhnlich von wo ab der Affekt krankhaft gesteigert und oft psychogen fixiert wurde. Ohne, oft rascher mit Behandlung klingt er ab, um bei irgendeiner Gelegenheit mit neuen oder alten Krankheitserscheinungen wiederzukehren. Daß diese Auslösungsmomente oft gering sind, ist bekannt. Aber immerhin: sie sind nötig. Und was wichtiger ist: es gibt eben doch ein Abklingen, ein Verklingen der quälenden Beschwerden. Also zum mindesten: die Natur kann heilen.

V. Ätiologie und Theorie.

Als Tetanie bezeichnet man jene Krankheit, die sich in sensorischer und motorischer Übererregbarkeit bestimmt umschriebener Art und gewissen trophischen Störungen an Abkömmlingen des äußeren Keimblattes äußert, von der man heute ziemlich allgemein annimmt, daß sie durch Fehlen oder Hypofunktion der Epithelkörperchen verursacht sei. Fast als sicher darf man die Kombination der Symptome mit genannter Noxe in Zusammenhang bringen bei der Tetania postoperativa. Bei der Graviditätstetanie, der Spasmophilie und anderen selteneren (z. T. zweifelhaften) Formen liegen zwar gleichfalls Mitteilungen über pathologische Befunde an diesen Organen vor. Ein sicherer Beweis in *allen* Fällen ist nicht erbracht; im Gegenteil. Wenn wir übrigens zu den (wie gesagt) zweifelhaften übrigen Arten der Tetanie (z. B. intestinalen) keine Beispiele brachten, soll damit noch nicht endgültig gesagt sein, daß es nicht vielleicht doch solche gäbe: wir nur konnten nach eingehender Untersuchung und Kritik all unserer Fälle keinen finden¹⁾. Auch über die *Überlüftungstetanie* fehlen mir eigene Erfahrungen. Wenn auch die Bedeutung der Epithelkörper für das Zustandekommen der Erkrankung für einzelne, vielleicht viele oder sogar alle Fälle nicht bestritten werden soll — als *nur* klinischer Beobachter vermöchte ich das gar nicht —; wenn ferner die große theoretische aber auch praktische Wichtigkeit dieses Forschungsergebnisses als eines der bedeutsamsten der Neurologie freudig anerkannt wird: noch schwerwiegender, vor allem in therapeutischer Beziehung, erscheint doch die Tatsache, die seit *Trendelenburg* als gesichert anzusehen ist, daß die Symptome mit *Kalkmangel des Blutes* in Zusammenhang stehen. Konnte doch dieser

¹⁾ Immerhin ließ sich denken, daß intestinale Störungen die Kalkresorption beeinträchtigen könnten.

Forscher quantitativ feststellen, wie viel Ca fehlt; konnte er durch Oxalatvergiftung die Symptome hervorrufen; hob er durch quantitativ vorausgesagte Kalkzufuhr die Erscheinungen auf; auch hat seit *Blum* und *Curschmann* sich diese Therapie sieghaft durchgesetzt. Interessant ist die von *Wilmers*¹⁾ festgestellte Tatsache, daß Natriumoxalatvergiftung fibrilläre Zuckungen erzeugt, „welche durch zeitliche Häufung zu einer Dauerkontraktur führen können“. Wir sind bei der Beschreibung des Tetanoids zu einer Höherbewertung der Zuckungen gekommen (die allerdings bei klinischer Beobachtung mehr myoklonischen Charakter tragen), als bisher bei den Schilderungen der Tetanie üblich war. Diese Einschätzung würde sich gut mit der *Ca-Mangel-Theorie* auch theoretisch fundieren lassen.

Eine andere Frage ist nun, ob in allen den Fällen, in denen wir einzelne oder gehäufte Symptome tetanischer Art beschrieben haben, diese Ätiologie zutrifft. Wir können es weder beweisen noch leugnen. Wir nehmen überhaupt noch keine abschließende Stellung dazu ein. Jedenfalls liegen die Dinge nicht eben unkompliziert. Das beweist schon die Tatsache, daß bei der Spasmophilie z. B. die Kalktherapie allein versagt. Rachitis und damit auch der Phosphorstoffwechsel scheinen — unter anderem — eine Rolle zu spielen. Und in der Tat hat vor kurzem *Elias* und *Spiegel*²⁾ nachgewiesen, daß der anorganische Phosphor im Blut Tetanischer vermehrt ist.

Wie aber läßt es sich denken, daß Symptome, die durch Mineralstoffwechsel bedingt sein sollen, so flüchtig sein können, wie wir es beim thymogenen Tetanoid beschrieben haben. Werden plötzlich bei dem Kind, das auf Anrede des Arztes erschrickt und mit dem Weinen kämpft, große Mengen Ca dem Blut entzogen (Wohin gehen Sie?), um 5 Minuten darauf, nachdem es beim Anblick eines Bonbons sich mit dem Untersucher angefreundet hat, ins Blut zurückzugelangen? Müssen da nicht nervöse Ursachen mitspielen? wie können wir dies Eingreifen uns vorstellen?

Es ist vielleicht ganz ersprießlich, sich einmal zahlengemäß vorzuführen, wie die Kalkverhältnisse im Blut liegen: In 100 g Blut sind 9,2—9,4 mg Ca enthalten [*Billigheimer*³⁾], d. h. unter Zugrundelegung von 51 Blut im Gesamtblut 0,46 g. Nun kann man nach *Blum* durch Injektion von CaCl_2 den tetanischen Anfall kupieren. Wir haben das selbst 2 mal an einem Kranken mit Erfolg getan durch intravenöse Injektion von 10 ccm einer 10% Lösung. Diese enthält 0,531 g Ca. Wir haben demnach mindestens so viel eingespritzt, als de norma im Blut kreist. Bei der von uns mit gutem Erfolg angewandten Therapie

¹⁾ Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **194**.

²⁾ *Wien*, Arch. f. inn. Med. **2**. 1921.

³⁾ Klin. Wochenschr. **22**, dort auch die ältere Literatur.

des Tetanoids (2 ccm 10% CaCl_2 -Lösung) fügen wir dagegen nicht weniger als $\frac{2}{5}$ des normalen Kalkgehaltes des Blutes zu. Die Wirkung ist daher ganz eklatant, wie es nachfolgender Versuch ergibt, den wir im ganzen 28 mal an 11 Personen ausgeführt haben:

Fall 22. Ludwig N., 28 Jahre. Psychogene Angstneurose seit ca. $\frac{1}{2}$ Jahr. Anfallsweiser Kopfschmerz, Angstzustände, Angstträume mit Aufschrecken, Schlafzuckungen, innere Unruhe, Einschlafstörung.

9. VII. 1921 feuchte Augen, seltener Lidschlag.

Tabelle I.

Zeit	Chvost.	Trouss r. Arm	KOZ > KSZ l. Uln.	KOZ
10 ^h 20'	++	$\frac{1}{2}$ Min. ++	+	2,2
10 ^h 30'	++	$\frac{1}{2}$ Min. ++	+	2,2
10 ^h 35'	Injektion von 2 ccm einer 10proz. CaCl_2 -Lösung			
10 ^h 37'	+	1 Min. +	?	3,5
10 ^h 50'	—	3 Min. —	—	4,2

Ein Versagen der Ca-Therapie finden wir durchgehend bei der Gruppe des Epilotetanoids. Hier haben wir zum Magnesium gegriffen, mit ähnlichem, wenn auch flüchtigerem Erfolg als beim Tetanoid das Ca hatte. Da *Erb* am Ulnaris normale Werte gibt, haben wir die Wirkung 5 mal an insgesamt 2 Personen am Medianus festgestellt. Die Werte stiegen (Durchschnitt der 5 Untersuchungen) von 2,8 auf 3,3 nach fünf Minuten und 4,1 15 Minuten nach intravenösen Injektionen von 2 ccm 5% Magn. chlorat.-Lösung.

Natürlich ist mit der oben zahlengemäß belegten Wirkung des Ca nicht die Ätiologie aus Ca-Mangel bewiesen. Man könnte noch immer annehmen, daß auch hier nur eine symptomatische Wirkung vorläge, daß eine akute Ca-Vergiftung die Tetanie kompensiere. Begründet kann dieser Einwand werden mit der Tatsache, daß es bisher noch nicht gelungen zu sein scheint, *alle* tetanischen Symptome durch chronische Oxalat-Vergiftung (Kalkverarmung des Blutes) hervorzurufen. Denn noch fehlen hier die trophischen Störungen (Katarakta zonularis, typische Nagel- und Zahnstörungen). Wenigstens habe ich sie in keiner einschlägigen Arbeit gefunden. Dies lenkt uns auf die Frage, ob der tetanoide Symptomenkomplex überhaupt etwas einheitliches ist, ein Einwand, auf den wir später eingehend zu sprechen kommen müssen. (Betrachten wir vorerst dies noch als gegeben.)

Die Frage liegt nahe, ob irgendwelche gleichartigen Schädigungen der Tetanie vorausgehen. Man hat vor allem an die Spasmophilie gedacht. Unser Material gibt hierfür keinerlei Beweise, wie wir bereits früher hervorgehoben haben.

Auch die Jahreszeiten, die bei dieser Erkrankung ebenso wie bei der endemischen Tetanie eine Rolle spielen, sind ohne wesentlichen Belang. Wenn auch unser Material zur statistischen Bearbeitung noch recht klein, die Beobachtungszeit noch kurz ist, so dürfte doch bereits jetzt

irgendwelches Häufig- bzw. Seltenwerden aufgefallen sein. Dies war nicht der Fall, höchstens in dem Sinn, daß zu bestimmten Zeiten der Nervenarzt überhaupt mehr bzw. weniger aufgesucht wurde. Seit bei uns strikte auf das Tetanoid geachtet wird, scheint seine Zahl so ziemlich mit der Zahl der Untersuchungen parallel zu gehen. Wie gesagt, ist es aber noch viel zu früh darüber ein abschließendes Urteil zu fällen.

Auch andere, für alle Fälle gemeinsame Ursachen ließen sich nicht erheben; für größere Gruppen dagegen glauben wir Kausalzusammenhänge gefunden zu haben, die wir durch die Namengebung zum Ausdruck brachten: das ist einerseits der Affekt der Trauer und der Angst beim thymogenen, die Gehirnschädigung bei dem cerebralen Vorkommen.

Am raschesten ist die Arbeitshypothese bei letzterer Form zur Stelle. Die *Schädigung einer bestimmten Stelle des Zentralnervensystems verursacht die spezielle Form der Übererregbarkeit, die sich als Chvost., Tr. und Erb, sowie die anderen Stigmen äußert.*

Schwer schon ist die Frage nach der *Lokalisation*. Ich habe bei der Aufzählung des Vorkommens bereits eine Reihe Fälle gegeben, — namentlich die einseitigen werden uns dienlich sein — die uns späterhin Klarheit verschaffen werden. Heute — bei dem noch geringen Material — ist diese noch nicht vorhanden. Stellen wir hier nochmals die Tatsachen zusammen:

1. *Erb* kann positiv sein bei Hemiplegien (Veragut);
2. Tetanie kommt bei Kleinhirntumor vor (*Frankl-Hochwart*);
3. Chv., Tr. und Erb kommen doppelseitig vor mit amyostatischem Symptomenkomplex vereint.
4. Sie kommen einseitig vor zusammen mit leichter Ataxie; läppisch heiterem Wesen, Nystagmus horizontalis (2 mal), Athetose, Spasmen (2 mal), Pyramidenzeichen und Lähmung, Ungleichheit der Pupillenweite (2 mal) und Reaktion, Schwäche der Ausdrucksbewegungen, Tonusabschwächung der betreffenden Seite, Vorbeizeigen nach außen, Katalepsie (2 mal) Fehlen der Mitbewegung (2 mal). Mit Absicht bringe ich die Symptome so bunt, wie sie mir die Fälle zeigten.

Dazu kommen nun noch die thymogenen Tetanoide, bei denen unser Symptomenkomplex als Ausdrucksbewegung aufgefaßt wurde. Auch hier müssen wir an eine bestimmte Stelle des C N S denken, die der Regulation dieser Emotionen vorsteht.

Noch komplizierter werden die Fragestellungen, wenn wir an die Bahnen, auf denen die Impulse von der Zentralstelle bis zum Muskel laufen, denken. Auch hier enthalte ich mich der Kombinationen. Denn ich glaube, vorerst tappen wir hier noch ziemlich im Dunkeln. Auch könnte ich, da mir hier eigene Forschungen nicht zur Verfügung stehen, höchstens auf Literatur rekurreren.

Spezielles Interesse habe ich der Frage der *Beteiligung des Sympathicus* für das Zustandekommen der Phänomene zugewandt. Da ich keine Fälle mit erwiesenen Sympathicusstörungen bei Tetanoid zur Verfügung hatte, habe ich mich auf die Anwendung von Pharmaka beschränken müssen. Bestätigen kann ich, daß das Adrenalin geeignet ist, tetanische Anfälle auszulösen. Dieser Tatsache hat jedoch — wie ich glaube — *Frank* zu große Bedeutung beigemessen. Wirken doch anders geartete Gifte ganz ebenso:

Fall 22. (Fortsetzung): Tabelle II.

11. VII. 1921. 10^h 30' Chv. ++, Tr. ++, nach 1 Min. Thiernich¹⁾ +, Erb 2,7.
 10^h 40' subcutane Injektion von 1 ccm 1 proz. *Adrenalinlösung*.
 10^h 42' Tr. ++ sofort; Thym. +, Erb 2,1.
 11^h 00' Tr. ++ nach 1 Min. Th. +, Erb 2,9.
 14. VII. 1921. 10^h 20' Chv. ++, Tr. $\frac{5}{4}$ Min. ++, Th. +, Erb 3,2.
 10^h 30' Atropin sulf. 0,0005 intravenös.
 10^h 43' Chv. ++, Tr. $\frac{1}{4}$ Min. ++, Th. +, Erb. 2,3.
 11^h 00' Chv. ++, Tr. 1 Min. ++, Th. +, Erb 3,3.
 18. VII. 1921. 10^h 45 Chv. ++, Tr. 1 Min. ++, Th. +, Erb 2,8.
 11^h 00' Pilocarp. hydrochlor. 0,01 subcutan.
 11^h 04' Chv. ++, Tr. spont. ++, Th. +, Erb 2,1.
 11^h 45' Chv. ++, Tr. 1 Min. ++, Th. +, Erb. 2,7.
 19. VII. 1921. 10^h 30' Chv. ++, Tr. $1\frac{1}{2}$ Min. ++, Th. +, Erb 3,1.
 10^h 40' Injektion von *Scopol. hydrobr.* 0,0005 subcutan.
 10^h 45' Chv. ++, Tr. 1 Min. ++, Th. +, Erb 3,0.
 11^h 00' Chv. ++, Tr. 1 Min. ++, Th. +, Erb 2,9.

Ich lese aus der Tabelle, in der die gewebsertrümmernde intramuskuläre Kokaininjektion mit guter Absicht fehlt (ich habe sie nie verwandt, da gerade die Hauptsache durch sie nicht geklärt werden kann, nämlich die Beteiligung des sensiblen Apparates) — ebenso wie aus 8 anderen allerdings nicht so vollständigen —, daß entweder die sonst verschiedenartigsten Gifte gleich wirken oder daß überhaupt solche Schwankungen (namentlich des Erb) vorkommen, daß man gar nichts aussagen kann.

Überhaupt steht die sympathisch-parasympathische Innervierung der Skelettmuskulatur noch so sehr zur Diskussion, daß man sie hier nicht schon verwerten kann. Nur so viel sei zu diesem Problem hier erwähnt, daß elektrische Reizung des Sympathicus und Vagus am Halse von Kaninchen bislang am Muskel nie Veränderungen auslösten²⁾. Doch sind hier weitere Versuche noch nötig.

Auch dem Problem, ob der Muskel selbst bei der Tetanie übererregbar ist, habe ich näher zu kommen gesucht. Die Vermutung wird nahegelegt durch das doch recht häufige Vorkommen der lebhaften mechanischen Erregbarkeit. Ich habe daraufhin die elektrische Reizschwelle

¹⁾ KOZ > KSZ.

²⁾ Vergleiche meine Mitteilung: Neurolog. Tagung in Baden-Baden 1921.

der Musculi interossei auf beiden Seiten meiner einseitig Tetanoiden — als eines krampfenden Muskels — bestimmt, sie jedoch stets (innerhalb der Fehlerquellen) gleich gefunden. Zwischen den einzelnen Individuen scheint sie jedoch recht erheblich zu schwanken. (Zahlenangaben besagten nichts, da mehrere Elektroden zur Reizung benützt wurden.) Was bewirkt dann aber die mechanische Übererregbarkeit? Sind die proprioceptiven und sensiblen Nervenendigungen von erhöhter Reizbarkeit?

Daß die Nervenstämme auf mechanischen Reiz ebenso wie auf elektrischen rascher und stärker reagieren, liegt nach dem Ausfall des Chv. Tr. und Erb nahe. Es ist jedoch nicht sicher, denn auch die Überempfindlichkeit nicht der Stämme sondern der Nervenendigungen allein könnte das gleiche Resultat haben. Da ich nur an Menschen arbeitete, war mir die Lähmung dieser Organe durch die dafür spezifischen Gifte (Curare z. B.) nicht möglich. Ich hoffe jedoch, daß die Versuche noch nachgeholt werden können. Von ihrem Ausfall verspreche ich mir einen bedeutsamen Anhalt zur Ausgestaltung der Theorie, wieso der Ca-Mangel erregend wirkt¹⁾. Die Rolle der Nervenstämme wird auch nahegelegt durch die Tatsache, daß bei der Tetanie bestimmte Nerven übererregbar sind, wenigstens in höherem Grade als andere. So ist der Ulnaris zuerst und häufig allein beim Trousseau sensibel übererregt; bei einseitiger Tetanie die K S Z-Unterschiede beim Ulnaris größer als beim Medianus und Radialis; der Mund-Facialis gegen Schlagempfindlicher als z. B. der Femoralis. Auch die Form des gewöhnlichen Trousseau das Überwiegen der vom Ulnaris versorgten Interossei und des Opponens spricht dafür. Dies trifft gleichermaßen auf alle Formen des Tetanoids also auch auf die cerebrale zu.

Wir stehen also vor der Möglichkeit, daß *die einzelnen Nervenstämme eine zentrale Vertretung haben*. In der Rinde und im Kleinhirn ist das nicht der Fall.

In diesem Zusammenhang muß darauf hingewiesen werden, daß den nicht pyramidalen Bewegungsstörungen besonders den *Erkrankungen des striären Apparates* (nicht nur des Striatums) es eignet, daß *die Grundgelenke der Finger spitzwinklig gebeugt, die Endphalangen gestreckt* und die Finger adduziert werden, also das nämliche, was wir als typische tetanische Pfötchenstellung kennen. Man kann diese Tatsache als ein Indizium mehr für eine Erkrankung dieser Hirnteile bzw. für ihre Beanspruchung bei der Innervierung der tetanischen Phänomene heranziehen.

Legt man auf die Form des Krampfes großen Wert, so wird man sich gezwungen sehen, einen scharfen Trennungsstrich zwischen Tetanien

¹⁾ In diesen Zusammenhang gehören dann auch die Arbeiten über Beziehungen von Ca mit dem Sympathicus, vgl. z. B. *Kolen u. Pick* (Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 189).

und Epilotetanoid zu ziehen. Sie ist ja auch eine Paralle dazu, daß nicht wie sonst der Ulnaris, sondern der Medianus (und Radialis) elektrisch übererregbar ist. Stellen wir noch daneben, daß der Facialis bei Epilotetanoid sich nie übererregbar gezeigt hat, Ca völlig wirkungslos ist, gewisse Charaktereigentümlichkeiten unseren Epilotetanoiden gemeinsam waren: so ließe sich annehmen, daß *entweder dieselbe Noxe bei anderer Lokalisation* Epilotetanoid in Erscheinung treten läßt *oder* aber die *verschiedene Lokalisation der Ausdruck verschiedener Schädigungen* ist.

In diesem Zusammenhang sei nochmals darauf hingewiesen, daß sich eigenartige Verwandtschaften des Epilotetanoids mit der Epilepsie haben aufweisen lassen: die Neigung zu Allgemeinreaktionen, die Inkontinenz der Affekte und schließlich sogar mehrfach echt epileptische Krampfanfälle und Absenzen.

Hier ist es vielleicht auch erlaubt der Vermutung Raum zu geben, daß *viele* der sogenannten „*Reflexepilepsien*“ *Tetanien* und *mehr noch Epilotetanoid* waren. Das Gros allerdings wird aller Wahrscheinlichkeit nach von psychogenen Krämpfen gestellt werden.

Es fragt sich nun, ob das, was wir beim Tetanoid erfahren haben, uns nicht auch Wegweiser sein kann bei der Erforschung ähnlicher Symptomenkomplexe z. B. des Basedowoids. Heben wir einige der Parallelen hervor:

Das Basedowoid kann hervorgerufen werden durch Übersekretion der Schilddrüse. Es hat irgend einen Zusammenhang mit dem Jodstoffwechsel (*Neissersche Jodtherapie!*) Manche somatische Begleiterscheinungen des Schrecken erinnern lebhaft an Basedow. Bei einer großen Anzahl von Hirnerkrankungen treten Symptome des Basedowoids auf.

Dazu noch folgende Tatsachen: Tetania postoperativa schließt sich meist vielleicht immer an Strumaoperation wegen Basedow an. Sowohl mit thymogenem Tetanoid, wie mit cerebraler Tetanie ist Basedow oft vergesellschaftet und schwindet oft zugleich mit diesen. Es ist nun wiederholt, mit besonderer Betonung von *Chvostek jun.*, hervorgehoben worden, daß durch Schilddrüsenüberfütterung (auch nicht durch Sympathicusreizung) alle Symptome des Basedowoids hervorgerufen werden können. Ähnliches ist auch aus unserer Schilderung des Tetanoids hervorgegangen. Fassen wir das dahingehende Resultat unserer Kasuistik hier zusammen:

1. Die trophischen Störungen fanden sich nur bei den endokrinen Tetanien;
2. Erb war bei thymogenem Tetanoid selten;
3. Kataleptischer Trousseau fand sich nur bei Psychogenen und bei bestimmten cerebralen Tetanien (meist in Verbindung mit Linsenkern-Symptomen).

Wir werden daher im folgenden noch auf die einzelnen Symptome, die das Tetanoid ausmachen, einzugehen haben. Betont sei hier nochmals, daß rein die *Erfahrung und nicht theoretische Erwägungen die Symptome zusammenstellte*. Dies wird uns manche Nuß zum knacken geben, da vielleicht Dinge, die kausal nichts miteinander zu tun haben in unliebsame Nähe rückten. Ganz ausschalten müssen übrigens bei diesen Betrachtungen die trophischen und psychischen Störungen, über deren Zustandekommen wir uns nur in ganz haltlosen Gedankenspielerien ergehen können. Bei der Angst, über die sich allein vielleicht manches Handgreifliche sagen ließe, muß erst das Material nach neuen Gesichtspunkten zusammengestellt werden, eine Arbeit, die ein Material von mindestens der Größe wie die vorliegende erfordert. So müssen wir vorerst auch die außer Betracht lassen. Es bleiben dann noch: Chvostek, Trousseau und Erb, mechanische Übererregbarkeit, Spontanzuckungen, Spontankrämpfe, innere Unruhe, Einschlafstörung und Tremor.

All diese Phänomene lassen sich leicht auf das Schlagwort von der nervösen Übererregbarkeit bringen. Damit ist aber wenig getan. Denn einmal ist auch der Zustand des Basedowoids eine nervöse Übererregbarkeit, aber — wenigstens in ausgeprägteren Fällen — anderer Art als das ausgesprochene Tetanoid. Dann aber sind doch die Äußerungen der Übererregbarkeit in sich recht verschieden: beim Chvostek, Trousseau +, Erb, den Spontanzuckungen mit seinen verschiedenen Manifestationen (innere Unruhe und Tremor) handelt es sich um kurze Zuckungen von Muskelbündelchen; bei der mechanischen Erregbarkeit um eine Muskelwelle; beim Trousseau ++ und dem Spontankrämpfen um Krämpfe von Muskeln; beim kataleptischen Trousseau um Hinzutreten einer Veränderung der Elastizität.

Bei der 1. Gruppe können wir wohl nach dem bisher Gesagten feststellen, daß es sich um eine Übererregbarkeit des peripheren Nerven (Stammes oder Endapparates oder von beiden) handelt, die bald peripher (durch den Ausfall der Nebenschilddrüsen), bald zentral, häufig unter Zuhilfenahme des Kalkstoffwechsels, zustande kommt.

Die häufige Lebhaftigkeit der mechanischen Erregbarkeit scheint damit nichts zu tun zu haben, da (wie ich oben erwähnte) sich die direkte elektrische Muskelerregbarkeit nicht nachweisen ließ. Hier muß es sich um eine Steigerung der tonogenen, nicht wie bei der elektrischen Reizung der fibrillären Reizbarkeit handeln. Wir sehen uns also dem Widerspruch gegenüber: die *fibrilläre Erregbarkeit des Muskels ist vom Nerven her erhöht, nicht aber bei direkter Reizung*.

Hingegen kann die tonogene Erregbarkeit direkt und vom Nerven her erhöht sein. Dies zeigt uns das häufige Auftreten von Trousseau ++. Hier binden sich scheinbar die zahlreichen fibrillären „Zuckungen“

des TR. + durch Erregung des tonogenen Substrates zum „Krampf“. Auch beim Auftreten der „Spontan“-Krämpfe können wir uns den Vorgang so denken. Treten diese doch gewöhnlich erst dann auf, wenn eine bestimmte Lage, in der der Muskel zusammengeschoben ist, also als „Fixationsreflex“; vor allem aber dann, wenn der Muskel ermüdet ist und seine Zuckungskurve dabei eine beträchtlichere tonische Komponente aufweist.

Schäffer¹⁾ hat das Elektromyogramm des beim Trousseau krampfenden Muskels aufgenommen und bei ihm festgestellt, daß eine Saitenunruhe des Galvanometers von der Art des Tetanus besteht. *Auch die Abhorchung des Muskeltones ergibt da wie dort ein lautes summendes Geräusch.* Ebenso gibt der spontankrampfende Gastrocnemius diesen Ton. Schäffer glaubt allein aus dem Elektromyogramm den Trousseau als Tetanus, nicht als Tonus ansprechen zu dürfen. Ich meine, so geklärt, wie Sch. die Frage ansieht, ist sie noch lange nicht. Man halte nur folgende Tatsachen sich vor Augen: die Spezifität des 50er Rhythmus ist bestritten (z. B. von Lewy); mit feinsten Instrumenten gaben alle verkürzten Muskeln Saitenunruhe (Rehn) von allerdings nicht qualitativ aber quantitativ verschiedener Art; bei passiver Bewegung kontrahierter Muskeln hört man das nämliche Muskelsummen wie bei Willkürbewegungen und beim Trousseau (*eigene Beobachtung*) und kann bei ihnen das nämliche Elektromyogramm aufzeigen (z. B. H. G. Meyer bei passiver Bewegung in hypnotischer Katalepsie). Ich halte es für sehr wahrscheinlich, daß Rehn Recht hat, die elektrischen Erscheinungen (und analog muß man es dann mit den akustischen tun) einfach mit der Erregung der irritablen Substanz kausal zu verbinden.

Wie ist aber das Auftreten der Katalepsie beim kataleptischen Trousseau zu verstehen, die wir nach v. Kries²⁾ als hohe, aber unvollständige Elastizität auffassen müssen? Dieser Meister der Muskelphysiologie legt sich in der Erklärung der Erscheinung (in der angezogenen Arbeit) die größte Reserve auf. Auch wir wollen an dieser Stelle mit diesem Material keine unbegründbaren Vermutungen vorbringen. Dagegen können wir wohl konstatieren, daß dies Vorkommen der Katalepsie beim Trousseau in gutem Einklang steht mit den Funden an Katalepsie überhaupt, nämlich einmal bei Hirnstörungen, bei welchen es teils sicher ist, daß sie ihren Sitz im striären Apparat (im weitesten Sinn) haben, teils Indizien dafür sprechen, zum andern bei psychogenen Störungen wie der Hysterie und der Hypnose. Diese Form von Trousseau fanden wir ja nur bei eben diesen Störungen.

Fassen wir das vorläufige Ergebnis dieses Abschnittes zusammen: das Tetanoid ist ein Symptomenkomplex, der sich aus recht verschie-

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1920.

²⁾ Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. 1921.

denen Grundstörungen zusammensetzt, von denen eine, die trophischen Phänomene, nur der Schädigung der Epithelkörperchen, eine andere, die Katalepsie, nur gewissen psychogenen und cerebralen Tetanien eignet. Das Gros der Erscheinungen aber ist gemeinsam: der endokrinen, der thymogenen und cerebralen Tetanie. Häufig — vielleicht immer liegen den Symptomen Störungen des Mineralstoffwechsels zugrunde. Analog liegt es beim Basedow, wenn es dort auch nie so scharf formuliert wurde, wie wir es jetzt zu tun berechtigt sind:

Die Tetanie gehört zu den Symptomenkomplexen, die sowohl endokrin, wie thymogen, wie zentral bedingt sein können. Die Tatsache, daß Entfernung einer endokrinen Drüse einen Symptomenkomplex hervorruft, besagt also künftighin nicht mehr, daß er immer auf diese periphere Weise erzeugt wird, ebensowenig wie die Feststellung seiner zentralen Lokalisation den Beweis seiner Entwicklung durch jedesmalige zentrale Läsion involvierte. Bei der Aphasie ist es uns heute selbstverständlich, daß es ähnliche Störungen gibt auf Grund von Schädigungen ganz verschiedener Zentren. Nun wohl, bei unseren Symptomenkomplexen gibt es eben ganz periphere Zentren, die endokrinen Drüsen. Die aphasischen Störungen unterscheiden sich je nach dem Sitz der Läsion. Wir haben im vorhergehenden Differenzen zwischen den verschiedenen Tetanien aufgezeigt. Der differentialdiagnostische Ausbau wird noch weiter gefördert werden müssen. Notwendig aber war auch das Herausarbeiten der Gemeinsamkeiten des Symptomenkomplexes neben den bisherigen nur kasuistischen Mitteilungen¹⁾.

Mit den letzten Feststellungen kommen wir auch zu einer neuen Einstellung dem Konstitutionsproblem gegenüber. Die großen Entdeckungen der letzten Jahrzehnte auf dem Gebiet der endokrinen Drüsen hatten uns so hypnotisiert, daß wir bei Konstitution, Charakter und ähnlichen Begriffen zunächst und fast ausschließlich an diese Organe dachten. *Kretschmer* hat für diese unsere Zeit den prägnanten Ausdruck in dem schon früher zitierten Satz geschaffen, daß jeder Charakterformel eine endokrine Formel entspreche. Wir werden lernen müssen, diesen Satz wieder einzuschränken.

Auf der anderen Seite bahnt sich eine neue Richtung einen Weg durch Neurologie und Psychiatrie. Sie nimmt ihren Ausgang von der Forschung *Wilsons* über die zentralen Ganglien. Eine Unzahl Symptomenkomplexe sind in letzter Zeit mit Läsionen des striären Apparates erklärt worden; weitgehend berechtigt. Aber ebenso begründet ist die Warnung *Kleists*²⁾, der selbst viele wertvolle Beiträge zur Physiologie dieser Regionen gebracht hat, nicht alles und jedes auf diesem Konto zu buchen.

¹⁾ Wie die wiederholt zitierte Arbeit von *Curschmann* und die erst vor kurzem erschienene von *Isserlin*, *Klin. Wochenschr.* **1**.

²⁾ Sitzung des ärztl. Vereins Frankfurt a. M., Febr. 1922.

Besonders nahegelegt werden könnte uns die letztere Einstellung durch die bedeutsamen Arbeiten von *Schwartz*¹⁾, der zeigen konnte, wie außerordentlich häufig die Geburt Zerstörungen im Gehirne erzeugt.

Weder durch diese Arbeiten noch durch die auf dem Gebiet der inneren Sekretion dürfen wir uns leiten lassen, alles einseitig über *einen Kamm* zu scheren. Beiderlei Leistungen bestehen zu recht. Beide Entstehungsmöglichkeiten sind gegeben.

Richtig ist nur, daß für eine *ererbte* Konstitution zur Tetanie weder endokriner noch zerebraler Art sich Material ergeben hat. Wohl haben wir mehrfach Geschwister (1 mal sogar 3) mit identischen Symptomen; aber die haben nicht nur, die endokrine Formel von ihren Eltern gemein, sondern auch dasselbe Becken der Mutter zu passieren gehabt und damit die gleiche Möglichkeit der Geburtsschädigung. Auch die (wenigen) Fälle, wo Eltern und Kinder den gleichen Symptomenkomplex haben, lassen die Deutung zu, daß Geburtstraumen eben außerordentlich häufig sind. Viel häufiger ist ja auch, daß Eltern und Kinder verschiedene Symptomenkomplexe (z. B. der eine Basedow, der andere Tetanie oder „endogen ängstlich“ etc.) aufweisen. Wir haben jedenfalls heute noch kein Recht, die Vererbung der Unterfunktion der Epithelkörperchen oder der Schwäche der Tetaniestelle des Cerebrum oder gar die gekreuzte Heredität beider Eigenschaften zu behaupten.

VI. Therapie.

Die Therapie eines Symptomenkomplexes kann naturgemäß eben nur eine symptomatische sein, zumal wenn es sich wie hier um einen solchen handelt, der in verschiedenartigen Grundkrankheiten eine Rolle spielt. Immerhin ist das Tetanoid doch ein Komplex von Symptomen, und zwar von recht verschiedenartigen, so daß eine einheitliche Therapie hier schon eine bedeutende Erleichterung wäre.

Auch in dem seltenen Fall, wo der Symptomenkomplex der Ausdruck einer uns bekannten und theoretisch leicht angehbaren Ursache ist, bei der postoperativen Tetanie, ist die nur symptomatische, nicht die kausale angebracht. Zwar hat in unserem Fall 1 große Dosis von Parathyreodin (*Knoll*) sehr schönen Erfolg gehabt. Aber wie die Literatur lehrt, ist dieser durchaus nicht sicher. Die operative Überpflanzung von Drüsen ist auch eine ungewisse Hoffnung, die Verfütterung der Substanz unter der heutigen Preisverhältnissen kaum erschwinglich. So wird man auch hier nach *Curschmanns* und *Eiselsbergs* Rat Kalk geben.

Diese Behandlung ist überhaupt die gegebene in allen Fällen von Tetanoid. Wir gaben in leichten und mittelschweren Fällen *Kalzan* (3 mal 3 Tabletten täglich) mit sehr schönem Erfolg. Besonders gern genommen wurde es von unsern Jugendlichen. So haben wir alle unsere

¹⁾ Zeitschr. f. Kinderheilkunde 1921.

Graviditätstetanien und Spasmophilien innerhalb von 2—3 Monaten soweit gebracht, daß man praktisch von Heilung sprechen darf. In schweren Fällen griffen wir zum Calcium lacticum (3 mal 2, 0—3 mal 3,0 täglich). Wenn auch dies versagte, nahmen wir zu Calc. chlorat. 10% 2—10 ccm 2 mal wöchentlich intravenös unsere Zuflucht. Wie schnell diese Therapie wirkt, haben wir in Tabelle 1 gezeigt. Es hat sich jedoch ergeben, daß der Erfolg — wenn er überhaupt kommt — sich spätestens nach 6—8 Spritzen zeigt. Bei öfteren Gaben wird zwar jedesmal eine oft recht gute Wirkung sichtbar, gestaltet sich jedoch immer flüchtiger: hielt z. B. nach der 1. Spritze die Besserung 1—2 Tage an, so klingt sie nach 20 Spritzen vielleicht schon nach 2—3 Stunden ab. Man wird dann diese Behandlung ganz oder wenigstens vorübergehend verlassen. War sie dagegen erfolgreich, so geht man zu den konstituierlichen Dosen per os über. Arteriosklerose ist keine Kontraindikation gegen Ca.

Bei Versagen des Ca empfiehlt es sich einen Versuch mit Magnesium zu machen. Dies wirkt sicher, allerdings nur symptomatisch und vorübergehend. Wenn man nicht zu starken Narkoticis greifen will, so ist diese Behandlung beim Epilotetanoid wohl die beste. Wir geben intravenös 5% Magnes. chlorat.-Lösung 3—5 ccm 2 mal wöchentlich, um wenn sich eine Wirkung zeigte, über die Kombination:

Calc. chlorat. 1,0,
Magnes. chlorat. 0,5,
Aqua dest. ad 10,0.

2 mal wöchentlich 5 ccm zur reinen Kalktherapie per os zu gelangen.

War auch Magn. nutzlos, so wandten wir Luminal bis 3 mal 0,1 täglich an. Dies hat sich uns als brauchbares, verhältnismäßig harmloses Mittel erwiesen; daß Scopolamin wertlos ist, wurde oben experimentell gezeigt. In einigen Fällen, den schweren, nicht psychogenen Depressionen, griffen wir zum Opium, dessen Wirkung wir durch Kalk oft erfolgreich unterstützten. Aber (wie gesagt) kommt man so gut wie immer ohne Narkotica aus.

Brom und Baldrian dagegen sind nicht nur entbehrlich, sondern völlig wertlos. Valeriana wirkt kaum anders als psychogen. Da haben wir billigeres. Die Domäne des Brom dagegen ist einerseits die Rindenepilepsie, andererseits sexuelle Übererregbarkeit. Das Tetanoid gehört zu keiner der beiden Gruppen. Ja, wenn eines auszuschließen ist, so ist es die Lokalisation des Tetanoid in der motorischen Rinde. Nur Gedankenlosigkeit und völlige pharmakologische und diagnostische Unkenntnis können den Mißbrauch dieses Mittels erklären. Auch bei den Angstzuständen, die noch am ehesten die Verwendung erlaubten, ist Ca mindestens ebenso oft von Nutzen. Es ist interessant, daß durch Ca zwar die Angstträume schwinden, nicht aber die Träume seltener werden. Will man trotz allem nicht von Brom ab-

sehen, so setze man (schon zur Verhütung der Bromakne) Ca zu in der Form:

Calc. bromat. 25,0	oder	Kal. bromat. 10,0
Calc. glycerino phosph. 10,0		Calc. lactic. 20,0
Aq. ad 100,0		3 mal 1 Messerspitze
3 mal 25 Tropfen.		

Unterstützt hat mit gutem Erfolg die Anwendung von langen warmen Bädern und Packungen. Kurze und zu kühle hydrotherapeutische Maßnahmen dagegen wirken schädlich.

In der Behandlung der kindlichen Spasmophilie spielt die Diät eine große Rolle. Wir haben in dieser Beziehung viel herumexperimentiert, leider bis jetzt ohne erkennbaren Erfolg. Ich glaube, daß keine vernünftige, gewohnheitsgemäße Ernährung von ungünstigem Einfluß ist. Dagegen wird man häufig der Neigung zu „recht kräftiger Ernährung“ einen Hemmschuh anlegen, so wenn ein Epilotetanoider neben 2 mal täglich Fleisch Tag für Tag 5 Eier vertilgt und die Familie dafür hungert.

All diese „kräftigen“ Nahrungsmittel enthalten meist ziemlich Phosphor. Wie oben erwähnt ist von *Spiegel* dies im Blut vermehrt gefunden worden. Dem parallel ist, daß sich bei „Neurasthenischen“ mit einzelnen tetanoiden Symptomen diese bei Phosphorgaben oft verstärken, manchmal erst deutlich wurden.

Ein wichtiges therapeutisches, aber auch theoretisches Kapitel ist die Behandlung der Komplikation. Wir haben bei Fall 3 erwähnt, daß die myxödematösen Züge gleichzeitig ohne spezielle Behandlung mit den Tetanoiden schwanden. In Fall 21 war dem nicht so.

Bei der häufigsten Komplikation, dem Basedowoid haben wir etwa die Hälfte der Fälle anfangs nur mit Kalk, die andere zu Beginn nur gegen das Basedowoid behandelt. Die Erfolge waren wechselnd, oft trat Beeinflussung beider Symptomenkomplexe durch nur eine dieser Behandlungen auf. Oft auch mußten wir zur kombinierten Therapie greifen. Gegen das Basedowoid wandten wir die *Neissersche* Vorschrift oder kombiniert mit Arsen an.

Rp. Sol. Kal jodat. 1,0/20,0	Rp. Kal. jodat. 1,0
	Liq. Kal. arsenic. ad 20,0.

3 mal täglich 3 Tropfen, steigend auf 10—12 Tropfen und wieder fallend. (Ständige Kontrolle ist wegen des Cor nötig. Cave plötzliches Absetzen, da dann häufig Angstsymptome, vor allem Herzklopfen, auftreten!)

Unseren therapeutischen Versuchen gegenüber mag wohl der Einwand gemacht werden, daß sie alle oder zumeist auf suggestiver Wirkung beruhen. Ist doch der Nihilismus, der lange die Therapie der Gesamtmedizin beherrschte, noch uns Psychiatern so in Fleisch und Blut, daß uns „Polypragmasie“ wie wir gern jedes Therapieren nennen, etwas komisch wirkt. Gewiß ist eine Therapie fast nur dann hilfreich, wenn der

Therapeut an sie glaubt. An den zahlengemäß ausdrückbaren Werten der Kalkbehandlung darf aber wohl jeder Arzt glauben. Natürlich kann auch die reine oder cachierte Psychotherapie in geeigneten Fällen heilen; wie sehr ich davon überzeugt bin, zeigt das Protokoll meines Fall 10.

Zusammenfassung.

Wenn wir die Untersuchungen und ihre Ergebnisse überblicken, so wird uns so recht klar, daß wir jetzt an einem Punkte sind, den wir beim Antritt des Weges nicht sahen. Wir befinden uns den Tatsachen gegenüber, daß

1. das Tetanoid nicht nur eine Erscheinungsform der Störungen der Nebenschilddrüsen, sondern auch der Ausdruck einer Hirnerkrankung und die körperliche Begleiterscheinung der Affekte Trauer und Angst ist, daß also

2. das Tetanoid nur ein Symptomenkomplex ist, eine spezielle Form der Übererregbarkeit;

3. daß die „pathognomischen“ Symptome häufig kombiniert sind mit anderen Erscheinungen, welche wir deshalb gegenüber den tetanischen als tetanoide aufführten;

4. daß neben dem typischen Krampf beim Trousseau eine kataleptische Form auftreten kann, die wir bei psychogenen und cerebralen Erkrankungen fanden;

5. ferner eine eigentümliche Form, die kombiniert war mit Fehlen des Chvostek, Versagen der Kalktherapie, epileptoiden Erscheinungen und Eigentümlichkeiten des Charakters und Verlaufes. Bei der kleinen Zahl der (6) Beobachtungen und bei dem Mangel an Sektionsbefunden konnte natürlich keine Entscheidung darüber gefällt werden, ob es sich um eine Erkrankung eigener Ätiologie handelt. Die Abgrenzung unter dem Namen *Epilotetanoid* ist also nur als vorläufig zu betrachten;

6. konnten wir feststellen, daß der Symptomenkomplex in sich uneinheitlich ist. Dementsprechend konnten die trophischen Störungen nicht bei der 2. und 3. Hauptgruppe, das *Erb*sche Symptom fast ausschließlich bei der 1. und 3. gefunden werden.

7. Die Wirkung der Ca-Therapie konnte zahlengemäß am Ausfall des *Trousseau* und *Erb* dargetan werden, ebenso auch das Versagen des Scopolamin. Die Mißerfolge mit Brom konnten dem Verständnis näher gebracht werden.

8. Eine Einwirkung der Konstitution, der Spasmophilie und der Rachitis auf das Zustandekommen des Tetanoids konnte nicht nachgewiesen werden.

Vor allem aber hat sich unsere Hoffnung nicht erfüllt, von dieser Seite eine Ordnung in das Chaos der Psychopathien zu bringen, konnte

sich nicht erfüllen. *Symptomenkomplexe sind ja nur Querschnitte, und nur die Schnittpunkte vieler solcher Linien können unser Ziel, die Krankheitseinheiten, aufzeigen.* So gut wie alles ist hier zu tun, vor allem der *Ausbau der Untersuchungsmethoden.*

Dagegen sind aller Orten uns Probleme der Physiologie aufgetaucht; der cerebralen Lokalisation, der Bahnen, die die Impulse bis zum Muskel nehmen, die Vorgänge im Muskel selbst, des Stoffwechsels und der endokrinen Drüsen. Und diese Probleme standen in Zusammenhang mit dem Fragenkreis der Psychogenien, der Dementia praecox und der übrigen organischen Psychosen. Vorerst müssen wir uns begnügen, der *Formulierung* der Fragen näher zu kommen.

24. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Nervenärzte in Dresden am 22. und 23. Oktober 1921.

(Offizieller Bericht.)

Referent:

Dr. Spaar, Sonnenstein.

(Eingegangen am 18. Mai 1922.)

Am 22. Oktober fand von abends 8 Uhr an eine gesellige Vereinigung im kleinen Saale der Dresdener Kaufmannschaft statt, zu der eine ganze Anzahl Damen und Herren erschienen waren.

In die Anwesenheitsliste am 23. X. hatten sich eingetragen: *Ackermann-Großschweidnitz, Arnsperger-Dresden, Bennecke-Dresden, Berlitz-Sonnenstein, Böhmig-Dresden, Böhme-Dresden, Bostroem-Leipzig, Brandt-Halle, Bumke-Leipzig, Campbell-Dresden, Dietze-Dresden, Engelken-Pfaffroda, Facklam-Suderode, Flatau-Dresden, Ganzer-Dresden, Gaupp-Dresden, Grund-Halle, Haenel-Dresden, Hänsel-Chemnitz, Hartung-Dresden, Hecker-Dresden, Heinel, Hesse, Hiller-Dresden, Ilberg-Sonnenstein, Klarfeld-Leipzig, Klien-Leipzig, Krüger-Dresden, Krüger, Künzel-Waldheim, Laegel-Arnsdorf, Langenhahn-Dresden, Langer-Großschweidnitz, Lattmann, Lemmer-Jena, Lufft-Dresden, Mann-Dresden, Müller-Dösen, Negendank-Dresden, Neisser-Bunzlau, Neuendorff-Bernburg, Niessl v. Mayendorff, Nöbel-Untergöltzsch, Oehmig-Dresden, Palitzsch-Dresden, Päßler-Dresden, Pflughaupt, Pönitz-Halle, Popper-Prag, Quensel-Leipzig, Rahnenführer, Frl. Reichmann-Weißer-Hirsch, Rüder, Schenk-Dresden, Schlegel-Arnsdorf, Schmidt-Dresden, Schmorl-Dresden, Schob-Dresden, Schultze-Weißer Hirsch, Schulze-Arnsdorf, Schwabe-Plauen, Sievert-Pirna, Spaar-Sonnenstein, Stemmler-Arnsdorf, Stöltzner-Dresden, Strauss, Siefert, Sobe-Dresden, Teuscher-Weißer-Hirsch, Tietze-Altscherbitz, Vieweger, Volkmann-Colditz, Wagner-Uchtspringe, Weber-Dresden, Wegner-Stettin, Werther-Dresden, Wiesel-Ilmenau, Ziertmann-Bunzlau.*

1. Sitzung: vormittags 9 Uhr.

Ganzer-Dresden begrüßt die Versammlung und macht einige geschäftliche Mitteilungen. Zum Vorsitzenden für die Vormittagssitzung wird *Bumke-Leipzig*, zum Vorsitzenden der Nachmittagssitzung *Neisser-Bunzlau* gewählt; zu Kassenrevisoren werden *Hähnel* und *Flatau-Dresden* gewählt.

Vorträge.

Die angekündigten Vorträge *Anton-Halle, Gregor-Dösen* fallen wegen Erkrankung bzw. dienstlicher Verhinderung aus.

1. *Ilberg-Sonnenstein*: Über die Sterblichkeit der Geisteskranken in den Sächsischen Heil- und Pflegeanstalten während des Krieges.

Zunächst wird die absolute Zahl der Todesfälle in den staatlichen Heil- und Pflegeanstalten, der Pfleg- und Epileptikeranstalt, der Universitätsirrenklinik und den städtischen Anstalten in Dresden und Chemnitz gegeben. Bei Berech-

nung des prozentualen Verhältnisses der Zahl der Toten zur Höhe des Bestandes und Zugangs in jedem einzelnen Jahr stieg die vor dem Krieg in den staatlichen Heil- und Pflegeanstalten durchschnittlich 6,3% betragende Mortalität 1914 auf 8,3, 1915 auf 11,7, 1916 auf 15,9, 1917 auf 30,4! 1918 betrug sie noch 26%, 1919 16 und 1920 8,8%. Ähnlich lagen die Verhältnisse in der staatlichen Pflegeanstalt und in der städtischen Heil- und Pflegeanstalt Dresden, doch stellte sich die Mortalitätszahl in Dresden vor dem Krieg etwas höher, während des Krieges etwas niedriger als in den Landesanstalten. Wesentlich geringer war die Mortalitätszahl in der Epileptikeranstalt Hochweitzschen. Rechnet man von der Gesamtheit der während des Krieges verstorbenen Irren alle die ab, die entsprechend dem Jahresbestand nach den Erfahrungen vor dem Kriege sowieso gestorben wären, so beträgt die Zahl der Kriegstodesopfer in den staatlichen und städtischen Anstalten Sachsens 7480 Geistesranke.

Auf Grund der Jahresberichte der einzelnen Anstalten wird endlich ein Bild der körperlichen Erkrankungen der Irren während des Krieges und der Todesursachen gegeben, bei denen Ruhr, Kriegsödem und namentlich Tuberkulose eine große Rolle spielten, während an Typhus während des Krieges wenige Kranke starben und die Zahl der Kriegstodesfälle an Krebs verhältnismäßig geringer war als vor dem Krieg.

(Der Vortrag wird in der Allg. Zeitschr. f. Psychiatr. veröffentlicht werden. Eigenbericht.)

Aussprache.

Hähnel-Dresden fragt, ob die Abnahme der Sterblichkeit an Krebs, die aus der Anstaltsstatistik hervorgeht, als eine allgemeine Erscheinung der Kriegszeit angesprochen werden kann. Bestätigt sich vielleicht dadurch die Ansicht, daß zwischen Tuberkulose und Krebs eine Art Antagonismus besteht, in dem Sinne, daß wenn weniger an Tuberkulose sterben, dafür mehr an Krebs zugrunde gehen. Die allgemeine Sterblichkeitsziffer von vor der Kriegszeit scheint darauf hinzuweisen, die Kriegsstatistik würde dann das Spiegelbild dazu bilden.

Weber-Dresden bittet die in den sächsischen Heil- und Pflegeanstalten gemachte Beobachtung des Rückgangs der Sterblichkeit an Krebs während des Krieges nicht zu verallgemeinern. Die Statistik für den ganzen Freistaat Sachsen ebenso für Preußen zeigt, daß die Krebssterblichkeit durch die Kriegsverhältnisse nicht beeinflußt worden ist. Die geringere Sterblichkeit in den Epileptikeranstalten ist auch außerhalb Sachsens beobachtet worden. Sie dürfte wohl dadurch zu erklären sein, daß in den Epileptikeranstalten sich durchschnittlich mehr Insassen jugendlichen Alters befinden, als in den Irrenanstalten. Die jüngeren Personen haben allgemein weniger gelitten, da sie sich den veränderten Ernährungsbedingungen besser anpassen konnten als die älteren, wie überhaupt die Sterblichkeit in den Heil- und Pflegeanstalten während des Krieges ein Spiegelbild der Verhältnisse in der Gesamtbevölkerung darstellt.

Ackermann-Großschweidnitz bemerkt, daß 1915 100 zum größten Teil schwer niedergeführte Epileptiker von Hochweitzschen nach Großschweidnitz überführt wurden, von denen 92 verstorben sind. Von 166 Kranken, die in Großschweidnitz starben, waren 55 Hochweitzschener Epileptiker, die, wenn sie in Hochweitzschen geblieben wären, dort sicher gestorben wären. Auf diese Weise ist die Mortalitätsstatistik von Hochweitzschen zuungunsten von Großschweidnitz gebessert worden.

Ilberg-Sonnenstein (Schlußwort): Verrechnet man den Einwand *Ackermanns*, so steigt die prozentuale Zahl der Epileptikertodesfälle in Hochweitzschen, die vor dem Krieg 3,75% betrug, 1916 um 2,1 und 1917 um 4%, bleibt aber im letzteren Jahre mit 18,4% dennoch wesentlich zurück hinter der Mortalitätszahl

der anderen Geisteskranken; bei der Berechnung der Todesfälle in den staatlichen Heil- und Pflegeanstalten würde die Mortalitätszahl statt 30,4 30,0% betragen. Der Einwand hat also auf die Gesamtkurve nur geringen Einfluß.

2. *Sievert-Pirna*: „Beitrag zur Symptomatologie der Encephalitis.“

An der Landesanstalt Sonnenstein bzw. der angegliederten staatlichen Nervenheilanstalt Maria-Anna-Heim seit Mai 1920: 15 Fälle von E. und E.-Folgezuständen. Ein Fall der Landesanstalt, akut-choreatisch, hinzugetretenes Scharlachexanthem, bei Obduktion eigentümlich hochgradige Blausucht aller Organe, vermutlich Stauung und zentral bedingte Gefäßparese. Von den 11 Fällen des Maria Anna-Heims 10 chronische. Diagnose der Folgezustände abhängig von Nachweis der akuten Attacke bzw. Feststellung des Zusammenhangs mit E.-endemien. Acht Fälle mit Fehldiagnose eingewiesen, für alle 10 Fälle konnte schließlich Zusammenhang mit der Encephalitisepidemie anfang 1920 anamnestisch nachgewiesen werden.

Bulböse Symptome waren als Restsymptome bzw. anamnestisch bei fast allen nachweisbar. Teilweise psych. Verwirrungszustände oder lethargische Störungen vorausgegangen. In 6 Fällen bestanden Schlafstörungen oder unregelmäßiger Wechsel von Schlaf- und Wachzustand fort. Unverkennbar tagsüber eingeschlafene Kranke mit Speichelfluß. Übrige extrapyramidale Störungen besonders nach Art der amyostatischen Symptomkomplexes *v. Strümpells*, auch myoklonische Zuckungen und spastisch athetotische Zustände.

Hervorhebung eines Falles mit schweren pseudokataleptischen Zuständen und Salbengesicht (*v. Skarbo*), sowie eines postencephalitischen Torsionsspasmus bei einem Erwachsenen, seltenes Bild, bisher anscheinend bei E. nur von *Forster* (ref. C. Bl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 26 (5), 384. 1921) gesehen. Letzterer machte auch auf die Rezidiverkrankungen aufmerksam. Sehr wichtig, diese zu kennen, in epidemiologischer Hinsicht und wegen Prognosestellung. Vier von den 10 Fällen waren solche Rezidive, 2 während der Beobachtung aufgetreten. Mehr oder minder plötzliche Verschlimmerungen nach leichteren Anfangserscheinungen oder weitgehenden Besserungen. In Zukunft wird man auf evtl. Übergang in chronisch degenerative Prozesse (Auftreten von Lebererkrankungen, *Fleischerschen* Cornealring) achten müssen.

Psychiatrisch interessant besonders Ähnlichkeit mit Katatonie. Ähnlichkeit liegt mehr in den körperlichen Ausdrucksformen dieser Krankheit: Muskelrigidität, Amimie, Bewegungsarmut, Starre, Pseudo-Katalepsie, stereotyp erscheinendes Lächeln oder ängstlich unbewegter Gesichtsausdruck, Speichelfluß, monotone leise Stimme, evtl. Unsauberkeit, ferner Mangel an Spontaneität und Initiative. Infolge Mangels der körperlichen Ausdrucksfähigkeit Eindruck der Stumpfheit, Interesselosigkeit, Ratlosigkeit. Evtl. Euphorie. „Allgemeine Einengung der psychischen Funktionen“ wurde mehrfach berichtet. Doch fehlen anhaltende tiefere Affektstörungen, psychischer Rapport mit den Kranken erhalten, aber Ausdrucksfähigkeit bleibt hinter der Intention zurück. Fehlen von Negativismus, Befehlsautomatie, eigentlichem Stupor und Stereotypien, soweit letztere nicht durch Starre der Mimik und Haltung bedingt. Keine Zerfahrenheit des Denkens, paradoxe gemütliche Reaktion, Wahnideen oder Sinnestäuschungen. Nur ein Kranker wollte nach Art des Gedankenlautwerdens eine Stimme hören, „er werde nicht wieder gesund“. Orientierungsfähigkeit, Merkfähigkeit, Gedächtnis bei Eingehen auf die Eigenart der Kranken ungestört, Kombinationsfähigkeit und Urteil ohne gröbere Störung. Auffallend war bei allen Kranken ein ausgeprägtes Krankheitsgefühl.

Ob es bei längerem Bestehen des Krankheitsprozesses zu tieferen Störungen kommt, bleibe dahingestellt. Die Studie *F. Fränkels* über die psychiatrische

Bedeutung der Erkrankung der subcorticalen Ganglien (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig., 70. 1921) gibt in dieser Hinsicht zu denken.

Vorstellung von drei Kranken mit Encephalitis-Rezidiv.

1. 18jähriges Mädchen (z. Zt. Pat. von Gaupp-Dresden) vom Wilson-Pseudosklerose-Typ, halbseitiger Tremor (anamnestisch im 6. Jahre, Chorea nach Polyarthritis!).

2. 26jähriger Arbeiter mit zweimaligem Rezidiv, extrapyramidal (akinetisch-hypertonischer) Symptomkomplex mit Schlafstörungen.

3. 21jähriger Arbeiter mit vorwiegend halbseitiger Starre, dystonische Parese des linken Armes, myoklonische Zuckungen des Oberschenkels, Schlafstörung, Anfälle von Polypnöe, zentral bedingte Vasomotorenparese des Gesichts und der Arme.

Hervorhebung des katatonieartigen Eindrucks der beiden letzten Kranken. (Eigenbericht.)

3. Bostroem-Leipzig. Psychisches Verhalten bei Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex.

Bei der Beobachtung von Kranken mit Parkinsonschem Symptomenkomplex ergab sich, daß die Patienten einfache Bewegungen wohl verrichten können, daß sie aber nicht imstande sind, diese durch einfache normaliter reflektorisch verlaufende Hilfsbewegungen den jeweiligen Umständen entsprechend zu modifizieren. Auch bringen sie es nicht fertig, zwei oder mehrere motorische Akte zu einer Hauptbewegung zu vereinigen; ferner werden diese Kranken schon durch leichte Zwischenfragen, die ihre Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen, in ihrer motorischen Beschäftigung gestört.

Neurologisch beruhen diese Erscheinungen auf dem Symptom des Bewegungsausfalles, unter dem besonders die unwillkürlichen automatisierten Hilfsbewegungen zu leiden haben. Um sich den veränderten Verhältnissen anzupassen, kommt es bei einer Anzahl dieser Erkrankten zu einer psychomotorischen Umstellung, deren Grundprinzip der Ersatz von sonst sich reflektorisch abspielenden Bewegungen durch willkürliche ist. Es müssen dabei Bewegungskomplexe, bei denen man sonst nur auf das Ziel zu achten braucht, in ihre Bestandteile auseinandergezogen werden, und jeder dieser Komponenten muß besondere Aufmerksamkeit und besondere Innervation zugewandt werden. So resultiert nicht nur eine veränderte motorische Persönlichkeit, eine weitere Folge ist auch eine Rückwirkung auf das psychische Leben. Diese kommt u. a. so zustande, daß die so motorisch gefesselte Aufmerksamkeit äußeren Eindrücken nur in beschränktem Maße gewidmet werden kann. Zum Schluß werden noch die Beziehungen dieser psychomotorischen Umstellung zur Akinese besprochen. (Eigenbericht.)

4. Hiller berichtet von 10 Fällen epidemisch auftretender Myelitiden mit besonderer Bevorzugung des Rückenmarksgraues, die bis auf einen Fall seit Februar 1921 auf der ersten inneren Abteilung des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt (Prof. Dr. Päßler) beobachtet worden sind. — Alter der Erkrankten 54—16 Jahre, nur ein 6jähriges Kind. Sechs Fälle von *Poliomyelitis ant.*, drei diffuse *Poliomyelitiden* mit leichter Beteiligung der weißen Substanz), eine spinale Blasenlähmung. — Aus Gründen der Epidemiologie, des Alters, fehlender Prodrome, der Eigenart und des Verlaufs der Lähmungen erschien eine Einordnung unter die Heine-Medinsche Krankheit nicht den Tatsachen gerecht zu werden. — Der Charakter der Erkrankung zeigte hingegen Analogien zur *Encephalitis epidemica*. Unter Hinweis auf die nicht seltenen Übergänge von *Encephalitis* und *Myelitis* (insbesondere *Poliomyelitis*) „*Encephalomyelitiden*“ sowie auf analoge spinale Erkrankungen der Literatur unserer und der früheren Influenza-Epidemien wird die Vermutung ausgesprochen, daß die mitgeteilten Fälle mit der *Encephalitis*

epidemic eine ätiologische Einheit bilden. — Ein Zusammenhang dieser Erkrankung mit der Influenza wird als sehr wahrscheinlich angenommen. — Es wird schließlich darauf hingewiesen, daß sie nicht geringe Zahl sporadischer Fälle von *Heine-Medinscher* Krankheit bei Erwachsenen, die zuzeiten von Influenza-Epidemien beobachtet wurden, Fälle der mitgeteilten Art gewesen sind. Die Schwierigkeit der Differential-Diagnose könnte ihre Erklärung möglicherweise in der Verwandtschaft der fraglichen Krankheitserreger finden (*Ed. Müller*, *Lebaditi*). — Mancherlei spricht dafür, daß eine nicht geringe Anzahl auch der spontanen *Hämatomyelien* der Literatur akute Myelitiden (*Myelitis apoplectica* *Leyden*) der gleichen Ätiologie gewesen sind. (Eigenbericht.)

Aussprache.

Quensel-Leipzig: Es ist mir aufgefallen, daß unter unseren Fällen gewisse Formen gruppenweise auftreten; so habe ich zuerst auffallenderweise mehrfach myelitische und polyneuritische Formen gesehen, auch eine solche als der *Landry'schen* Paralyse ähnlich beschrieben. Neuerdings sahen wir vorwiegend die Spätformen von Linsenkernerscheinungen und amyostatischen, extrapyramidalen Störungen. Gelegentlich können die Fälle auch dem Erfahrenen recht große Schwierigkeiten bereiten, z. B. gegenüber einem Kleinhirnsabsceß. Aufgefallen ist mir auch in letzter Zeit eine relativ große Zahl von schwer deutbaren Fällen von chronischer Chorea.

Die Feststellungen *Bostroems* kann ich auch insoweit bestätigen, als uns von Patienten direkt angegeben wird, daß die scharfe Einstellung der Aufmerksamkeit die Ausführung bestimmter Bewegungen auch rücksichtlich der Muskelspannung sehr erleichtert. — Auch ungebildete Normale können oft zwei Anforderungen zugleich kaum nachkommen, hören z. B. bei Befragung sofort auf sich auszuziehen. Bemerkenswert ist, daß die günstige *Hyoscynwirkung* (nach unserer Erfahrung übrigens nur momentan und bei subcutaner Anwendung) sich auch auf den psychischen Zustand erstreckt, so daß doch wohl das muskuläre Verhalten und die Fesselung der Aufmerksamkeit von großer Bedeutung für den psychischen Allgemeinzustand sind.

Hähnel-Dresden: Da *Sievert* den Torsionsspasmus als eine seltene Folge der Encephalitis bezeichnet hat, sei auf eine Krankenvorstellung von mir in der *Ges. f. Natur- und Heilkunde* vor 2 Wochen hingewiesen: Ein 42jähriger Kranker, der im Jahre 1920 ein Stadium der Hypokinese, parkinsonartig durchmachte, das sich löste und vor $\frac{1}{2}$ Jahr in eine Hyperkinese überging, diese beschränkte sich auf Rumpf, Becken, Beine und führte zu einem Bilde, das als ein andauernder „Bauchtanz“ am besten zu kennzeichnen ist und zeitweise auch den Gang durch die drehenden, würgenden und bindenden Bewegungen der unteren Körperhälfte schwer beeinträchtigte. Zurzeit ist dieser Zustand in spontaner langsamer Besserung begriffen.

Da Myoklonie bisher unter den Bewegungsstörungen nach Encephalitis wohl noch nicht beschrieben worden ist, möchte ich fragen, ob die von *Sievert* erwähnten 2 Fälle echte myoklonische Zuckungen hatten. Bei einem von mir mit *Bielschowsky* gemeinsam 1915 beschriebenen Fall von echter schwerer Myoklonie fand sich eine olivocerebellare Atrophie ohne Linsenkernveränderungen.

Zu den Ausführungen *Bostroems*: Bei der Ausführung von Handlungen ist nicht nur die richtige Zuordnung der Hilfsbewegungen und die richtige Abstufung der Aufmerksamkeit auf ihre gleichzeitige Ausführung von Wichtigkeit; bedeutsam ist, daß noch die geordnete zeitliche Aufeinanderfolge eine Vorbedingung ist für eine richtige und zielmäßige Handlung. Dieses Moment kann bei den hypokinetischen isoliert gestört sein; eine Handlung (Knopf zuknöpfen,

Krawatte binden, Essen) muß in ihren sämtlichen aufeinanderfolgenden Teilstücken stets von neuem *willkürlich* fortgesetzt werden, sonst bleibt sie unterwegs stecken. Neben der Coordination müssen wir also eine *Postordination* beim Normalen annehmen, deren Bestehen wir dann aus ihrer Störung mit Deutlichkeit erkennen.

Bumke-Leipzig: Auch ich habe beobachtet, wie häufig choreatische Phasen das Bild der Encephalitis lethargica einleiten oder unterbrechen; denn auch in den stuporösen Zustand schiebt sich gelegentlich eine choreatische Bewegungsunruhe für Stunden oder für Tage ein. Noch häufiger scheint die Chorea freilich im Anfang zu sein, und vielleicht werden manche Fälle dieser Art deshalb übersehen, weil die Angehörigen die Bewegungsunruhe auf das Fieber zurückführen und ohne direkte Frage nichts davon berichten.

Auch sonst hat sich das ursprüngliche, heute wieder geschilderte klassische Bild der Encephalitis epidemica im Laufe der Beobachtungszeit sehr wesentlich verschoben. Es gibt ganz andersartige Lokalisationen des Prozesses, die nach der ursprünglichen Darstellung nicht vorkommen sollten. Natürlich ist es im gegenwärtigen Zeitpunkt schwer, hier Grenzen zu ziehen, weil wir gar keinen sicheren Indicator haben, um die Zugehörigkeit des einen oder anderen Falles zu dieser Gruppe zu beweisen oder aber zu negieren. Ich selbst bin geneigt, manche Beobachtungen deshalb zur Encephalitis epidemica zu rechnen, weil das sonst ganz andersartige Krankheitsbild von dem Symptom begleitet oder gefolgt wird, das mir bis jetzt überhaupt das konstanteste zu sein scheint, nämlich von der *Schlaflosigkeit*. So habe ich 1920 einen Fall gesehen, der lediglich aphasische Symptome bot, zu denen nur noch ein Babinski auf der rechten Seite trat. Der Fall war zunächst als Hysterie aufgefaßt worden, zeigte aber im Anfang 1916 Zellen im Liquor (ohne Eiweißvermehrung), so daß auch die Tumordiagnose, die sonst wohl am nächsten gelegen hätte, unwahrscheinlich gemacht wurde. Er ist dann vollkommen geheilt, nur bestand bei dem jungen Mädchen noch lange eine fast nicht zu bekämpfende Agrypnie. Das gleiche Symptom fand sich bei zwei Kindern derselben Familie, von denen das eine an einer sonst typischen spinalen Kinderlähmung (schlafe Lähmung des einen Armes), das andere an einer sehr hoch heraufreichenden Querschnittsmyelitis (spastische Lähmung beider Beine, schlafe Lähmung beider Arme, des einen Facialis, vorübergehende Beteiligung des Atemzentrums) erkrankt war. Beide Kinder schliefen nach monatelangem Verlaufe spontan sogar wie gar nicht. Wiederholt habe ich diese Agrypnie als hysterisch auffassen sehen, und in der Tat mag sie gelegentlich durch psychogene Zutaten kompliziert werden. Man sieht aber auch nicht selten Menschen, die über eine ganz ungewöhnlich hartnäckige Schlaflosigkeit klagen, die sich an eine kurz dauernde fieberhafte Erkrankung, evtl. mit kurzdauernden Sehstörungen, angeschlossen hat, während sonst alles normal geblieben oder geworden ist. — Natürlich ist es schwer, über die Beziehungen solcher Fälle zu der Encephalitis epidemica etwas Sicheres zu sagen. Immerhin lassen derartige Beobachtungen doch daran denken, daß die Schlaflosigkeit auch bei den unzweifelhaft zur Encephalitis epidemica gehörigen Fällen nicht die Folge einer besonderen *Lokalisation*, sondern einer *besonderen* Art des Krankheitsvorganges darstellt. Wir sehen ähnliche Agrypnien ja im Anschluß an manche andere Infektionen (Streptokokkensepsis z. B.) auch auftreten.

Differenzialdiagnostisch scheint mir für derartige ungewöhnliche Fälle die Abgrenzung von gewissen strömischen Formen der multiplen Sklerose und für die ganz abortiv verlaufenden die von den psychogenen Erkrankungen nicht immer ganz leicht zu sein. Hier eröffnet sich übrigens ein sehr interessantes Problem: Manche Kranke werden nicht bloß von anderen für hysterisch gehalten,

sondern sie klagen auch selbst darüber, daß es ihnen an Energie und Willen fehle, und daß sie sich nicht mehr zusammennehmen könnten. Vielleicht könnten uns solche Fälle einmal einen Einblick in die Zusammenhänge geben, die zwischen dem psychologischen Erlebnis des Wollens und den physiologischen Bedingungen des Handelns zweifellos bestehen. Überhaupt werden ja die Beziehungen der heute vorgestellten Zustandsbilder nicht bloß zu den katatonen Bewegungsstörungen (die ja sicherlich auch körperlich, wenn auch nur toxisch bedingt sind), sondern auch zu manchen feineren Formen der Apraxie noch näher studiert werden müssen. Ebenso wäre es lohnens den feineren psychischen Veränderungen nachzugehen, die nach sonstigen Abklingen des Leidens in manchen Fällen zurückbleiben. Ich selbst habe einen Fall schwerer psychomotorischer Hemmung mit depressiven Auffassungen bei einem jungen Mädchen gesehen, die früher psychisch vollkommen gesund gewesen sein soll.

Was die Versuche einer genauen Lokalisation der einzelnen Symptome im Linsenkern usw. angeht, so wird man darin zweifellos sehr vorsichtig vorgehen müssen.

Neisser-Bunzlau: hat im Gegensatz zu *Quensel* von interner Darreichung von Scopolamin gute Wirkungen und zwar durch Jahre hindurch — auf die Versteifung der Paralysis agitans gesehen. Namentlich das dadurch ausgelöste sensible und psychische Unbehagen wird günstig beeinflusst; es genügen meist täglich früh und abends je 2—5 Tropfen einer der für Injektionen üblichen Lösungen von $\frac{1}{2}$ mg auf 1 ccm Wasser zugleich mit 0,01 Morphium.

Lemmer-Jena hat Myoclonie bei Encephalitis in 2 Fällen der Jenaer Klinik beobachtet.

Popper-Prag: Bemerkungen zu *Boestroems* Thesen.

1. Störungen der Automatie bei weitgehendem Erhaltensein der Willkürregulation.

2. Keineswegs nur motorische, sondern auch psychische Momente als Grundlage der postencephalitischen, oft bloß scheinbar motorischen Krankheitsbilder. Katatonie ohne Rigor. Einfluß der Affekte auf die Akinesien; Starrheit unter dem Einfluß von Beunruhigung, Durchbruch der Akinesie bei Schreck-, Schriftstörungen; häufiger bei intelligenten Kranken, bei denen die Schrift mehr automatisch ist. (Klinik Hofr. Pick); Sprachstörungen, besonders Palilalie. — Vorschlag zu therapeutischen Versuchen mit Thymus-Präparaten.

Oehmig-Dresden: Unter 24 akuten schweren Fällen von Encephalitis epidemica fand ich 7 mal geringen Ikterus. Also auch bei der epidemischen Encephalitis lassen sich Beziehungen zwischen Linsenkern- und Lebererkrankungen erkennen, wie sie eben für die *Wilson'sche* Krankheit und die *Strümpellsche* Pseudosklerose nachgewiesen sind. Auch bei der Polioencephalitis anterior superior Wernicke wird gelegentlich Ikterus beobachtet.

Unter den Encephalitispsychosen beobachtete ich auffallend häufig manische Zustandsbilder.

Grund-Halle: Mitteilung einer seit Ende Juni 1921 in Halle aufgetretenen Häufung von Fällen, die das Symptomenbild der Poliomyelitis anterior darbieten (im ganzen 8). Während ein Teil durch Übertragung untereinander zusammenhängt, fehlt für die größte Anzahl jede epidemiologische Aufklärung.

Ein Vorstadium, das als Grippe gedeutet werden könnte, war in den meisten Fällen vorhanden. Trotzdem spricht *Grund* die Fälle als *Heine-Medinsche* Krankheit an und weist auf die Bedeutung dieser, wenn auch bisher nur kleinen Epidemie hin.

Sievert-Pirna (Schlußwort).

Hähnel wird erwidert, daß in 2 Fällen akute myoklonische Zuckungen mit fehlendem Bewegungseffekt beobachtet wurden. Torsionsspasmusähnliche Zu-

stände wurden auch früher im *Maria Anna-Heim* bei zwei Kranken beobachtet, die im Vortrag nicht berücksichtigt wurden, weil nicht aus der Encephalitis-epidemie hervorgegangen.

5. *Werther-Dresden*: Encephalitis myelitis aufgetreten im Frühstadium der Syphilis während der Salvarsanbehandlung, geheilt mit Hg und Salvarsan.

Zwei Fälle von Frühsyphilis, Papeln ohne allgemeines Exanthem, erkrankten inmitten der kombinierten Behandlung an Myelitis mit meningitischem und encephalitischem Einschlag, ein 3. Fall, ebenso im Frühstadium (Primäraffekt mit + WaR.) nach drei Sa-Dosen mit Encephalitis (Somnolenz, Demenz, Ausfallerscheinungen). Alle drei heilten unter Calomelinjektionen und Sa-Behandlung.

Vortragender erörtert die Giftigkeit des Salvarsans. *Reine* Giftigkeit hält er für sehr selten, seltener als angenommen wird, vielmehr die meisten für Salvarsantod gehaltenen Fälle für provozierte syphilitische Erkrankungen. Für Provokation kommen folgende Hypothesen in Betracht: *direkte* Reizung durch zu kleine Sa-Dosen und *Herzheimersche* Ra; *indirekte* Provokation durch plötzliche Virulenzsteigerung der Spirochaeten im Gehirn verursacht durch zu große Krankheitsbereitschaft des Zentralnervensystems im Frühstadium durch ungleiche Wirkung des Sa. auf die Haut- und Hirnspirochaeten und plötzliche Eindämmung der allgemeinen Abwehrkräfte. *Werther* weist auf die bisher wenig anerkannte einfache Encephalitis hin, eine primäre toxische Parenchymnekrose. Sie würde früher für sehr selten gehalten (*Oppenheim*), aber schon von *Erb* vermutet, von *Nonne* im Lehrbuch mit einigen Fällen belegt, von *Nissl* und *Alzheimer* mikroskopisch begründet und neuerdings von *Jacob* bei der Paralyse betont. *Werther* glaubt, daß sie schon im Frühstadium angenommen werden muß, daß die Virulenzsteigerung eine solche Parenchymdegeneration zurfolge habe, oder eine latente steigert und klinisch Hirnschwellungssymptome mache, weist auf leichte encephalitishe Symptome hin, die man im Eruptionsstadium beobachten kann und auf explosive Erkrankungen, die einem paralytischen Anfall verglichen werden können. Die Encephalitis haemorrhagica ist in ihrer Entstehung noch nicht geklärt. Sie kommt *nicht* in Frühfällen vor, bei denen der Wassermann *noch negativ* ist und das Gehirn noch gesund ist und auch *nicht bei Nichtsyphilitischen*, die mit Sa. behandelt wurden. Bei ihr liegt eine Einwirkung auf ein schon krankes Gehirn vor. Die arsenotoxische cerebrale Reaktion, welche *Dreyfus* 1919 von der spirillo-toxischen getrennt hat, kann Vortragender in seinen Fällen nicht anerkennen und hält die Teilung im allgemeinen für willkürlich und den Tatsachen widersprechend. Besonders beweist der Erfolg der antisiphilitischen Behandlung, daß keine arsenotoxische Erkrankung vorgelegen hat. Auch die Sa-Festigkeit der Spirochäten, hervorgerufen durch häufige, zu kleine Dosen, kann bei der Entstehung cerebraler Erkrankungen im Verlaufe einer Kur nicht angenommen werden, weil die Spirochäten auf energische Sa-Verabreichung, besonders bei gleichzeitiger intravenöser und intraspinaler, zugrunde gehen.

Belegung dieser Ansicht durch einen Fall von akuter syphilitischer Meningitis, die am Schlusse einer 8wöchigen Kur mit Hg. und Sa. aufgetreten ist. Es war wöchentlich nur *eine* Dosis Sa. gegeben worden. Heilung durch Verstärkung der Kur in der angegebenen Weise.

Vortragender hält alle diese cerebralen Reaktionen für während der Behandlung aufgetretene Neurorezidive. (Eigenbericht.)

Mittagspause. Fortsetzung 1½2 Uhr. Vorsitz: *Neißer-Bunzlau*.

Ganser schlägt vor, die nächste Jahresversammlung an diejenige des Deutschen Vereins für Psychiatrie anzugliedern oder sie ausfallen zu lassen und sie übernächstes Jahr in Leipzig stattfinden zu lassen, damit soll das 25 jährige Jubelfest gefeiert werden.

Neißer schlägt Annahme des Vorschlags vor, regelt dann die Vortragsfolge.

6. Schob-Dresden: Zur Kenntnis der der *Friedreich'schen* Krankheit ähnlichen Krankheitsbilder (Cerebello-olivare Degeneration, kombiniert mit Degeneration der Hinterstränge).

Patientin mit folgendem Symptomenkomplex: Cerebellarer Gang, Ataxie, Adiadochokinesie, Unsicherheit bei feinen Hantierungen, Zitterschrift, verlangsamte Sprache, Fehlen der Sehnenreflexe. Angeborenes Leiden, keinerlei Familiartät; wahrscheinlich kongenitale Lues. Tod mit 55 Jahren. Anatomisch: makroskopisch hochgradige Atrophie des sonst in seiner Gestalt nicht wesentlich veränderten Kleinhirns. Mikroskopisch: chronisch progressive Degeneration des Kleinhirns vom zentrifugalen Typus (*Bielschowsky*), kombiniert mit Degeneration der Hinterstränge, Degeneration der Oliveen (cerebello-olivare Degeneration, kombiniert mit Degeneration der Hinterstränge). Hemisphären: fast völliges Fehlen der Purkinjezellen, hochgradige Verschmälerung der Molekularschicht, chronisch-progressive Degeneration der Körnerschicht, hochgradige Ersatzglia-wucherung; Erhaltenbleiben der afferenten Fasersysteme, d. i. der leeren Faserkörbe und der parallelen Faserung in der Molekularschicht. Erhaltenbleiben der kleinen Nervenzellen der Molekularschicht (Korbzellen) und der großen Zellen der Körnerschicht. *Wurm* und *Flocke*: Veränderungen gleichartig, aber weniger stark. Noch viel Purkinjezellen vorhanden, aber größtenteils Degenerationsformen: Form- und Lagenveränderungen, die sicher als sekundäre zu betrachten sind. Also: ausgeprägte Bevorzugung der neocerebellaren Abschnitte (Hemisphären) durch den Krankheitsprozeß. *Marklager*: Starke Markausfälle im Vliess des Nucleus dentatus; Hilusfaserung dagegen gut erhalten. *Oblongata*: Ausgesprochene Degeneration der Oliven, besonders in den ventrolateralen Partien. Rückenmark: Unvollständige Degeneration der Hinterstränge. *Demonstration* der wesentlichsten Veränderungen an der Hand von Lichtbildern. Vortragender weist darauf hin, daß nach diesen Befunden klinisch anscheinend nicht progredienten Krankheitsbildern in anatomischer Hinsicht ein durchaus progredienter Prozeß zugrunde liegen kann. Weiter geht Vortragender noch kurz auf die Frage ein, ob die kongenitale Lues im Zentralnervensystem Umänderungen erzeugen kann, die in morphologischer Hinsicht denen gleichen, die sie sonst bei heredo-degenerativen Erkrankungen gefunden werden. (Eigenbericht.)

Diskussion. *Ilberg* besitzt in seiner Sammlung die Präparate eines Hemicephalus, bei dem die zentrifugalen Bahnen des Rückenmarks völlig unentwickelt, während die zentripetalen erhalten sind. In diesem Fall bestand eine starke Asymmetrie des Kleinhirns. Die Hauptolive war auf der kleinen Kleinhirnhälfte voll entwickelt, auf der größeren wesentlich kleiner.

Hähnel: bestätigt die anatomische Übereinstimmung des vorgeführten Falles mit dem von ihm und *Bielschowsky* 1915 veröffentlichten Falle, besonders auch in der Hinsicht, daß die leeren Faserkörbe an der Grenze, der Körnerschicht auf einen Schwund früher vorhandener Purkinjezellen hindeuten. Klinisch war sein Fall kein *reiner Friedreich*, insofern als die Ataxie völlig fehlte, nur die Brady-lalie ausgesprochen war, dafür aber eine Myoklonie bestand; diese trat teils in Form tages- und wochenlanger Daueranfälle auf, zum anderen aber auch in der anfallsfreien Zeit allabendlich vor dem Einschlafen. Die Schwester des Kranken litt an genau der gleichen myoklonischen Störung beim Einschlafen. Die Anatomie der Myoklonie ist noch unklar; *Friedreich* spricht von dynamischen Störungen in den Vorderhornzellen. Allgemein bekannt sind die myoklonieartigen, vereinzelt Zuckungen, die physiologischerweise bei sehr vielen Gesunden im Einschlafen auftreten und bei Nervösen sich störend vermehren können.

Im Wachen müssen hemmende Einflüsse diesen Reizvorgängen entgegenstehen; diese gehen, nach den beschriebenen Krankheitsfällen zu schließen, anscheinend vom Kleinhirn aus und können bei Systemerkrankungen in diesem in Wegfall kommen. Dann wird die physiologische Myoklonie des Einschlafens zum Dauerzustand, zur Krankheit.

Nach den Bemerkungen bei dem heutigen Vortrage von *Sievert* scheint eine solche Veränderung im Kleinhirn-Olivensystem auch als Folge der Encephalitis vorzukommen. Das ist wichtig, da in unseren und *Schob's* Fällen die Stammganglien- und Linsenkerngebiete frei von Veränderungen waren.

Klien fragt an, ob von den cerebello-olivaren Fasern, die um beide Oliven ventral herumlaufenden biretro-pyramidalen Fasern eine vorwiegende Degeneration zeigten, wie es ihm nach dem einen projizierten Bild der Fall zu sein schien. Auf Grund von 3 Fällen von Kleinhirnapoplexie war *Klien* zu dem Resultat gekommen, daß diese biretro-pyramidalen Fasern mindestens vorwiegend zentrifugal leiten und es würde eine besonders starke Degeneration gerade dieser Fasern gut zu dem histologischen Rindenbild in diesem Falle passen, das den Typus einer vorwiegenden Degeneration der zentrifugalen Elemente zeigt.

Schob (Schlußwort): konnte ausgesprochene Degenerationsfelder in den tract. olivocerebellares am Markscheidenbild nicht nachweisen; zur Ausführung der Gliafärbung, die vielleicht in diesem Falle eine genauere Analyse über auf- und absteigende Degenerationsfelder Auskunft hätte geben können, stand leider genügendes Material nicht zur Verfügung. (Vortrag ist mittlerweile in der Allg. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. erschienen.)

7. *Mann*-Dresden: Odontom der Stirn-Siebbeinhöhle mit sekundärer Pneumatocele des Stirnhirns.

Der 25jährige Stellmacher Z. wurde am 17. IX. auf meine Abteilung aufgenommen. Er hatte Juni 1916 eine Granatsplitterverletzung erlitten, ein Splitter war 2 Monate später aus der Haut der Stirn entfernt worden. Seitdem angeblich Kopfschmerzen. Am 19. Juli 1921 plötzlich heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen.

Bei der Aufnahme Kopfschmerzen besonders in der linken Schläfengegend; Druck über den Augen, Gedächtnisschwäche, Schwäche im rechten Arm und Bein. An den Reflexen nichts Pathologisches. Grobe Kraft am rechten Arm und Bein stark herabgesetzt, ebenso Schmerzempfinden und Kältegefühl. Klagen über Vergeßlichkeit.

Wenn Patient den Kopf schüttelt, tritt ein metallisch klingendes, weithin hörbares Plätschergeräusch auf. Im Röntgenbild findet sich in der Gegend des Stirnhirns und weiter nach hinten reichend eine helle Zone. In der Stirn-Siebbein-gegend ein dunkler, unregelmäßig gestalteter Körper, der durch die hintere Stirnhöhlenwand einen Zapfen ins Stirnhirn schiebt.

Die Diagnose wurde auf Grund des Röntgenbildes auf Pneumatocele gestellt, der Tumor in der Stirn als Osteom angesprochen.

Die Operation war besonders dadurch erschwert, daß der ins Stirnhirn reichende Zapfen sich sehr schwer auslösen ließ. Als er schließlich entfernt war, zeigte sich eine große, Luft und Flüssigkeit haltende Höhle, zweifellos der stark erweiterte linke Seitenventrikel. Beim Seitwärtsneigen des Kopfes entleerte sich sehr viel Liquor — etwa 100 g.

Der Tumor selbst bestand aus lauter mehr oder weniger vollständig entwickelten Zähnen verschiedener Art, durch eine homogene Knochenmasse zusammengehalten.

Seit der Operation sind 4 Wochen verflossen. Manche Tage hohes Fieber, reichlicher Liquorabfluß bis vor wenig Tagen. — Ausgang noch unsicher.

Die Hauptbeschwerden sind offenbar erst dann eingetreten, als durch Niesen, Husten oder Schnäuzen die Luft aus der Nase neben dem Knochentumor vorbei in die Gehirnsubstanz bzw. in den linken Seitenventrikel eingepreßt wurde.

Demonstration von Präparaten und Diaposition. (Eigenbericht.)

8. *Niessl v. Mayendorf*: Die halluzinatorischen Zustände der Veranlagten.

Vortragender schildert auf Grund von Beobachtungen eine Reihe von Fällen, die sich bereits über 15 Jahre erstrecken, ein Krankheitsbild, dem seiner Ansicht nach noch nicht die gebührende Sonderstellung zuerkannt wird. Es gibt nach ihm *akut* auftretende halluzinatorische Zustände meist des Gehörs, seltener des Gesichts, in denen die pathologische Veränderung des Bewußtseins sich als Ra. a. d. Sinnestäuschungen darstellen soll. Daher vorübergehende ungemein stark gefühlsbetonte Wahnbildungen mit Neigung zu Gewalttaten auf die Umgebung und zum Selbstmord. Beginn plötzlich und eingeleitet von einem längeren hypochondrischen Prodromalstadium. Die Phase kann ganz kurz sein, sich aber auch über Wochen und Monate erstrecken. Die Sinnestäuschungen treten zurück, ohne völlig zu verschwinden. Sie kehren vereinzelt wieder. Von einer Heilung kann man daher nicht sprechen. Der Ausbruch einer halluzinatorischen Phase läßt sich *nicht* a. eine Gemütsbewegung zurückführen. Die Krankheit kommt weit *häufiger bei Frauen* als bei Männern vor und setzt im Alter von 20—30 Jahren ein. Die Therapie kann nur Symptome beseitigen, vorbeugen, den Kranken in Sicherheit bringen. Wo Gemeingefährlichkeit und Selbstmordneigung: Anstaltsbehandlung. Ein längerer Aufenthalt in einer Irrenanstalt wird, wie bei der Paranoia, schlecht vertragen, da die Patient. lucide, vollständig orientiert sind und nicht die geringste Spur einer Verblödung zeigen.

Von der *Dementia praecox* unterscheidet sich die Krankheit:

1. durch den *Mangel eines allmählichen Fortschreitens*, eines pathologischen Prozesses; es sind eben ausgesprochene Episoden auf dem Boden einer spezifischen Veranlagung;

2. durch den *Mangel* jeder gemüthlichen Verblödung;

3. durch den *Mangel* an Negativismen, Stereotypen, Sprachverwirrtheit.

Von den hysterischen und epileptischen Halluzinosen unterscheiden sich die Zustände durch das Erhaltenbleiben der Orientierung, d. den Mangel hysterischer und epileptischer Stigmata, insbesondere durch das Fehlen hysterischer oder epileptischer Anfälle, durch die Unabhängigkeit ihres Auftretens von psychischen Traumen. Von den episodischen Halluzinosen der Degenerierten, mit welchen die geschilderten Zustände die meiste Verwandtschaft haben, unterscheiden sich dieselben dadurch, daß die von ihnen Befallenen keine körperlichen Degenerationszeichen aufweisen und degenerative psychische Typen wie Kriminalität, Homosexualität, Instabilität des Charakters beinahe nie gefunden werden.

Vortragender gelangte daher zur Überzeugung, daß es sich um *das zeitweise Hervorbrechen einer angeborenen Anlage zum Halluzinieren* handle, welche *neben* jener angeborenen Geistesverfassung besteht, die wir als Degeneration zu bezeichnen pflegen. (Eigenbericht.)

Aussprache.

Popper verweist auf Zusammenhänge mit dem von ihm beschriebenen schizophren-schizoiden Reaktionstypus. Unter den Anlagefaktoren kommen bestimmt wohl auch Rassenmomente in Betracht. Prinzipielle Beziehungen bestehen wohl auch für halluzinatorischen Namensanruf. *M. Löwys*.

Bumke-Leipzig: Ich glaube, daß der Herr Vortragende uns den Beweis, daß seine Fälle weder durch exogene Schädlichkeiten, noch psychogen bedingt, noch Verlaufsphasen des manisch-depressiven Irreseins oder der *Dementia praecox* gewesen sind, schuldig geblieben ist.

Nissl v. Mayendorff (Schlußwort): Herrn *Bumke* erwidere ich, daß zwar ein einziges Symptom alleinstehend keine Krankheit darstellt, aber im Geisteszustand der Halluzinanten die Halluzination ganz zweifellos im Mittelpunkt desselben steht und als Agent provocateur die Begleiterscheinungen hervorruft. An das manisch-depressive Irresein kann gar nicht gedacht werden, denn einmal waren die Kranken weder manisch noch depressiv, und dann traten die halluzinatorischen Zustände nicht in bestimmten Perioden auf. Daß die Zustände nicht psychogen bedingt waren, habe ich hervorgehoben. Schizophrene Reaktionen sind mir ein unklarer und mehrdeutiger Begriff. Im Grunde genommen deckt sich der psychologische Begriff der Schizophrenie *Bleulers* mit dem psychologischen Begriff der Amentia *Meynerts*. Jede Bedeutung würde ich den körperlichen Deg.-Zeichen nicht absprechen, insbesondere wenn mehrere gleichzeitig an demselben Individuum zur Beobachtung kommen.

Eine Verwechslung mit „geheilten Fällen“ von Dementia praecox ist deshalb ausgeschlossen, weil die Kranken eben nicht geheilt sind, keine Krankheitseinsicht haben und kein einziges Symptom, wie etwa Verblödung, darbieten, welches für Dementia praecox charakteristisch ist. (Eigenbericht.)

9. Frl. *Reichmann-Weißer Hirsch*: Zur Psychopathologie der Asthma bronchiale.

Aussprache.

Neisser weist darauf hin, daß schon *Meynert* die von der Vortragenden geschilderten Beziehungen bekannt waren.

Mann: Es ist sehr zu begrüßen, daß Frl. *Reichmann* in eingehender Betrachtung die psychischen Komponente des Asthma einmal betont hat. Wer, wie *Mann*, sich über 30 Jahre mit Asthmatherapie beschäftigt hat, dem ist das nichts Neues. Die Wirksamkeit aber aller mit großer Emphase empfohlener Asthmamittel ist nur auf Grund dieser psychischen Momente zu verstehen. Auch die spezialistischen Eingriffe vom Brennen bis zur endobronchialen Asthmabehandlung gehören mit in das Gebiet der psychischen Behandlung. Immerhin steht soviel fest, daß in einer großen Reihe von Fällen der Chemismus im Körper auch eine große Rolle spielt, sonst könnte ich mir die große Wirkung von Calcium einerseits und Adrenalin andererseits nicht erklären.

Frl. *Reichmann* (Schlußwort).

10. *Bumke*-Leipzig: *Psychologie und Psychiatrie*. (Der Vortrag ist in der klinischen Wochenschrift abgedruckt worden.)

11. *Spaar*-Sonnenstein: Die arteriosklerotische Seelenstörung und ihre differentialdiagnostische Beziehung zur Paralyse.

An Hand des der Landesanstalt Sonnenstein zur Verfügung stehenden Materials wird bestätigt ein gewisser Einfluß der Familienanlage, des Alkohols und Nicotinabusus auf die Entstehung der rein arteriosklerotischen Seelenstörung. In 60% der Fälle der Landesanstalt Sonnenstein begann das Leiden allmählich, die übrigen 40% zeigten plötzlichen Beginn. *Spaar* kennzeichnet dann die einzelnen Formen des arteriosklerotischen Irreseins, beleuchtet die Frage der Differentialdiagnose zw. art. Irresein und Paralyse, weist kurz auf die auffallend häufige Störung der Motilität extrapyramidaler Art bei Hirnarteriosklerose und ihren wahrscheinlichen Sitz in den zentralen Ganglien — wie es *Sterz* schon beschrieben hat — hin. (Der Vortrag erscheint ausführlicher an anderer Stelle.)

12. *Berlit*-Sonnenstein: Einige geheilte bzw. weitgehend gebesserte Fälle von Katatonie.

Vortragender weist kurz auf die divergierenden Ansichten betr. der Heilbarkeit der katatonischen Erkrankungen hin und fordert bei Berichten über Katatonikerheilungen, daß der Verfasser stets angibt, was er unter „Heilung“

versteht (wissenschaftliche, praktische bzw. soziale). Er betont, daß es für den Anstaltsarzt, der vom Publikum immer wieder Fragen nach dem Ausgang vorgelegt erhält, in erster Linie nicht auf die wissenschaftliche, sondern auf eine „praktische Heilung“ ankomme und warnt vor übereilten prognostischen Entscheidungen, besonders im Hinblick auf das Rechtsverfahren (z. B. § 1569 BGB. u. ä.). An der Hand von 8 selbst beobachteten und katamnestisch verfolgten weiblichen Fällen aus den Jahren 1914—1920 wird gezeigt, wie gute Resultate Erkrankungen mit schwerem katatonen Symptomenkomplex (Heilung bzw. weitgehendste Besserung) bieten können und wie zurückhaltend man daher bei Stellung der Prognose sein muß. Die Differentialdiagnose der Fälle wird kurz berücksichtigt. (Eigenbericht).

Aussprache.

Neisser-Bunzlau hält es für sehr dankenswert, daß Kasuistik solcher Fälle erfolgte; die günstige Kahlbaumsche Prognose hat nicht aufrecht erhalten werden können, die Ansicht, daß Katatonie eine Unterart der Dementia praecox sei, ist über das Ziel hinausgeschossen; besser ist die Bezeichnung „katatonischer Symptomenkomplex“. Neisser ist der Ansicht, daß Fälle, wie die des Vortragenden nicht gar zu selten sind, besonders die feineren Formen des psych. Negativismus sind sehr interessant, besonders bei Pat. außerhalb der Anstalt.

13. Klarfeld-Leipzig: Zur Frage nach der Pathogenese der Paralyse. (Vortrag erscheint in der Zeitschr. f. d. ges. Neurol u. Psychiatr.)

Neisser-Bunzlau (Schlußwort):

Nach der Sitzung fand abends ein gemeinschaftliches Essen statt im kleinen Saale der Dresdener Kaufmannschaft, das eine große Anzahl Kollegen mit ihren Damen auf ein paar freundliche Stunden vereinte.

Bücherbesprechungen.

Alfred Storik, August Strindberg im Lichte seiner Selbstbiographie. Eine psychopathologische Persönlichkeitsanalyse. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. 111 S. München und Wiesbaden, J. F. Bergmann, 1921.

Gestützt auf die in den autobiographischen Werken Strindbergs niedergelegten Selbstschilderungen versucht Verfasser die Persönlichkeit und die Psychose des Dichters unter psychopathologischen Gesichtspunkten zu analysieren. Nach der Schilderung der ursprünglichen Persönlichkeit wird die innere Entwicklung bis zur Psychose dargestellt, die Bedeutung des Liebeserlebens hervorgehoben. Eine eingehende Analyse erfährt die schizophrene Psychose. Der vorliegende Krankheitsfall zeigt aber starke Abweichungen von den Schizophrenieformen der Kliniken. Selbst auf den Höhepunkten der Psychose bleibt eine ungewöhnliche Fähigkeit der Selbstbeobachtung. „Die Persönlichkeit zeigt große tiefe Spaltungen, aber es kommt nicht zum Zerfall derselben.“ Es ist nicht recht einzusehen, weshalb die bei Strindberg vorhandenen psychischen Störungen der Schizophrenie zugereicht werden. Der ganzen Selbstschilderung nach scheint es sich vielmehr um eine Paranoia gehandelt zu haben. (Ref.) S.

Lothar Entres, Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. Mit 2 Tafeln, 1 Textabbildung und 18 Stammbäumen. III. Band aus Studien über Vererbung und Entstehung geistiger Störungen. Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie. H. 27. Berlin, Julius Springer, 1921.

Verfasser stützt sich in seiner Monographie auf 15 Beobachtungen und bringt 18 Stammbäume von Choreafamilien. Er erörtert die Beziehungen zwischen Epilepsie und Chorea. Ein innerer erbgenetischer Zusammenhang zwischen genuiner Epilepsie und *Huntingtonscher* Chorea besteht wahrscheinlich nicht. Den Erbliehkeitsverhältnissen ist der breiteste Raum gewidmet. Die *Huntingtonsche* Chorea vererbt sich stets in direkter Linie. Die Nachkommenschaft gesund gebliebener Familienmitglieder ist dauernd von der Krankheit verschont. Die Erkrankung folgt also im Erbgang dem Gesetz der *Darwinschen* Vererbung. Das Kapitel über den pathologisch-anatomischen Befund ist durch die neueren Arbeiten lange überholt.

Als Vorbeugung käme in Betracht die Erzeugung von Individuen mit der infausten Erbanlage zu verhindern. Aus rassehygienischen Gründen müßten durch Gesetz Kinder von Choreatischen abgehalten werden, sich zu verheiraten oder Kinder zu erzeugen. Unter Umständen wäre die Frage der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft zu erörtern. S.

Carl Posner, Rudolf Virchow. Mit einem Bildnis Virchows. 3. Auflage, Meister der Heilkunde, Bd. I. Wien, Berlin, Leipzig, München, Nikola-Verlag, 1921.

Die Sammlung „Meister der Heilkunde“ kann wohl kaum würdiger eröffnet werden als mit einer Darstellung des Lebensganges und des Lebenswerkes von Rudolf Virchow, wie sie uns der erste Band in einer glänzend geschriebenen kurzen biographischen Würdigung aus der Feder *Carl Posners* bringt. Auch der Nichtarzt wird das Buch mit Genuß lesen. S.

E. Stern, Die krankhaften Erscheinungen des Seelenlebens. Allgemeine Psychopathologie. Aus Natur und Geisteswelt. Leipzig-Berlin, B. G. Teubner, 1921.

Eine sehr brauchbare allgemeinverständliche Darstellung der Psychopathologie. Bei dem großen Interesse, welches heute für psychologische und psychopathologische Studien herrscht, wird die Schrift sehr willkommen sein und sich viele Freunde erwerben. Ein Register würde ihren Wert noch erhöhen. S.

Bericht über die Fortschritte der Psychoanalyse in den Jahren 1914—1919.

Beihefte der Internationalen Zeitschrift für Psychoanalyse 1921, Nr. 3. Leipzig-Wien-Zürich, Internationaler Psychoanalytischer Verlag.

Trotz der großen Schwierigkeiten infolge der Kriegsjahre hat die Schriftleitung (*Rank-Wien*) sich bemüht eine möglichst genaue systematische Übersicht über die psychoanalytische oder der Analyse nahestehenden Veröffentlichungen aus den Jahren 1914—1919 zu geben. In einer besonderen Rubrik werden die „Abhandlungen über normal-psychologische Grenzfragen“ und die „Soziologie“ zusammengestellt. Die Religionpsychologie ist um die Literatur über „Mystik und Okkultismus“ vermehrt. Auch die fremdsprachliche Literatur findet in ausgedehnter Weise Berücksichtigung. Sehr gewinnen würde der Bericht durch Beifügung eines Namen- und Sachregisters. S.

Sigm. Freud, Jenseits des Lustprinzips. 2. durchgesehene Auflage. Leipzig-Wien-Zürich, Internationaler Psychoanalytischer Verlag, 1921.

Der Ablauf der seelischen Vorgänge wird nach der psychoanalytischen Theorie durch das Lustprinzip reguliert in der Weise, daß der Ablauf durch eine unlustvolle Spannung angeregt wird und dann eine solche Richtung einschlägt, daß sein Endergebnis mit einer Herabsetzung dieser Spannung, also mit einer Vermeidung von Unlust oder Erzeugung von Lust zusammenfällt. Das Lustprinzip ist als eine im Dienste einer Funktion stehende Tendenz aufzufassen, der es zufällt, den seelischen Apparat überhaupt erregungslos zu machen, oder den Betrag der Erregung in ihm konstant oder möglichst niedrig zu erhalten. S.

Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie. Herausgegeben von *Hartmann, Mayer, Obersteiner, Pick, Wagner-Jauregg*, redigiert von *Marburg und Raimann*. 41. Bd, 1. H. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1921.

Das Heft enthält beachtenswerte Arbeiten von *H. Kahle*. „Zur Kenntnis der Narkolepsie“. Bei der Narkolepsie handelt es sich um eine abnorme Ermüdbarkeit des Großhirns, verursacht durch eine auf konstitutioneller Basis beruhenden narkoleptischen Reaktionsfähigkeit. Die Blutdrüsen spielen dabei eine wichtige Rolle. Die zweite Arbeit von *H. Zweig* bringt Studien zur vergleichenden Anatomie des zentralen Höhlengraus bei den Wirbeltieren. Sie befaßt sich mit der Lokalisation der glatten Muskulatur des Auges.

E. Herzog beschäftigt sich mit „Epilepsie und Krieg“. Beim Zustandekommen der Epilepsie spielen außenliegende Momente eine untergeordnete Rolle. Die schädigenden Nerveneinflüsse des Krieges können in vielen Fällen nur zur intensiveren Ausprägung der epileptisch-neurotischen und psychopathologischen Äußerungen führen.

Aurel Jalcowitz in der Abhandlung „Zur Kenntnis der peripheren Facialislähmung mit besonderer Berücksichtigung der vegetativen Störungen“ bringt Beobachtungen über Sekretionsstörungen bei Facialislähmung.

Die Arbeit von *G. Mingazzini* „Beitrag zum Studium des Verlaufes einiger Bahnen des Zentralnervensystems des Cynocephalus papias“ bringt wichtige Ergebnisse zur Chronologie der Myelinisierung einiger zentraler Leitungsbahnen

beim Affen und hebt die Homologie zwischen der Morphologie des menschlichen Nervensystems und der anderen Primaten hervor.

Karplus in der Abhandlung „Über organische Veränderungen des Zentralnervensystems als Spätfolge eines Traumas (nebst Bemerkungen über deren Verhältnis zu funktionellen Störungen)“ teilt eine interessante Beobachtung mit, wo aus der anfangs rein nervösen Erkrankung unter dem Bilde einer Zitterneurose nach Trauma ein organisches Leiden sich entwickelt, das als Spätmalacie angesprochen werden muß. S.

Arbeiten aus dem Neurologischen Institute von Obersteiner und Marburg. XXIII. Bd. 2. H. Mit 50 Abbildungen im Text. Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1921.

Eugen Pollak bringt wichtige Beiträge zur experimentellen Encephalitis.

Meakoto Saito befaßt sich mit der Pathologie des Plexus chorioideus (Hydrocephalus, Tumor, Meningitis, Encephalitis). Der Hydrocephalus ist nicht immer Ausdruck einer entzündlichen Veränderung des Plexus und Ependyms und dort, wo Entzündungen auftreten, entwickelt sich nicht immer Hydrocephalus. Den inneren Zellvorgängen in den Epithelien ist erhöhte Aufmerksamkeit zuzuwenden.

Von *C. A. Spiegel* in einer Arbeit „Über physikalische Zustandsänderungen am Nervensystem“ wird über interessante Beobachtungen berichtet ausgehend von der Doppelbrechung der normalen Nerven. Änderungen der Doppelbrechung sind der optische Ausdruck für Änderungen der normalerweise in der Myelinscheide herrschenden, normal zur Längsachse des Nerven gerichteten Druckkräfte.

Ant. Pekelský bringt in seinen beiden Beobachtungen einen Beitrag „Zur Pathologie der Anencephalie“.

E. Sternschein hat die Veränderungen untersucht am „Ganglion cervicale supremum mit prä- und postganglionärer Durchschneidung“.

Ivan Syk berichtet „Über einige Kerne in der Gegend des Lateralrecessus beim Orang-Utan“.

Otto Marburg bringt wichtigen Beitrag „Zur Kenntnis der neuroepithelialen Geschwülste (Blastoma ependymale). S.

Die Frankfurter Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkranke.

Von

Prof. Raecke, Frankfurt a. M.

(Eingegangen am 3. April 1922.)

Zahlreiche Anfragen über Einrichtung und Aufgabenkreis einer Fürsorgestelle für Geisteskranke und Psychopathen, die mir in den letzten Monaten aus Psychiaterkreisen zugegangen sind, lassen es mir zweckmäßig erscheinen, schon jetzt einen vorläufigen Bericht über die gemachten Erfahrungen zu veröffentlichen, obgleich unsere eigenen Anschauungen noch im Flusse begriffen sind, und die Organisation der hiesigen Stelle kaum vor Jahresfrist zum vorläufigen Abschlusse gebracht sein dürfte. Vielleicht gelingt es heute dennoch, bei dem augenscheinlich vorhandenen großen Interesse für dieses Gebiet sozialärztlicher Betätigung, einen allgemeineren Gedankenaustausch und Mitteilung des anderwärts Erreichten oder Erstrebten anzubahnen. Es wäre das um so mehr zu begrüßen, weil zugleich mit den praktischen Wünschen wissenschaftlich-theoretische sich vereinigen lassen.

Die Psychiatrie auf der heutigen Höhe ihrer Entwicklung hat nicht nur die Lehre von den ausgesprochenen Geisteskrankheiten und ihrer Behandlung zum Gegenstande, sondern auch die Erforschung aller seelischen Abwegigkeiten überhaupt, ihrer Ursachen und der Art ihrer Rückwirkung auf die Umgebung. Diese gewaltige Erweiterung und immer wachsende Bedeutung eines früher eng begrenzten Nebenfaches medizinischer Wissenschaft bringt es notwendig mit sich, daß eine Teilung des übergroßen Arbeitsgebietes allmählich durchgeführt werden muß in 1. *klinische* Psychiatrie und 2. angewandte oder, besser gesagt, *soziale* Psychiatrie. Von ihnen hat sich die klinische Psychiatrie nach wie vor in erster Linie mit dem *einzelnen* geistig Abnormen in der Anstalt zu beschäftigen, wo er, losgelöst von seiner gewohnten Umwelt, als isoliertes Objekt der Untersuchung entgegentritt. Hier werden mit allen Mitteln der Krankenhausbeobachtung seine mannigfachen pathologischen Abweichungen festgestellt und analysiert, ihre Entstehungsweise erschlossen, Diagnose und Prognose erwogen und die zweckmäßigste Behandlung bestimmt.

Ganz anders würde die Aufgabe einer *sozialen* Psychiatrie zu lauten haben: Grundsätzlich wäre die Hauptaufmerksamkeit auf die ge-

samen Beziehungen zwischen dem geistig Abwegigen und seiner speziellen Umwelt zu richten, also auf seine Beziehungen zu Rasse, Familie, Schule, Beruf, Rechtspflege, öffentlichem Leben (auch zu Religion, Kunst, Literatur, Wissenschaft usw.). Ferner würden sich als weitaus wichtiger, als die ausgesprochen Geisteskranken, wie sie für die klinische Forschung von vorwiegendem Interesse sind, immer die sogenannten psychopathischen Grenzfälle erweisen, weil sie zahlreicher sind als jene, leichter verkannt werden und nicht den Konnex mit den Gesunden verlieren. Bei ihnen bedingt die Disharmonie der Veranlagung eine unzulängliche psychische Entwicklung mit Unfähigkeit, sich reibungslos in das Gesellschaftsleben einzufügen, und Neigung zu reaktiver Entstehung seelischer Ausnahmezustände. Dennoch gelangen sie in der Regel nur vereinzelt, aus besonderem äußeren Anlaß und daher mehr vorübergehend in eine psychiatrische Anstalt, so daß die dortige klinische Beobachtung lediglich Ausschnitte aus dem gesamten Krankheitsbilde zu gewinnen vermag. Erst bei allgemeiner Ausdehnung der öffentlichen Fürsorge auch auf die außerhalb der Anstalten existierenden psychisch Abnormen wird es allmählich gelingen, eine so ausreichende Kenntnis von ihnen zu erlangen, als ihrer täglich mehr und mehr hervortretenden Bedeutung für unser Kulturleben einigermaßen entspricht.

Das wäre die wissenschaftliche Aufgabe der öffentlichen Fürsorgestellen für Gemüts- und Nervenkranken, die nicht einfach von den bisherigen psychiatrischen Instituten nebenher übernommen werden kann. Bloße Angliederung von Polikliniken an die Anstalten bleibt angesichts der instinktiven Abneigung der meisten Psychopathen gegen den Irrenarzt ein Schlag ins Wasser und wird nie die anzustrebende Überwachung und Beratung im großen erzielen lassen, mag schon gelegentlich der eine oder der andere Patient sich wegen seiner nervösen Beschwerden und Verstimmungen freiwillig in der Anstalt Rat und Hilfe suchen. Dagegen steht zu erwarten, daß eine entsprechend eingerichtete unabhängige Beratungsstelle für geistig Abnorme ganz anderen Zulauf aus Psychopathenkreisen findet und dann im Laufe der Zeit die brauchbarsten Bausteine zur Schaffung einer umfassenden Lehre von den psychischen Grenzzuständen und ihren Beziehungen zur Umwelt liefern mag. Die dadurch erlangten theoretischen Einsichten würden ihrerseits wiederum wertvolle Richtlinien für den weiteren Ausbau praktischer Fürsorge an die Hand geben, so daß sich offenbar wissenschaftliche und soziale Aufgaben der Psychopathenpflege unlösbar verketteten, und die Fürsorgestellen für Gemüts- und Nervenkranken sich unschwer zu Forschungsinstituten für soziale Psychiatrie ausbauen ließen.

Nun ist zweifellos gerade die heutige Zeit allen derartigen Schöpfungen besonders günstig, indem die ganze innerpolitische Entwicklung darauf hindrängt. Zwei Gesichtspunkte sind hier hauptsächlich von

Bedeutung: Einmal hat die auffallend starke Beteiligung von Psychopathen an allen Unruhen und Putschen der letzten Jahre, und zwar auch in führender Stellung, unseren Regierenden die Augen geöffnet über die hohe Gefährlichkeit dieses Volksbestandteils und über die Notwendigkeit, irgendwelche Maßnahmen zu seiner Beruhigung und möglichststen Unschädlichmachung zu ergreifen. Aus solcher Erkenntnis heraus ist ja der zunächst vielfach mißverstandene Erlass des preußischen Ministers für Volkswohlfahrt vom 2. September 1920 zustande gekommen, welcher anregt, im Anschluß an die Kreiswohlfahrtsämter überall Fürsorgestellen für nervöse und seelische Kranke einzurichten, räumlich streng getrennt von den Irrenanstalten und in Zusammenarbeit mit den bereits tätigen Fürsorgebeamten, Lehrern, Ärzten und sonstigen sachverständigen Personen. Ferner ist in einem 2. Erlass vom 8. November 1921 als Ergebnis einer Rundfrage die Forderung gefolgt, daß eine umfassende Psychopathenfürsorge sich in gesonderte Einrichtungen für Großstadt und Land (einschließlich Kleinstadt) zu gliedern habe: In Großstädten bestehe die Notwendigkeit täglicher Anwesenheit eines Facharztes in der zu schaffenden Fürsorgestelle und spezieller Ausbildung der angestellten Laien durch psychiatrische Kurse. Dagegen ließen sich auf dem Lande die bereits vorhandenen Wohlfahrtseinrichtungen entsprechend ausbauen ohne Gründung besonderer Fürsorgestellen. Schon allein derartige Regierungsforderungen müßten unseren oben vorgetragenen Wünschen mächtigen Nachdruck verleihen. Doch hierzu tritt überdies als nicht minder kräftige Förderung eine zweite Erwägung finanzieller Natur.

Unleugbar nötigt uns die erschreckende Verarmung Deutschlands, auf alle nur erdenklichen Mittel zu sinnen, um die von der Irrenfürsorge der Allgemeinheit aufgebürdeten unproduktiven Lasten herabzusetzen oder doch wenigstens nicht noch höher anschwellen zu lassen. Vor allem sind notgedrungen Neubauten von Irrenanstalten zu vermeiden! Bis zum Kriege war unsere deutsche Irrenpflege ziemlich einseitig vom Kasernierungsgedanken beherrscht und der Begriff Anstaltsbedürftigkeit wurde oft reichlich weit gefaßt. Die glänzende Entwicklung der öffentlichen Heil- und Pflegeanstalten ließ allgemein die Überzeugung entstehen, daß in ihnen am besten für Geistesgestörte gesorgt sei, und daß auch die an sich harmlosen und weniger aufsichtsbedürftigen chronischen Fälle dort am bequemsten vor der Gefahr der Verwahrlosung behütet würden. Man darf geradezu sagen, daß jahrzehntelang Behörden, Ärzte und Publikum systematisch an die Vorstellung gewöhnt worden sind, der Geisteskranke gehöre vor allen Dingen einmal in die Anstalt und zwar so früh, als irgend möglich. Die Behauptung, daß mit der Schnelligkeit der Aufnahme die Aussichten der Genesung wüchsen, ja daß mancher Fall lediglich durch Versäumen des richtigen Zeitpunkts

der Aufnahme unheilbar geworden sei, ward in aufklärenden Schriften unterschiedslos auf die verschiedensten Psychosen angewandt, mochten sie nun exogener oder endogener Natur sein. Endlich wurde begreiflicherweise Kreisärzten und Polizei, zumal in den Großstädten, die Überwachung Geistesgestörter leicht lästig und neben dem Heilgedanken trieb auch der Wunsch, die Allgemeinheit vor jeder möglichen Bedrohung durch psychotische Verkehrtheiten zu schützen, die Sicherheitsorgane dazu an, die Anstaltsunterbringung grundsätzlich zu fördern, die Entlassung hingegen zu hemmen.

Freilich lehrten die Erfahrungen anderer Länder, wie z. B. Schottlands und Belgiens, welche möglichst an Stelle der Kasernierung die familiäre Verpflegung zu setzen strebten, daß Unterbringung in der Heil- und Pflegeanstalt nur in einem Bruchteil der Fälle unvermeidlich ist und sogar da manchmal bloß für einen verhältnismäßig kurzen Zeitraum. Die mehrfachen lokalen Nachahmungen derartiger Familienpflege in Deutschland fielen fast durchweg höchst zufriedenstellend aus. Es schien lediglich darauf anzukommen, daß sie möglichst auf dem Lande und bei einer zur Pflege von Geisteskranken geeigneten Bevölkerung oder in Pflegerfamilien und immer unter der erforderlichen ärztlichen Kontrolle vorgenommen wurden. Dann aber gewannen die verschiedensten Beobachter den Eindruck, daß die Familienpflege der Kasernierung in ihrer günstigen Beeinflussung chronisch Verblörender entschieden überlegen sei, indem sie die Rückgewinnung von Interesse für die Umgebung und von Initiative fördere. Dieser Umstand und die Erfahrung, daß manche negativistische Katatoniker, die in der Anstalt rasch zu verblöden schienen, nach ihrer ärztlich widerratenen Abholung sich überraschend schnell daheim besserten, führten noch vor dem Kriege dazu, daß manche Psychiater die Frühentlassung als ein wichtiges Behandlungsmittel schätzen lernten. Am weitesten ist wohl in dieser Richtung die *Bleulersche* Schule gegangen. Andererseits begann man gegen den Unfug zu protestieren, daß harmlose Senile und Arteriosklerotiker lediglich, weil es ihnen zu Hause an genügender Pflege mangelte, in immer wachsender Zahl von allen Seiten her in entfernte Anstalten abtransportiert und hier in kostspieligen Gebäuden angesammelt wurden.

Immer zahlreicher, immer riesenhafter in den Ausmaßen und immer luxuriöser wurden die Anstaltsbauten, immer stärker ihre Belegung. In der Rheinprovinz z. B. hatte die Ziffer der Anstaltsinsassen 1894 noch 1,3 auf tausend Köpfe der Bevölkerung betragen, 1911 bereits 2 auf 1000, und gefordert wurde vor dem Kriege Bereitstellung von 3 Anstaltsplätzen auf je 1000 Einwohner. Gegen diese Überspannung des Kasernierungsgedankens, welche die Lehren *Griesingers* in den Wind schlug, habe ich schon 1914 gleich manchen anderen Autoren Einspruch erhoben. Heute sollte es jedem klar sein, daß jener Weg nicht mehr gangbar ist.

Wir müssen da entschieden umzulernen suchen. Freilich dürften die Zeitumstände heute einem großzügigen Ausbau der Familienpflege, etwa nach schottischem Muster, ebenso wenig günstig sein. Wohnungsnot und Teuerung auf der einen Seite, Zunahme des ländlichen Wohlstandes mit Abneigung gegen Aufnahme beschränkt arbeitsfähiger Pfleglinge auf der anderen Seite werden die Unterbringung zahlreicher Kranker in Bauernfamilien zu erträglichen Sätzen stark erschweren, ja vielfach völlig verhindern. Den einzigen vielleicht brauchbaren Ausweg könnte die von *Kolb* vorgeschlagene und in Nürnberg geübte Unterbringung in der eigenen Familie bilden. Das heißt aber im Grunde nichts anderes, als was bereits oben betont worden ist, daß wir den Kasernierungsgedanken zurückdämmen und systematisch darauf ausgehen sollten, die Geisteskranken, soweit es ihr Gesundheitszustand und die öffentliche Sicherheit nur irgend gestatten, in häuslicher Pflege zu belassen, oder aber sie möglichst bald derselben wieder zuzuführen. In Betracht kommen da hauptsächlich schleichend entwickelte Hebephrenien ohne stärkere Erregung und Katatonien nach Ablauf des akuten Schubes bis zum Einsetzen einer neuen Exacerbation, ferner Paranoide ohne aggressive Tendenzen, demente Paralytiker, Arteriosklerotiker, Senile. Voraussetzung ist natürlich ihre fortlaufende Überwachung und Beratung durch einen Facharzt. Auch diese zweite sehr wichtige Aufgabe, welche der Allgemeinheit große Summen für die teure Anstaltsverpflegung, für Erweiterungsbauten usw. ersparen soll, vermag die Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkranke zu übernehmen. So werden Psychopathen und Geisteskranke eine für viele Fälle ausreichende psychiatrische extramurale Versorgung durch Fürsorge-Ärzte finden. Indem durch ihr Eingreifen der Herausbildung bedenklicher Mißstände in der Umgebung der Patienten rechtzeitig vorgebeugt wird, diese selbst aber Zuspruch und Behandlung wie ihre verängstigten Angehörigen Rat und Hilfe finden, während Anwohner und Polizei sehen, daß es nicht an Aufsicht mangelt, gelingt es, solchen „Familienschutz“ selbst längere Zeit, ja gelegentlich dauernd durchzuführen und die Anstaltsaufnahmen entsprechend hinauszuschieben oder ganz zu vermeiden.

In ähnlicher Weise läßt sich bei Bieten von Schutzaufsicht durch die Fürsorgestellen die Entlassung mancher der früher als „gemeingefährlich“ eingelieferten Kranken aus den Anstalten zweckmäßig beschleunigen. Denn Staatsanwalt und Polizei tragen weniger Bedenken und die Angehörigen sind bereitwilliger, sobald fachärztliche Aufsicht außerhalb der Anstalt (noch dazu kostenlos!) gewährleistet werden kann. Heute ist es eine immer wiederkehrende Klage vieler Anstaltsleiter, daß sich der Entlassung mit Defekt „geheilte“ Patienten ebenso wie mancher „ungeheilte“, aber harmlos ruhiger Insassen nur die eine Schwierigkeit entgegenstellt, daß sie kein Heim haben, das sie aufnehmen will. Die

ersteren könnten bei geeigneter Leitung sogar Arbeit verrichten und ihren Unterhalt sich verdienen, aber sie sind, zumal bei den heutigen schwierigen Zeitläuften, außerstande, sich selbst mit Erfolg nach passender Beschäftigung und nach Wohn- und Speisegelegenheit umzutun. Sie sind keine Vollmenschen mehr, erwerbsbeschränkt, ohne hinreichende Initiative und Ausdauer, zu willensschwach, um ganz auf sich allein gestellt, den Kampf ums Dasein mit Aussicht auf Erfolg aufzunehmen. Streckt sich ihnen dagegen bei der Entlassung eine helfende Hand entgegen, welche ihnen über die ersten Schwierigkeiten weghilft und auch für die Zukunft schützend über ihnen gehalten wird, so erweisen sie sich wohl fähig, sich in der Freiheit ohne Konflikte zu halten.

Früher haben die verschiedenen privaten Irrenhilfsvereine durch ihre ehrenamtlichen Vertrauensmänner solche Unterstützung den entlassenen Geisteskranken zu bieten gesucht und oft Hervorragendes, zumal in ländlichen Verhältnissen, geleistet. Dennoch steht es außer Frage, daß öffentliche Fürsorgestellen, die über ganz andere Mittel und Möglichkeiten verfügen, deren Beamte zugleich Sammelvormundschaften und -Pfleger übernehmen, noch sehr viel intensivere Schutzaufsichtsarbeit zu leisten imstande sein werden. Auch ist zu erwägen, daß die Anstaltsleiter sich mancher Bedenken in der Auswahl ihrer Entlassungskandidaten ent schlagen können, falls sie wissen, daß dieselben nach ihrem Austritt doch wieder unter eine gewisse fachärztliche Aufsicht gelangen. So wird durch die Schaffung von Fürsorgestellen in mehr als einer Richtung die Entlassungsmöglichkeit gesteigert; es ist damit gewissermaßen die Schleuse geöffnet, um eine Reihe in der Anstalt gestrandeter Existenzen wieder hinauszulassen ins freischaffende und damit allein lebenswerte Leben. Es wird also zugleich ein Gebot der Menschlichkeit erfüllt und eine Forderung der Sparsamkeit.

Demnach haben wir als Aufgabenbereich der Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkranken in einer Großstadt festgelegt: 1. Wissenschaftliche Erforschung der Beziehungen Geisteskranker zu ihrer gesamten Umgebung (Einwirkung und Rückwirkung), sowie nähere Erkenntnis der psychopathischen Grenzzustände. 2. Psychopathenüberwachung und Kontrolle familiär verpflegter Geisteskranker. 3. Entlastung der Irrenanstalten durch Vermeidung unnötiger Aufnahmen und vor allem durch Beschleunigung der Entlassungen. Bei konsequentem Vorgehen sollte auf diesem Wege eine fühlbare Herabminderung der Irrenpflegekosten erreichbar sein. Neben die früher in Deutschland zu ausschließlich herrschende Kasernierungsmethode würde die öffentliche „extramurale“ Irrenfürsorge zu treten haben.

Voraussetzung ist ein verständnisvolles Zusammenarbeiten der Anstaltsärzte und der Fürsorgeärzte, und zwar auch wieder wissenschaftlich und praktisch zugleich: Eine wissenschaftliche Förderung kann

die Anstaltspsychiatrie insofern erfahren, als die fachärztlich geleitete Fürsorgestelle bei sorgfältiger Aktenführung nicht nur eine sehr viel bessere Vorgeschichte zu liefern vermag, als bisher Angehörige und einweisende Ärzte in der Regel boten, sondern namentlich durch Fortsetzung der Beobachtung nach der Entlassung, unter Umständen über mehrere Jahre hin und bis zur Wiederaufnahme, ergänzende Zwischenanamnesen und Katamnesen. Dadurch würde erstmalig in einer großen Reihe von Fällen die Kontinuität der psychiatrischen Beobachtung bei periodischen Erregungszuständen gewährleistet werden, um nur *ein* bezeichnendes Beispiel herauszugreifen. In anderen Fällen wieder ließe sich die Kontinuität der Behandlung sichern, um die Wirkungsdauer einer in der Anstalt begonnenen Kur zu erproben; ich denke da z. B. an neuere Versuche in der Epileptikertherapie. Andererseits werden die späteren Anstaltsakten dem Fürsorgearzte, der die allererste Entwicklung des Leidens gesehen hatte, manche interessante Aufklärung in der prognostischen Fragestellung bieten. Bei gutem Willen beiderseits ist also gegenseitige wissenschaftliche Anregung stets zu erwarten. Allerdings dürfen nicht zu schematische Vorschriften der Behörden die reibungslose Zusammenarbeit von Anstalt und Fürsorgestelle behindern. Nie darf der Fürsorgearzt bei seiner praktischen Tätigkeit etwas anderes im Auge haben, als die Unterstützung der Anstaltsleitung im gesundheitlichen Interesse der Kranken, denen er die Rückkehr zur Freiheit, sobald sie der Anstaltsarzt für fähig dazu hält, ebnen soll.

Daher muß das für die rheinisch-westfälischen Fürsorgestellen kürzlich ausgearbeitete Programm ernstes Befremden erregen. Es erscheint noch ganz vom unzeitgemäßen Kasernierungsgedanken beherrscht, fordert das Aufstöbern von Geistesgestörten zwecks möglichst rascher Verbringung hinter Anstaltsmauern und verlangt, daß die Anstaltsdirektoren alle zu Entlassenden *erst* an die zuständigen Fürsorgestellen melden, damit diese die häuslichen Verhältnisse prüfen, eventuell telefonisch abraten, ja von der Polizei ein Veto gegen die Entlassung erwirken. Eine in solchem Sinne rückschrittlich orientierte Fürsorgestelle würde sich leicht zu einem schädlichen Hemmnis für die Entlassungen auswachsen, heftige Konflikte mit den Anstalten heraufbeschwören, und, wenn sie überhaupt einen Erfolg zu erzielen hätte, nur die Höhe der Verpflegungskosten steigern, Neubauten erzwingen. Im Publikum aber würde sie, zumal wenn gemäß dem mir vorliegenden Programm die Fürsorgerinnen selbst die Transporte nach den Anstalten ausführen sollten, sehr bald als gefährliche „Fangstation“ gelten und von allen Paranoiden und Psychopathen ängstlich gemieden werden.

Mir erscheint es nicht einmal durchaus erforderlich, daß die Fürsorgestelle von jeglicher Entlassung eines in ihrem Bezirk beheimateten Geisteskranken aus der Anstalt benachrichtigt werden muß. Sicher

übertrieben war der an anderer Stelle gemachte Versuch, den Anstalten aufzuerlegen, daß sie 14 Tage vor jeder Entlassung die betreffende Krankengeschichte an die Fürsorgestelle einsenden sollten. Denn nicht jede in Aussicht genommene Entlassung wird perfekt. Manche Kranke und deren Angehörige wollen nichts vom Aufsuchen einer psychiatrischen Kontrollstation wissen. Falls die Besserung weitgehend ist und die häuslichen Verhältnisse befriedigen, wäre es falsch, dem Prinzip zuliebe den Besuch der Fürsorgestelle erzwingen zu wollen. Der Fürsorgearzt würde gleichfalls schaden, wenn er sich einem ihm angemeldeten früheren Anstaltskranken (etwa einem ruhigen Paranoiden) gegen dessen und seiner Angehörigen ausdrücklichen Willen mit Hausbesuchen aufdrängte. Nur in dem Bruchteil von Fällen, in denen die frühzeitige Entlassung von der Gewährung einer Schutzaufsicht abgehangen hatte, ist die Fürsorgestelle verpflichtet, sich des Patienten unter allen Umständen anzunehmen. Wozu aber dann die zahlreichen Anmeldungen und Aktenzusendungen bei Klienten, welche die Fürsorgestelle nie erreichen? Das Ergebnis wäre eine lächerliche Belästigung der Anstalten, der diese sich mit Recht zu entziehen trachten würden.

Ehe ich auf die in Frankfurt getroffene Regelung der besprochenen Frage eingehe, wird es zweckmäßig sein, erst über die Entwicklung und bisherige Organisation der hiesigen Fürsorgestelle das Erforderliche zu sagen: Begründet wurde die Frankfurter Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkranken bereits vor dem Kriege im Januar 1914 und zwar damals zunächst als eine private Schöpfung der auch sonst auf sozialem Gebiete bahnbrechend tätigen Zentrale für private Fürsorge, deren Erfolge verknüpft sind mit den Namen *Klumker* und *Polligkeit*. Es wurde unter Förderung *Siolis* im Einvernehmen mit den zumeist interessierten Behörden wie Wohlfahrtsamt und Polizei und der Leitung der Krankenkassen, aber noch aus privaten Mitteln die erste Probeorganisation zustande gebracht, an deren Spitze ein besonderer Ausschuß gestellt wurde, bestehend aus den Vertretern der betreffenden Vereine, Kreisarzt und Anstaltsdirektor, und unter dem Vorsitze eines Rechtsanwaltes als einer unabhängigen Person. Zur Ausübung der eigentlichen Fürsorgetätigkeit wurde hauptamtlich ein in sozialer Arbeit erfahrener Angestellter der Zentrale bestimmt, nachdem er sich einem praktischen Ausbildungskurse in der Irrenanstalt als Gehilfe des Oberpflegers unterzogen hatte, um den Umgang mit geistig abnormen Menschen zu erlernen. Ihm sollte in erster Linie die Beratung hilfesuchender Angehöriger von Geisteskranken und die Unterstützung entlassener Anstaltspfleglinge, die Verwaltung der ihnen etwa auszahlenden Gelder, die Vermittlung von Arbeitsgelegenheit und Schlafstellen zufallen. Aber zugleich hatte er schon Pflegschaften und Vormundschaften zu übernehmen, soweit es sich um geistesgestörte Individuen handelte.

Von vornherein war möglichst enge Zusammenarbeit mit psychiatrischen Fachärzten gewünscht worden. Die Irrenanstalt hatte kostenlose Untersuchung und Beratung aller ihr zugeschickten Klienten der Fürsorgestelle versprochen. Regelmäßige Besuche des Fürsorgers in der Anstalt zu Rücksprachen wegen der in Aussicht genommenen Entlassungen wurden verabredet, die Akten der Anstalt dem Fürsorger zugänglich gemacht. Die Entwicklung der neuen Gründung zeigte zunächst einen recht günstigen Verlauf. Im 1. Vierteljahre ihres Bestehens wurde die Fürsorgestelle von insgesamt 85 psychotischen Individuen in Anspruch genommen, von denen 41 unmittelbar an die Geschäftsstelle gelangten, 25 durch Vereine hergewiesen wurden, 5 durch die Polizei, 11 bei der Entlassung aus der Anstalt und 3 durch ihre Vormünder. Nur 8 Personen waren jugendlich; 30 waren verheiratet; 55 ledig; 51 gehörten dem Arbeiterstande an. Grund der Inanspruchnahme bildeten 22 mal Bitte um Unterbringung in Krankenanstalten, 30 mal Arbeitssuche, 20 mal Fragen wegen Versicherungsangelegenheiten, Beschaffung von Papieren und Zeugnissen, 13 mal Anliegen in Pflschafts- und Entmündigungssachen. 31 mal wurde Schutzaufsicht übernommen. Im ganzen fanden 160 Besprechungen und 112 Hausbesuche statt, und doch erwies es sich nur 6 mal nötig, eine Einweisung in geschlossene Anstalt durch die im Dezember 1913 begründete Poliklinik der Irrenanstalt zu veranlassen.

Durch diese Erfahrungen war die Berechtigung zur Schaffung einer solchen Fürsorgestelle bewiesen, und ihr weiterer Ausbau wurde ins Auge gefaßt, auch Zuschüsse von Stadt, Provinz, Landesversicherungsanstalt und Ortskrankenkasse in Aussicht genommen. Nur für das erste Versuchsjahr hatte sich die Zentrale für private Fürsorge verpflichtet gehabt, die entstehenden Kosten selbständig aufzubringen. Da wurde die Arbeit durch den Krieg jäh unterbrochen. Der Fürsorger ward als Landwehrmann eingezogen, ohne daß seine freiwillige Vertretung ihn zu ersetzen vermocht hätte, und die begreiflicherweise in den Vordergrund des Interesses rückenden Aufgaben der Kriegsfürsorge nahmen allmählich alle Kräfte auf sozialem und ärztlichem Gebiete voll in Anspruch. Es waren im Jahre 1914 im ganzen 143 Personen beraten worden, von denen 57 unter Entlassungsfürsorge fielen, 4 unter Schutzaufsicht für entlassene gemeingefährliche Geisteskranke, 14 unter Familienschutz und 52 unter Fürsorge für anstaltsfreie Kranke, während wieder nur 16 mal Unterbringung in eine Anstalt Grund der Inanspruchnahme der Fürsorgestelle war. 58% der Fälle standen im Alter zwischen 20 und 40 Jahren. Jugendliche machten nur 11% aus. Wieder fiel die unverhältnismäßig hohe Ziffer der Ledigen auf, 55% gegenüber 36% Verheirateten. Die Notwendigkeit einer geregelten Arbeitsfürsorge für geistig Minderwertige erhellte schon aus der Beobachtung, daß von den

56%, die ursprünglich einem gelernten Berufe angehört hatten, nur eine ganz verschwindend kleine Zahl noch in ihm tätig war. Die meisten hatten längst in ungelernte Berufe (Tagelöhner, Fabrikarbeiter u. dgl.) abwandern müssen und fanden nun keine ständige Beschäftigung mehr. Bei der Arbeitsvermittlung erwies es sich oft notwendig, den Arbeitgeber über den Geisteszustand des Klienten aufzuklären auf die Gefahr hin, daß dann aus Vorurteil eine Ablehnung erfolgte. Manchmal gelang es dennoch durch aufklärenden Zuspruch solche Bedenken zu beseitigen. In anderen Fällen wurde der Weg eingeschlagen, daß der Kranke selbst den offiziellen Stellennachweis benutzte. Das heute anerkannte Bedürfnis nach einer besonderen Arbeitsvermittlungsstelle für minder Erwerbsfähige wurde bereits damals sehr fühlbar.

In der 2. Hälfte 1914 mußte die Fürsorgestelle ihre Tätigkeit einstellen. 1915 wurde wohl vorübergehend der Versuch gemacht, sie wieder in Gang zu bringen, aber jetzt hatten sich die Beziehungen zu der inzwischen aus der städtischen Irrenanstalt hervorgegangenen Psychiatrischen Klinik bedenklich gelockert, widerstreitende Bestrebungen machten sich geltend, zielbewußte Arbeit konnte so ohne fachärztliche Beratung nicht geleistet werden. Nachdem die Leiter der Zentrale dies erkannt hatten, traten sie Januar 1918 an die Psychiatrische Klinik mit dem Vorschlage heran, die Psychiatrische Universitätspoliklinik, welche bisher in den Räumen der alten Heilanstalt vor der Stadt ihren Sitz hatte, mit dem Bureau der Fürsorgestelle in der Stadt zu vereinigen, um damit einmal die inzwischen als unentbehrlich erkannte Zusammenarbeit zu sichern und gleichzeitig den so manchen Kranken und Angehörigen unsympathischen Gang „nach dem Affenstein“ zu ersparen. Es hatte sich nämlich schon vor dem Kriege herausgestellt, daß gerade die am meisten arztbedürftigen Psychopathen nicht zur poliklinischen Untersuchung zu bringen gewesen waren, noch weniger war ein regelmäßiger Besuch der Sprechstunden in der Anstalt durchzusetzen. So wohlbegründet dieser Vorschlag der Zentrale war, so konnte er doch zunächst wegen Ärztemangels nicht in die Tat umgesetzt werden. Auch blieb die Fürsorgestelle selbst bis Oktober 1918 ohne eigenen Fürsorger und ward lediglich nebenher vom Trinkerpfleger mitversehen.

Dennoch durfte in dem zusammenfassenden Bericht der Fürsorgestelle über ihre Tätigkeit während des Krieges 1915 bis 1918 trotz aller widrigen Verhältnisse betont werden, daß immerhin 216 Zugänge beraten worden waren, und daß wieder die Ziffern der entlassenen und anstaltsfreien Kranken stark überwogen hatten. Auffallend erschien die allmähliche Zunahme der Jugendlichen, die 1915 nur 7,8% betragen hatten, 1916 8,6%, 1917 12,5% und 1918 15,5%. Die Ledigen überwogen unter den Erwachsenen wiederum die Verheirateten bei weitem. Von den 140 Männern waren nur 9 felddienstfähig gewesen. Der Besuch

der psychiatrischen Poliklinik in den Anstaltsräumen hatte sich bloß bei 4 Männern durchsetzen lassen!

April 1919 beantragte die Zentrale erneut bei der Direktion der Psychiatrischen Klinik Verlegung der Poliklinik in die Räume der Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenranke in der Stadt. In der Begründung heißt es, daß gerade in schwierigeren Fällen die Patienten nicht in die Anstalt gehen wollten aus Furcht, dort festgehalten zu werden; andererseits werde die Angliederung einer Poliklinik auch die Inanspruchnahme der Fürsorgestelle verstärken. Es folgten längere Verhandlungen über Verstadtlichung der Fürsorgestelle, welche am 1. April 1920 dem Wohlfahrtsamte angeschlossen werden sollte, und so verzögerte sich die Erledigung der wiederholten Vorschläge der Klinikleitung im Sinne des obigen Antrages bei den städtischen Behörden. Die Genehmigung des Magistrats zur Verlegung der Poliklinik erging erst am 24. Dezember 1919. Darauf dauerte es aus äußeren Gründen — die betreffenden Räume waren inzwischen anderweitig belegt worden und nicht sogleich freizubekommen — noch über $\frac{1}{4}$ Jahr, bis die definitive Übersiedlung sich vollziehen konnte. Anfangs hatte der Plan bestanden, nur einen Teil der Sprechstunden außerhalb der Klinikräume abzuhalten, aber sehr bald zeigte es sich, daß die rasch steigende Zahl der Zugänge die Öffnung der Fürsorgestellen-Poliklinik an jedem Wochenvormittage erforderlich machte.

Heute ist die Arbeitsgemeinschaft so gestaltet, daß das gemeinsame Wartezimmer zwischen dem Bureau des Fürsorgers und dem ärztlichen Sprechzimmer liegt. Jeder bearbeitet die ihm zugehenden Fälle und trägt seine Feststellungen in sein eigenes Journalblatt ein. Aber der Fürsorger schickt seine Klienten dem Arzte zur Untersuchung, dieser seine Patienten dem Fürsorger zur sozialen Beratung zu, und die beiderseitigen Akten werden nach ihrer Erledigung in einem gemeinsamen Umschlage vereinigt. Viele Fälle werden auch von vornherein gemeinsam durchgesprochen und bearbeitet. Bald kommen die Kranken selbst zur Fürsorgestelle, bald erscheinen ihre Angehörigen oder Bekannten und berichten, oder eine Behörde macht auf sie aufmerksam. Dann wird der Kranke schriftlich geladen in vorsichtiger Form und stellt sich in der Regel tatsächlich ein. Bleibt er aus, sucht ihn der Fürsorger auf und nimmt unauffällige Nachforschungen über sein Verhalten und die Zuverlässigkeit der über ihn eingegangenen Berichte vor. Hat er schon einen Arzt, wird an diesen herangetreten. Andernfalls hat, wenn es auf Grund der Feststellungen als notwendig erscheint, der psychiatrische Fürsorger nach dem Kranken zu sehen. Die Ursachen, welche ein Eingreifen der Fürsorgestelle bedingen, sind sehr mannigfaltiger Art, aber immer geschieht dieses in der Absicht, den Kranken zu schützen und vor Konflikten, die ihn anstaltsbedürftig werden ließen, nach Möglichkeit zu bewahren.

In einem der Anträge an die Stadt hatte ich bereits im Jahre 1919 ausgeführt: Es müsse Hauptaufgabe der Fürsorgestelle werden, eine Entlastung der Anstalt von chronischen Pfleglingen herbeizuführen. Das könne nur gelingen, wenn den versuchsweise Entlassenen eine fortlaufende Beaufsichtigung und Beratung geboten werde. Die zukünftige Irrenfürsorge habe sich etwa folgendermaßen zu gestalten:

1. Möglichst rasche Aufnahme der akut Erkrankten zum Zwecke der Heilbehandlung und Wiederentlassung.
2. Vorübergehende Aufnahme von Erregungszuständen im Verlaufe einer chronischen Erkrankung und Entlassung unter die Aufsicht der Fürsorgestelle, sobald die Erregung abgeklungen.
3. Regelmäßige poliklinische Beaufsichtigung und ärztliche Beratung der in solcher Weise der Fürsorgestelle überwiesenen früheren Patienten durch die mit ihren Eigenheiten wohlvertrauten Anstaltsärzte.

Der Schlußsatz zeigt, daß ich damals noch fast ausschließlich mit den Entlassungen aus der hiesigen Psychiatrischen Klinik rechnete. Sehr bald stellte sich aber heraus, daß die Entlassungen aus fremden Anstalten in der weiteren Umgebung Frankfurts, nicht nur in Nassau, sondern auch in Hessen und Bayern, sich von kaum minderer Bedeutung erweisen sollten.

Mit dem Landeshauptmann von Nassau ist daher vereinbart worden, daß die nassauischen Anstalten ihre Entlassungen nach Frankfurt durch besondere Karten mit Vordruck an die Fürsorgestelle melden sollen. Neben Personalien und Diagnose wird vermerkt, ob der Betreffende arbeitsfähig ist, ob Beratung erwünscht erscheint oder ob Schutzaufsicht verlangt wird. Nur im letzteren Falle wird der Entlassene unter allen Umständen geladen und bei Nichterscheinen aufgesucht. Wo die Aufsicht lediglich erwünscht ist, werden vorsichtige Annäherungsversuche gemacht und, falls sie auf Widerstand stoßen, zunächst aufgegeben. Höchstens unauffällige Nachforschungen des Fürsorgers könnten außerdem in Frage kommen. Die übrigen Entlassenen gehen die Fürsorgestelle, solange sie sich nicht freiwillig melden oder sonst Klagen über sie einlaufen, zunächst nichts an. Immerhin ist es vielleicht gut, von ihrer Anwesenheit in der Stadt zu wissen. Denn mit der Zeit sollte die Fürsorgestelle ein Verzeichnis der frei in der Stadt wohnenden Geisteskranken zu erlangen streben. Die bisher geführten Listen von Polizei und Kreisärzten sind völlig ungenügend. Schon aus diesem Gesichtspunkt wäre es dringend erwünscht, daß sich das System der psychiatrischen Fürsorgestellen möglichst über ganz Deutschland ausdehnte. Nur dadurch wird erreicht werden können, daß vermittels Austausch von Meldungen, auch über die Grenzen der einzelnen Bundesstaaten hinaus, eine wirklich zuverlässige Kontrolle sich anbahnt. Einstweilen müssen

wir jedenfalls hier versuchen, die hessischen und bayerischen Anstalten zum Melden der nach Frankfurt entlassenen Patienten zu bewegen.

Ferner ist darauf hinzuwirken, daß jeder Entlassene sowohl wie seine ihn etwa abholenden Angehörigen von der betreffenden Anstalt ein Merkblatt mit den Adressen der in Betracht kommenden Fürsorgestellen der Umgebung erhalten. Im Merkblatt müssen Zweck und Aufgabe der Fürsorgestellen für Gemüts- und Nervenranke kurz aber verständlich erläutert sein. Auch mit diesem Vorschlage hat sich der Landeshauptmann in Nassau in dankenswertester Weise einverstanden erklärt. Gleiche Merkblätter lassen sich noch an den verschiedensten Stellen ausgeben, bei Wohlfahrtsbehörden, in Krankenhäusern mit psychopathischer Klientele, z. B. auf manchen Geschlechtskrankenstationen, dann in Schutzhäusern der inneren Mission, Asylen, Gefängnissen usw. In den Tagesblättern und bei Gelegenheit von populären Vorträgen ist immer und immer wieder das breite Publikum auf das Vorhandensein solcher Fürsorgestellen hinzuweisen.

Allein die Entlassenenfürsorge bildet, wie bereits oben gezeigt wurde, nur einen Bruchteil der vorliegenden Aufgaben. Die Beratung der anstaltsfrei gebliebenen Kranken bedeutet meines Erachtens ein fast noch wichtigeres Problem. An sie schließt sich ungezwungen die von der Regierung gewünschte Psychopathenüberwachung an.

Nach den bisherigen Erfahrungen der hiesigen Fürsorgestelle wird es zweckmäßig sein, vor allem folgende Ziele ins Auge zu fassen:

1. Jederzeitige Erteilung von *Auskunft* und *Rat* in allen Fragen der Irrenfürsorge bei Anfragen aus dem Publikum, also Anleitung bei Verpflegung in der Familie, bei Unterbringung in Anstalten, Auswahl und Vermittlung von Pflegestellen, begütigende Aufklärung von Mißverständnissen zwischen Publikum und Anstalten, Entgegennahme von Beschwerden und Bekämpfung mißtrauischer Vorurteile; ferner Eheberatung, Unterstützung der Schulärzte durch Mitteilung psychiatrischer Befunde, Berufsberatung und Lehrstellenvermittlung¹⁾, Ausstellung von vorläufigen Entmündigungs- und Pflegschaftsattesten usw.

2. Übernahme von *Schutzaufsicht* nicht nur bei probeweise Entlassenen, sondern auch bei Geistesgestörten aller Art, die vorübergehend mit der öffentlichen Ordnung in Konflikt gekommen sind, ohne daß doch schon Anstaltsbedürftigkeit vorzuliegen scheint. Hierher gehören vor allem manche erregbare und haltlose Psychopathen, Schwachsinnige, Epileptiker, Hysteriker, paranoide Schizophrene, vor allem aber brutale Trinker, soweit sie nicht schon von einer besonders organisierten Trinkerfürsorge überwacht werden. Allein selbst dann stellt sich engste Fühlungnahme bis zur Zusammenarbeit zwischen den Fürsorgestellen für Psychopathen und Trinker als notwendig heraus, um doppelte

¹⁾ Soweit das Jugendamt nicht seinen eigenen Psychiater hat.

Bearbeitung der gleichen Fälle sowie störendes Vorbei- und Entgegenwirken zu vermeiden. Vielfach umfaßt auch dieselbe Familie verschiedene Psychopathen, von denen nur einer Trinker ist, die anderen psychiatrischer Behandlung bedürfen. Kurzum getrennte Tätigkeit jener beiden Stellen bedeutet eine höchst unzweckmäßige Kraftvergeudung. Am besten erschiene mir ein Anschluß des Bureaus des hauptamtlichen Trinkerpflegers an die poliklinische Sprechstunde des psychiatrischen Fürsorgearztes in gleicher Weise, wie ihr das Bureau des sozialen Fürsorgers bereits angegliedert ist. Leitende Spitze muß in Zweifelsfragen der psychiatrisch ausgebildete Art sein bei im Inneren weitgehender Selbständigkeit der drei vereinigten Arbeitsgebiete.

Hier in Frankfurt ist jenes Ziel noch nicht ganz erreicht, weil bisher lediglich die Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkrankte unter das neu geschaffene Stadtgesundheitsamt getreten, die Trinkerfürsorge aber beim Wohlfahrtsamte verblieben ist. Eine Änderung dürfte sich da im Laufe der Zeit als unumgänglich erweisen.

Wiederholt haben schon Polizei und Kreisärzte die Akten über störend gewordene Psychopathen und Psychotiker, sofern sofortiges Eingreifen untunlich erschien, unserer Fürsorgestelle übersandt mit der Aufforderung, Schutzaufsicht auszuüben und nach einiger Zeit weiter zu berichten. Der systematische Ausbau gerade dieser Methode ist sehr zu wünschen, da sie imstande erscheint, manche überflüssige Aufnahmen zu vermeiden, unklar liegende Fälle rechtzeitig zu entwirren und ernsteren Unzuträglichkeiten vorzubeugen. Wiederholt mußten wir z. B. die Erfahrung machen, daß gar nicht der Gemeldete der Hauptschuldige an den der Polizei bekannt gewordenen Mißhelligkeiten war, vielmehr seine nicht minder psychopathische Umgebung, die ihn durch falsche Behandlung fortdauernd reizte und seine gemeldeten Erregungen direkt provozierte. Oder ein Schizophrener geriet durch hilfloses Ungeschick in die Rolle des Rechtsbrechers und konnte durch Ausübung von Schutzaufsicht davon befreit werden.

Ein schizophrener Uhrmacher, der wegen zahlreicher hypochondrischer Anfechtungen kaum noch etwas arbeitete, nahm gleichwohl fortgesetzt Uhren zur Reparatur an, zerlegte sie und warf sie in eine Kiste, wo nun die Bestandteile dutzender von Uhren hoffnungslos durcheinandergemengt lagen. Zum Zusammenetzen kam er nicht. Seine Kunden suchte er mit erfundenen Vorwänden hinzuhalten, bis sie ihn wegen Unterschlagung und Betrugs belangen wollten, und die Polizei sich einmischte. Die einfache Lösung bestand in Anbringung eines Schildes an seiner Tür, daß er keine Uhren zur Reparatur mehr annehme, dann Aufräumung der Wohnung und fortlaufende Beaufsichtigung.

Verschiedene Paranoide, die bisher mit ihren verworrenen Schriftstücken Behörden und Private belästigten, richteten sie jetzt bereitwilligst an die Fürsorgestelle und reden sich in regelmäßigen Sprechstundenbesuchen alles vom Herzen. Wiederholt zeigte es sich dabei, daß sie tat-

sächliche Beschwerden vorzubringen hatten über Hausherrn, Zimmernachbarn, Steuer usw.; nur daß sie in ihrer paranoiden Art die Sache falsch anfassen und daher bei dem Versuche, persönlich ihre Angelegenheiten zu vertreten, stets den Kürzeren ziehen, in Erregungen mit Schelten und Drohen hineingetrieben und anstaltsbedürftig werden, während durch Eingreifen des Fürsorgers das alles vermieden und ihnen ihr Recht wird.

Strenggenommen liegt freilich Schutzaufsicht nur da vor, wo bereits ein Konflikt mit der öffentlichen Ordnung stattgefunden hat. Andernfalls spricht man zweckmäßiger von Familienschutz, und dieser bildet die 3. Aufgabe der Fürsorgestelle gegenüber anstaltsfreien Psychotikern:

3. Der reine *Familienschutz* wurde sehr bald in das Arbeitsprogramm des Fürsorgers aufgenommen, noch vor dem Zusammenschlusse mit der ärztlichen Sprechstunde. Er entsprang den Bedürfnissen, die in den Kreisen der Zentrale für private Fürsorge seit langen Jahren hervorgetreten waren. Die tief in das Familienleben und in die wirtschaftlichen Verhältnisse eingreifenden nachteiligen Wirkungen von Geisteskrankheit eines Familienmitgliedes begegneten bis dahin keiner gesetzlich geregelten Fürsorge. Reichten die Krankheitserscheinungen nicht für die Annahme von Anstaltsbedürftigkeit, blieb es der ratlosen Familie überlassen, wie sie sich mit dem unerwarteten und lange nur halb verstandenen Mißgeschick abfinden wollte. Planlos übertriebene Aufwendungen in der vergeblichen Hoffnung, bei progredienter Defekt-psychose doch noch Genesung zu erzwingen, brutale Unterdrückungsversuche gegenüber verkannten hebephrenen Streichen, Vernachlässigung von Imbezillen, unaufhaltsamer Verfall des Haushalts und der Kindererziehung infolge paranoider Schrullen eines Ehegatten usw. können, falls sie der Fürsorgestelle rechtzeitig bekannt wurden, durch aufklärende Beratung vermieden werden. Hinzukommen kleine Darlehen oder Unterstützungen, Beschaffung von Arbeit, Sanierung der Haushaltung usw., um dem drohenden wirtschaftlichen Ruine vorzubeugen, unter Umständen anderweitige Unterbringung des Kranken. Namentlich bei ehelichen Konflikten infolge paranoider Erkrankung eines Gatten erweist sich vorübergehende oder dauernde Trennung bisweilen als beste Maßregel, um Steigerung der Erregungen bis zur Anstaltsbedürftigkeit zu verhüten. Aber auch die Ausquartierung anderer psychotischer Individuen, zumal von erwachsenen Kindern aus dem Haushalte selbst psychopathisch erregbarer Eltern, kann Wunder wirken. Natürlich ist es bei den heutigen Verhältnissen nicht mehr leicht, rasch passende Wohn- und Arbeitsgelegenheit zu finden. So sieht man sich häufiger zu dem mißlichen Versuche gezwungen, durch bloßen Zuspruch ein Nachgeben der weniger krankhaften Partei anzustreben. Es ist mir ganz zweifellos, daß die Durchführung der Verpflegung an sich ungefährlicher, aber lästiger

Kranken in der eigenen Familie leichter gelingen würde, wenn die Fürsorgestelle über genügende Geldmittel verfügte, um für derartige Pflege kleine regelmäßige Prämien auszahlen zu können. Gegenüber den hohen Anstaltskosten, die damit vermieden würden, bedeutete solche Methode jedenfalls beträchtliche Ersparnis.

Außerdem wäre sehr erwünscht die Begründung von *Aufnahmeasyl* und *Arbeitskolonien* für Psychopathen und ruhige chronische Geisteskranke, die sich unter der Bezeichnung „erwerbsbeschränkt durch geistige Minderwertigkeit“ zusammenfassen ließen, insofern sie beide wegen ihrer psychischen Defekte und Absonderlichkeiten auf dem freien Arbeitsmarkte der Konkurrenz nicht gewachsen sind. Das Aufnahmeasyl, das gegen billigen Satz Unterkommen und vielleicht auch Verpflegung böte und ganz als freies Obdachlosenheim zu gestalten wäre, nur daß der Hausvater gewisse psychiatrische Kenntnisse und Fähigkeiten nach Art eines Oberpflegers besitzen müßte, würde selbstverständlich den frisch entlassenen Geisteskranken, die noch kein Obdach gefunden, ebenfalls zur Verfügung stehen und schon damit eine wichtige Aufgabe in unserer Epoche drängender Wohnungsnot erfüllen. Die Arbeitskolonie würde zahlreiche beschränkt erwerbsfähige Elemente aufnehmen und in einer für die Allgemeinheit nützlichen Weise beschäftigen, die sonst mangels jeden Halts oder häuslicher Unterstützung das Heer der Vagabunden und Rechtsbrecher zu vermehren drohen. Durch engere Verbindung mit der Fürsorgestelle ließe es sich ferner erreichen, daß die in Asyl und Arbeitskolonie eintretenden Psychopathen fachärztlich beraten, und die Klienten der Fürsorgestelle vorkommenden Falles dort leicht untergebracht werden könnten.

In anderen Ländern wie Nordamerika bestehen schon längst in Verbindung mit den Irrenanstalten Erholungsheime, die den Übergang der Rekonvaleszenten ins freie Leben vermitteln. Ähnliche Einrichtungen für Deutschland hat kürzlich wieder *Enge* gefordert. Nachdem sich aber der Gedanke selbständiger Fürsorgestellen durchzusetzen beginnt, erscheint es mir zweckmäßiger und sparsamer, diesen die Versorgung solcher Übergangsinstitute zu übertragen und die letzteren selbst zu zerlegen in Aufnahmeasyle und Arbeitskolonien. Erstere werden weit billiger zu betreiben sein, als psychiatrisch geleitete Rekonvaleszenten Häuser und doch dem wesentlichsten Teile ihrer Aufgabe gewachsen sein, den obdachlosen Psychopathen und Entlassenen ein Notunterkommen zu bieten. Die Arbeitskolonien brauchen nicht einmal einseitig auf psychiatrisches Material eingestellt zu sein, haben nur auf dasselbe Rücksicht zu nehmen und können durch Betreiben von Werkstätten und landwirtschaftliche Tätigkeit rationell zu arbeiten suchen. Nun sind ja ganz ähnliche Einrichtungen schon mehrfach zur Beschäftigung von sonstigen Erwerbsbeschränkten und Seßhaftmachung von Landstreichern

getroffen worden. Neu zu verlangen wäre also lediglich der notwendige psychiatrische Einschlag durch Erziehung der Angestellten zu geduldiger und rücksichtsvoller Behandlung geistig abnormer Zugänge. Daran scheint es dort leider bisher vielfach zu fehlen, nach den Klagen unserer Klienten, die in derartigen Orten ihr Heil versucht hatten, zu urteilen.

In der Regel würde es bei Vorhandensein geeigneter Arbeitskolonien gar nicht erforderlich sein, die Pfleglinge der Fürsorgestellen etwa dauernd dahin zu senden; die Hauptsache wäre ihre Wiedergewöhnung an Arbeit, ihre Unterweisung und Hebung ihrer Leistungsfähigkeit. Später würde dann vom Fürsorger eine freie Stelle ausgemacht werden können. Der gleiche Dienst wäre natürlich auch anderen Zugängen der Arbeitskolonie zu leisten, sobald sie sich an die Fürsorgestelle gewendet, und psychiatrische Beratung erfolgt wäre. Kurzum, die nähere Verbindung zwischen Arbeitskolonien und Fürsorgestellen verspräche schließlich beiden beachtenswerte Vorteile.

Bis zur Kommunalisierung unserer Fürsorgestelle am 1. April 1920 und der Verschmelzung mit der psychiatrischen Poliklinik im gleichen Monat waren im ganzen 550 Fälle durch die Hand des Fürsorgers gegangen. Es ist nicht zu vergessen, daß die Mehrzahl dieser Pfleglinge Jahre hindurch in der Beratung bleibt und daß jeder einzelne Fall unter Umständen zahlreiche Besprechungen und Hausbesuche erfordert. Als daher im Anschluß an die Vereinigung mit der Poliklinik der Aufgabenkreis der Fürsorgestelle sich ausdehnte und die Aufnahmeziffer hinaufging, ward sehr bald der Antrag auf Anstellung eines zweiten Fürsorgers bzw. Fürsorgerin unvermeidlich. Die Art der ganzen Arbeit erfordert ein hohes Maß von Menschenkenntnis und Erfahrung in sozialer Tätigkeit, so daß unausgebildete Helferinnen trotz bestem Willen nur beschränkte Dienste leisten werden. Ein unbedachtes Wort, eine vorschnelle Handlung zerstören vielleicht unwiederbringlich den Konnex mit einer Psychopathenfamilie, und die Herausschälung des tatsächlichen Kerns aus konfabulatorischen Auskünften, die Gewinnung zuverlässiger Recherchen darf von ungeschulten Kräften nicht erwartet werden. Mit bloßem Hören eines sozialen und psychiatrischen Kurses ist die erforderliche praktische Erfahrung nicht zu ersetzen. Wohl aber dürfte bei weiterem Ausbau der Fürsorgestellen die Unterstützung eines Stabes freiwilliger Helferinnen für die beiden Fürsorgebeamten erwünscht sein.

Unser Frankfurter System geht eben bewußt über die Ziele hinaus, welche z. B. von den erwähnten Fürsorgestellen des rheinisch-westfälischen Industriegebietes in ihrem Programm verkündet werden. Diese haben sich in erster Linie ein leistungsfähiges Ermittlungsverfahren ausgearbeitet, um möglichst vollständig und frühzeitig alle Geisteskranken zu erfassen und der Anstaltsaufnahme zuzuführen. So werden die Akten der Armenverwaltungen auf die in den letzten Jahren

ungeheilt entlassenen und entwichenen Kranken hin durchgesehen; die Provinzialanstalten zur regelmäßigen vorherigen Mitteilung sämtlicher Entlassungen mit dem Hintergedanken eventuellen Einspruchs angehalten; von den Krankenhausärzten Formularmeldungen über noch nicht anstaltsbedürftige Kranke erbeten; die Familien von Trinkern und die Hilfsschulen unauffällig auf Vorkommen von Geistesstörungen beobachtet und dem weiteren Schicksal der schulentlassenen Hilfsschüler nachgegangen. Daneben soll in mehrmals während des Monats stattfindenden psychiatrischen Sprechstunden von den gleichzeitig auf anderen Gesundheitsgebieten tätigen Bezirksfürsorgerinnen (nicht Spezialfürsorgerinnen!) alle etwa als geistig abnorm aufgefallene Patienten vorgeführt oder doch über sie berichtet werden. Angehörige werden bestellt, vom Facharzte Vorschläge erteilt oder Maßregeln angeordnet. Auch hat er die Fürsorgerinnen nach Möglichkeit in einigen Kursstunden in das Wesen der Geistesstörungen einzuführen, ihnen durch Überlassung von Transporten nach Irrenanstalten die Gelegenheit zu deren Besichtigung zu bieten. Der größte Wert wird auf die Beschleunigung des Aufnahmeverfahrens gelegt, wobei anscheinend beabsichtigt ist, daß die Fürsorgestellen dem praktischen Arzte die Mühe der Anstaltsüberweisung und Überführung abnehmen sollen. Dieses ganze Arbeitsprogramm steht, wie bereits oben betont wurde, noch zu einseitig unter der Herrschaft des Kasernierungsgedankens und wird der Fürsorge für die Entlassenen und die anstaltsfreien Kranken absolut nicht gerecht.

Richtig ist allerdings, daß in Gegenden, wo keine Klinik oder Stadtasyl mit freiestem Aufnahmereglement zur Verfügung steht, Abkommen mit den Anstalten getroffen werden sollten, damit alle von den Fürsorgestellen überwiesenen Geisteskranken stets ohne weitere Umschweife Aufnahme finden. Die Fürsorgestelle kann alsdann in geeigneten Fällen einem einweisenden Arzte nachdrücklichst zu Hilfe kommen oder, wenn kein Hausarzt da ist, selbst die Unterbringung in die Hand nehmen. Ferner ist nach dem Vorschlage des Landeshauptmanns in Nassau zu empfehlen, daß die Aufnahmebogen die Frage enthalten, ob der Kranke schon in Beratung einer Fürsorgestelle stand. Dadurch wird die Ärzteschaft immer wieder auf Benutzung der neuen Einrichtung aufmerksam gemacht, und der Anstaltsleiter kann in Zweifelsfällen die Fürsorgestelle anrufen, deren Akten sich einfordern.

Überhaupt ist die reibungslose Zusammenarbeit mit der gesamten Ärzteschaft für das Gedeihen jeder Fürsorgestelle von der höchsten Wichtigkeit. Je mehr sich die praktischen Ärzte (auch Fachärzte) gewöhnen, ihren Klienten deren Benutzung in geeignet liegenden Fällen anzuraten, um so sicherer darf darauf gerechnet werden, wirklich die Mehrzahl der beratungs- und aufsichtsbedürftigen Psychopathen eines Bezirks zu erfassen. Allein zweifelsohne besteht hier einstweilen ein

ernstes Hindernis in dem begreiflichen Mißtrauen mancher Kollegen gegen die auf kommunale Mittel gestützte neue „Poliklinik“. Darum darf diese ärztliche Abteilung der Fürsorgestelle unter keinen Umständen als Konkurrent auftreten, muß ärztlicherseits überwiesene Patienten, ohne für fachärztliche Untersuchung zu liquidieren, nur für ihren Arzt explorieren und sie mit ausführlichem Befunde und Behandlungsvorschlägen an ihn zurückschicken. Die Klienten der fremden Ärzte müssen grundsätzlich genau so vom Fürsorger berücksichtigt werden, wie die Besucher der angeschlossenen Poliklinik. Der Psychiater der Fürsorgestelle wird sie wohl ansehen, um den Kollegen mit beraten zu können, nicht aber um nun selbst die weitere Behandlung in die Hand zu nehmen! Wo immer es die Verhältnisse erlauben, sollte versucht werden, die praktischen Fachärzte direkt an der Mitarbeit zu beteiligen.

Die Tätigkeit der Frankfurter Fürsorgestelle erstreckt sich nach Möglichkeit auf alle Sorgen und Konflikte, welche einen psychisch abnormen Patienten beunruhigen und von ihm allein nicht gelöst werden können. Dazu gehört heute, um nur ein charakteristisches Beispiel anzuführen, die Wohnungsfrage in ganz hervorragendem Maße. Das enge Zusammenwohnen, ohne die Fähigkeit auszuziehen, wie es namentlich das System der Zwangseinquartierung herbeigeführt hat, bildet gerade für Psychopathen und Psychotische eine Quelle stets neuen Ärgers und steigender Aufregung. Es braucht hier nicht erst dargelegt zu werden, welche ungünstigen Wirkungen der herrschende Wohnungsmangel und die zu seiner Abstellung erlassenen gesetzlichen Bestimmungen schon für die Zufriedenheit und Gesundheit zahlreicher „normaler“ Familien gehabt haben. Durch die Nötigung, mit unsympathischen Menschen unter oft höchst unerquicklichen Verhältnissen dauernd eng zusammenhausen zu müssen, sind zahllose früher unbekannte Reibungsflächen entstanden, und natürlich leiden darunter reizbare Psychopathen und Paranoide noch ganz anders, als der Durchschnittsmensch, und werden zudem den ihnen unangenehmen Mitbewohnern bald ebenfalls lästig und gefährlich. So entspinnen sich die erbittertsten Hausfehden, geben Anstoß zu immer bedenklicheren Ausschreitungen und müssen mit der Zeit den kränkeren Teil als „gemeingefährlich“ zur Anstalt führen, wenn nicht vorher eingegriffen wird.

Es ist recht bezeichnend, daß im letzten Jahre allein 40 mal Mietsstreitigkeiten unserer Fürsorgestelle Klienten zugeführt haben! Bald kam der Hauswirt bzw. Vermieter, um über einen psychopathischen Einmieter Klage zu führen, bald suchte umgekehrt der Mieter Schutz vor jenem; oder es lagen im Hause gleich 2 psychopathische Parteien miteinander im Kampfe. Die Exploration manches psychogen Depressiven ergab nebenher, daß er von einem im Hause wohnenden Menschen gequält wurde, der sich bei näherem Zusehen als in noch höherem

Grade unserer Fürsorge bedürftig entpuppte. Einmal hatte eine ganze Psychopathenfamilie, Eltern und Kinder, den Schlaf verloren, hysterische Angstzustände und Krampfanfälle erworben auf Grund der Drangsalierung durch einen Mieter mit explosiver Diathese. Hysterische Klatschsucht und Hetzereien brachten ganze Hausbewohnerschaften in Aufruhr und zogen einen wahren Rattenkönig von Beleidigungsklagen, falschen Anzeigen, Behauptungen von Sachbeschädigung, Hausfriedensbruch, Mißhandlung nach sich. Epileptische Reizbarkeit ward Veranlassung zu gefährlichen Prügeleien, und hypomanische Rechtshaberei und Schikanen spielten keine kleine Rolle. Vor allem jedoch erwiesen sich paranoide Geistesstörungen aus dem Gebiete der Schizophrenie als Ursachen schwerer und langdauernder Konflikte, Anzeigen, Prozesse, ohne daß immer die wahre Natur dieser Zustände von den besonders in Mitleidenschaft gezogenen Behörden wie Schöffengericht, Wohnungsamt und Mieteinigungsamt geahnt worden war. Einmal war es die Mieterin, einmal die Vermieterin, die auf Grund ausgesprochener Verfolgungswahnvorstellungen heimliche Beschädigung ihrer Möbel und Wäsche behauptete und Polizei und Gericht in Anspruch nahm.

In dem einen Falle kam es vorübergehend zu einer förmlichen Induktion, indem die jüngere Freundin fest an die wahnhaften Behauptungen der älteren Paranoiden glaubte und sie bezeugte. Erst infolge ausführlicher Exploration der Kranken auf der Fürsorgestelle, wo diese in Gegenwart jener gründlich auspackte über die eingebildeten schauderhaften Machinationen ihrer Feinde, ward die Freundin der Paranoiden im Vertrauen wankend und zog sich vorsichtig zurück.

Nur einmal hatte das Gericht bei einer sehr erregbaren Hysterischen, die ihren eigenen Anwalt nicht zu Worte kommen ließ, die Frage nach der Prozeßfähigkeit von sich aus aufgeworfen gemäß § 52 und § 56 Z.P.O. Sonst waren immer alle Termine und Entscheidungen ohne Zuziehung eines Sachverständigen vorübergegangen, bis der Fall zur Kenntnis der Fürsorgestelle gelangte. Mir scheint, daß Verneinung der Prozeßfähigkeit für einen bestimmten Prozeß in solchen endlosen Mietsstreitigkeiten Psychotischer oft das beste Mittel sein dürfte, sie vom Gericht fortzubringen und vernünftigem Zureden wieder zugänglich zu machen, ganz abgesehen von der großen Entlastung der Behörden, die damit erzielt würde. In dem Kommentar zum § 52 wird ausdrücklich betont, daß es lediglich darauf ankommt, festzustellen, ob eine Partei gerade den vorliegenden Prozeß zu führen geistig unfähig sei. Das Prozeßgericht hat die betreffende Geistesstörung selbständig festzustellen. Es kann eine solche auch dann als vorhanden annehmen, wenn eine beantragte Entmündigung abgelehnt oder eine bestehende aufgehoben worden ist! Gerade der Umstand, daß die Annahme der Prozeßunfähigkeit über den ganz konkreten Fall hinaus keine weiteren rechtlichen Konsequenzen zeitigt, empfiehlt die möglichste Anwendung des § 52 Z.P.O. bei derartigen Prozeßfehden querulierender Psychopathen.

Ein anderes wichtiges Kapitel aus der psychiatrischen Fürsorge bildet die Beratung von Eltern jugendlicher Psychopathen, die soeben das gesetzliche Alter der Mündigkeit erreicht haben bei ungenügender Charakterreife und nun ausarten. Arbeitsscheu, Widerspenstigkeit, sexuelle Exzesse, Schuldenmachen, erpresserische Bedrohung der autoritätslosen Eltern sind die häufigsten Klagen, womit letztere sich in der Beratungsstelle einfinden. Hier ist nicht immer gleich zu übersehen, wieweit krankhafte Momente oder Entgleisung durch Verführung oder aber falsches Verhalten der Eltern selbst zu den gemeldeten wüsten Auftritten Veranlassung gegeben haben. Nicht nur die psychiatrische Untersuchung, auch Nachforschungen des Fürsorgers sind unentbehrlich zur Klärung der Angelegenheit, und gelegentlich genügt seine geschickte Vermittlung, um die stark übertriebenen Beschwerden verstummen zu lassen, während Verschaffung zusagender Arbeit dem Müßiggange des Jugendlichen ein Ende macht. Wo aber die Gehässigkeit einer beginnenden Dementia praecox den Reibereien zugrunde lag, konnten ärztliche Aufklärung der Eltern und poliklinische Behandlung des Sohnes wiederholt ein erträgliches Zusammenleben wiederherstellen. Sogar bei anfänglicher Arztscheu gewöhnen sich derartige Patienten, sobald sie merken, daß man ihnen Schutz bieten will, überraschend gut an den Besuch der Fürsorgestelle.

Hinsichtlich der Möglichkeit, Fälle von Dementia praecox lange Zeit in der Freiheit zu belassen, können wir die Erfahrungen der *Bleuler*-schen Schule nur bestätigen. Es liegt zum großen Teil an den häuslichen Verhältnissen, oft fast mehr als an dem Befinden des Patienten, wann der Augenblick zur Anstaltseinweisung kommt. Je schrulliger und reizbarer die Angehörigen sind, desto zurückhaltender sei man mit Ausdehnung der häuslichen Verpflegung! Hier wird man auf die Dauer doch nichts erreichen. Einzelne unserer Schizophrenen wohnten allein in großer Dürftigkeit, bezogen Armenunterstützung. Dennoch erwies es sich bei fortlaufender Kontrolle möglich, sie ihrem Wunsche gemäß weiter in der Freiheit zu belassen. Mehrere Frauen versahen noch Monatsstellen oder schneiderten und sorgten für ihre Kinder; es war kein Grund, hieran etwas zu ändern. Paranoide Männer, die regelmäßiger Fabrikarbeit nachgingen, wurden offenbar von ihren Kollegen bewußt geduldet und geschont.

Alles in allem hatte uns das erste Jahr seit Eröffnung der Poliklinik in den Räumen der Fürsorgestelle 523 Zugänge gebracht. Die wissenschaftliche Durcharbeitung des Materials soll an anderer Stelle erfolgen. Hier seien nur einige beachtenswerte statistische Mitteilungen über seine Zusammensetzung gemacht: Es wurden gezählt 258 Psychopathen, 63 Imbezille, 30 Epileptiker, 36 organische Erkrankungen des Nervensystems, aber nur 136 richtige Psychosen. Und zwar setzten sich diese

zusammen aus 74 Schizophrenen, 28 Zirkulären, 18 Paralytikern, 16 Arteriosklerotikern und Senilen. Das bedeutet, daß, wie von vornherein zu erwarten stand, die eigentlichen Geisteskranken hinter den psychopathischen Grenzfällen der Zahl nach erheblich zurücktreten. Dennoch muß es auffallen, wieviele Schizophrene außerhalb der Anstalt zu existieren vermögen, denn nur ein Bruchteil von ihnen erwies sich bei der Untersuchung oder im Laufe der Beobachtung als anstaltsbedürftig, während weiter zu bedenken ist, daß bei der Fürsorgestelle im ersten Jahre ihres Bestehens sicher nur ein geringer Teil der anstaltsfreien Schizophrenen sich eingefunden haben wird. Mit Bekanntwerden der neuen Einrichtung ist also noch auf eine wesentliche Zunahme ihrer Ziffer zu rechnen. Unbefriedigend blieb bisher der Zugang an Psychopathen, obwohl er sich seitdem erhöht hat.

Um auch denjenigen hilfsbedürftigen Psychopathen näher zu kommen, welche nicht von sich aus die Fürsorgestelle aufsuchen oder von anderer Seite gemeldet werden, erscheint es zweckmäßig, regelmäßige Sprechstunden des Fürsorgearztes noch außerhalb seiner Poliklinik an anderen passenden Orten, gewissermaßen an der „Peripherie“ stattfinden zu lassen. In Aussicht genommen sind hier vor allem Wohlfahrtsstelle der Polizei, Gefängnis, Mädchenschutzhaus, Beratungsstelle für geschlechtsranke Frauen und Mädchen. Möglichste Fühlungnahme mit den anderen Gebieten sozialer Hygiene wird beabsichtigt. Die Frankfurter Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenranke ist, wie bereits erwähnt wurde, neuerdings vom Wohlfahrtsamte abgetrennt worden, um dem Stadtgesundheitsamte unterstellt zu werden, dessen weitblickender Organisator und Leiter, Stadtrat *Schlosser*, zumal da er selbst Arzt ist und die in Betracht kommenden Fragen aus persönlicher Anschauung kennt, besonders geeignet erscheint, dem noch unfertigen aber zukunftsreichen Gebiete unserer Fürsorgebestrebungen eine großzügige Ausgestaltung zu ermöglichen.

Enge, dessen zwar stellenweise noch etwas lückenhaftes, aber dennoch sehr verdienstvolles und lesenswertes Buch über „Soziale Psychiatrie“ ich erst nach Abfassung meiner ersten Schriften über das gleiche Thema zu Gesicht bekommen habe, bringt zum Schlusse unter „Rückblick und Ausblick“ den mahnenden Ausspruch, dem ich vollinhaltlich zustimmen möchte: „Die Psychiatrie wird immer mehr eine soziale Wissenschaft werden, und es wird eine wichtige Aufgabe sein, diese sozialen Bestrebungen und Beziehungen nach Möglichkeit zu fördern!“ Meines Erachtens liegt hier die eigenste Aufgabe der öffentlichen psychiatrischen Fürsorgestellen, welche zugleich unserer Irrenpflege die bitter notwendige Ergänzung bringen und der wissenschaftlichen Forschung ein neues Arbeitsfeld eröffnen.

Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen¹⁾.

(Das psychische Korrelat der Akinese.)

Von
Prof. Hauptmann.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik der Universität Freiburg i. B.
[Geh. Rat *Hoche*].)

(Eingegangen am 25. Juli 1922.)

Selten überkommt mich das Gefühl der inneren Unaufrichtigkeit stärker, als immer dann, wenn ich in meinen Vorlesungen den Studenten über katatone, psychomotorische Bewegungsstörungen vortragen muß; weil ich ihnen hier Lehrmeinungen über die Genese dieser Bewegungsstörungen, über ihre Beziehungen zu dem Willensleben der Kranken darzulegen habe, die allzu hypothetischer Natur sind. Hat uns doch noch kein Katatoniker eine irgendwie verwertbare Bestätigung für die Richtigkeit unserer Anschauungen gegeben. So oft man auch versucht, dem Seelenleben dieser Kranken, gerade auch hinsichtlich der Beziehung zu ihren psychomotorischen Phänomenen, dadurch näherzukommen, daß man ihre eigene Stellungnahme der wissenschaftlichen Forschung zugrunde legt, daß man sie ihre Störung gewissermaßen *von innen ansehen läßt* — man gelangt zu keinem Ergebnis. Ist die Ungangbarkeit dieses Weges auch von vornherein bei Katatonikern *während des Bestehens der Bewegungsstörungen* begreiflich, da einmal schon die Erschwerung der sprachlichen Äußerungen eine Verständigung beeinträchtigt, und dann die Eigenart des schizophrenen Prozesses gerade eine Stellungnahme des Patienten zu seinen motorischen bzw. psychomotorischen Phänomenen unmöglich machen könnte, so hätte man sich doch ein Resultat von einer Befragung der Kranken *nach Abklingen* beispielsweise ihres Stuporzustandes versprechen können. Aber auch hier erlebt man es immer wieder, daß den Patienten eben jeder nähere Zugang zu ihren psychotischen Manifestationen fehlt. Sie wissen zwar von ihren Bewegungsstörungen, aber sie vermögen keineswegs näher über sie Auskunft zu geben, sie in einzelne Komponenten zu zerlegen, und vor allen Dingen nicht, eine einfühlbare Beziehung dieser zu ihrem Seelenleben

¹⁾ Nach einem auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden im Mai 1922 gehaltenen Vortrag.

zu entwerfen. Den mannigfachen Ursachen dieser Unmöglichkeit einer objektiven Betrachtung des in ihnen abgelaufenen psychopathologischen Geschehens hier nachzugehen, ist nicht Aufgabe meiner Abhandlung. Es kommt mir nur darauf an, diese Tatsache zu konstatieren und vor allen Dingen hervorzuheben, daß es ebenso richtig wie grundfalsch sein kann, anzunehmen, es möchten gerade Störungen auf dem Gebiete des Willenslebens sein, welche den psychomotorischen Phänomenen zugrunde lägen.

Nun ist ja allerdings für denjenigen, der mit dem Begriff der *Psychomotilität* operiert, feststehend, daß man es hier nur mit motorischen Leistungen zu tun hat, soweit sie Ausdruck seelischer Vorgänge sind, und es mußte am naheliegendsten sein, die zugrunde liegenden Störungen auf dem Gebiete des Willens- und Affektlebens zu suchen. Rein motorische Vorgänge glaubte man a limine ausschließen zu dürfen, da die zutage tretenden Erscheinungen mit den damals allein bekannten pyramidalen Störungen nichts zu tun hatten. Das extrapyramidale System war — als Ganzes genommen — in seinen Äußerungen noch viel zu unbekannt, als daß man auf den Gedanken hätte kommen können, es möchte vielleicht doch auch noch eine rein motorische Komponente in den Bewegungsstörungen enthalten sein. Unkenntnis dieser Art motorischer Phänomene brachte es mit sich, daß man beispielsweise aus dem Fehlen einer Affektäußerung auf das Fehlen des betreffenden Affektes selbst schließen mußte. Kannte man doch mimische Affektstörungen im größeren Umfange eigentlich nur von der Pseudobulbärparalyse her. Und so war es auch das Gegebene, eine Störung der Körpermotilität, etwa einen Stuporzustand mit einer Willensstörung zu identifizieren. Feinere Zergliederungen dieser Willensstörung nach den doch recht zahlreichen Wurzeln, aus welchen der Komplex, welchen wir Willen nennen, seine Nahrung bezieht, führten — soweit sie überhaupt vorgenommen wurden — aus den oben genannten Gründen zu keinem Ergebnis, konnten zu keinem führen, da die Kranken selbst uns nicht den Schlüssel zu ihren Störungen gaben und an den motorischen Erscheinungen als solchen nicht ihre etwaige psychische Motivation abgelesen werden konnte.

Es mußte deshalb jedem an der Lösung dieser Frage interessierten Forscher das reiche *Encephalitis*material der letzten Jahre als eine willkommene Quelle für seine Studien erschienen sein. Sahen wir hier doch Bilder, die auf den ersten Blick durchaus katatonen Zuständen glichen. Allerdings kann eine genauere Untersuchung doch allerhand Unterschiede feststellen, so daß die Hoffnung, nun hier geradeswegs einen Zugang zum Verständnis katatoner Bewegungsstörungen zu gewinnen, allmählich etwas abgebaut werden mußte; aber es bleiben noch genügend Ähnlichkeiten bestehen, oder wir befinden uns doch wenigstens der gleichen Kategorie von Störungen gegenüber, so daß das Vorhaben,

die Beziehungen des Seelenlebens dieser Encephalitiker zu ihren Bewegungsstörungen zu studieren, schon seine Berechtigung hat.

Denn können wir selbst nicht direkt die hier gewonnenen Resultate auf die Erklärung der katatonen Störungen anwenden, so haben wir doch wenigstens einmal versucht, in das dunkle Gebiet der Psychomotilität und ihrer Störungen hineinzuleuchten. Dabei habe ich nicht so sehr die Art und Weise, wie sich seelisches Leben motorisch äußert, also etwa den Mechanismus dieser Übertragung, im Auge; das ist eine mehr ins neurologische Gebiet gehörende Frage, die ja mannigfache und zuletzt durch Förster¹⁾ so umfangreiche Bearbeitung gefunden hat. *Mich interessiert hauptsächlich*, ob den motorischen Störungen der Encephalitiker überhaupt psychische Motive zugrunde liegen oder inwieweit etwa motorische, extrapyramidale Störungen durch Hineinspielen psychischer Faktoren eine bestimmte Färbung bekommen, und in engem Zusammenhang damit die Frage, ob man denn aus der Art der motorischen Störungen überhaupt irgendeinen Rückschluß auf die etwaige Bedingtheit durch psychische Momente ziehen darf, eine Frage, die nach meinen obigen Ausführungen natürlich für die Problematik des katatonen Seelenlebens von allergrößter Bedeutung sein muß. Es tauchen dann gleich noch allerhand weitere Fragestellungen auf, etwa die, ob denn die Bewegungsstörungen, für den Fall ihrer rein motorischen Bedingtheit, nicht ihrerseits das Seelenleben zu beeinträchtigen geeignet sind, oder etwa, ob im Falle des Vorhandenseins echter psychomotorischer Störungen noch andere motorische Funktionen, nämlich das Denken, eine gleichzeitige Beeinflussung erfahren, Fragen, die allerdings an anderem Material und vor allem durch eine von meiner durchaus abweichenden Untersuchungstechnik Kleist²⁾ früher in so grundlegender Weise bearbeitet hat. Dabei werde ich der Verführung zu widerstehen wissen, etwa gefundene psychische Störungen zu lokalisieren, wozu ja der neurologisch nunmehr ziemlich fest umrissene und mit bestimmten cerebralen Bezirken in Zusammenhang gebrachte extrapyramidale Symptomenkomplex verleiten könnte; selbst wenn ich hie und da psychische Elementarphänomene in das Gehirn hinein projiziere, so soll damit durchaus nichts über ihren etwaigen „Sitz“ gesagt sein, ich tue es vielmehr nur, weil ich gezwungen bin, mich bei der Besprechung ihrer Beziehungen zu motorischen Äußerungen an die hierfür maßgebenden bekannten Bahnen zu halten. Ganz abgesehen von prinzipiellen Bedenken, die ich gegen die Lokalisation psychischer Phänomene nach circumscripiten Stellen des Gehirns habe, würde ich es für nicht absolut

¹⁾ Förster, Zur Analyse und Pathophysiologie der striären Bewegungsstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 73.

²⁾ Kleist, Untersuchungen zur Kenntnis der psychomotorischen Bewegungsstörungen bei Geisteskranken. Bibl. mediz. Monographien 3, 8. Klinkhardt.

beweiskräftig halten, gerade die am Encephalitismaterial gewonnenen Resultate hierfür zu verwerten, weil ja doch der entzündliche Prozeß, wenn er auch in überwiegendem Maße den Hirnstamm ergreift, die Hirnrinde nicht ganz zu verschonen pflegt. Für die Übertragung der Untersuchungsergebnisse auf die Katatonie ist eine Lokalisation andererseits um so eher zu entbehren, als wir da zwar allerhand (bisher noch allzu uncharakteristische) Befunde in der Rinde erhoben, dafür aber dem Hirnstamm noch viel zu wenig Aufmerksamkeit geschenkt haben.

Betrachtet man die unendlich große Literatur (siehe das Sammelreferat von *Grünwald*¹⁾, das inzwischen noch um viele Nummern erweitert werden muß) über die Encephalitis von der Seite des Ausfindigmachens der oben genannten psychischen Gesichtspunkte — ich beschäftige mich in dieser Arbeit nur mit dem *Parkinson*-Typus —, so wird man sie teils enttäuscht, teils verärgert aus der Hand legen. Ich beabsichtige nicht, die Leser mit den Gründen dieser Enttäuschung bzw. Verärgerung unter Nennung der einzelnen Autoren bekanntzumachen. Man lernt aus der Lektüre nur, wie man es nicht machen darf, bzw. man erfährt, daß der gleiche Fehler, der bei Deutung der katatonen Symptome möglicherweise eine falsche Auslegung herbeiführte, sich auch bei der angeblichen Erkenntnis des Seelenlebens der Encephalitiker einschlich, und hier ganz sicher zu falschen oder wenigstens schiefen Auffassungen Veranlassung gab. Man ging nicht forschend in die Tiefe, sondern sah sich den kranken Menschen von außen an und schloß. Schloß aus seiner bewegungslosen Hülle auf ein ebenso bewegungsloses Seelenleben.

Die besten Arbeiten sind noch die, wo nur von einer *Akinese* gesprochen wird; dieser Ausdruck dient wenigstens nur der Beschreibung der äußeren Ruhe der Kranken, er klärt uns aber andererseits nicht über die Beziehungen dieser Regungslosigkeit zu seelischen Geschehnissen auf. Schlimmer sind die, wo von einem „*Mangel an Antrieb*“ gesprochen wird, ohne daß aus den Arbeiten hervorginge, daß die Autoren die grundlegenden *Kleist*schen Abhandlungen gelesen hätten, oder, wenn sie das selbst nicht zu tun brauchten, ohne daß sie auseinandergesetzt hätten, was sie denn unter „Antrieb“ verstehen — man kann darüber recht verschiedener Meinung sein —, und ohne daß man aus ihrem Artikel entnehmen könnte, wie sie denn dazu gekommen sind, einen solchen Mangel an Antrieb zu supponieren. Man gewinnt durchaus den Eindruck, als ob schlankweg aus dem Fehlen einer *Antriebsäußerung* auf einen *Antriebsmangel* geschlossen wurde. In gleich leichtsinniger Weise wird auch von einem *Mangel an Initiative* gesprochen, ein Begriff, der bei seiner Vieldeutigkeit uns keineswegs ein deutliches Bild von der Ansicht des betreffenden Autors über den Grund der Bewegungslosigkeit

¹⁾ *Grünwald*, Zentralblatt für d. ges. Neur. u. Psych. 25.

vermittelt. Was soll man aber erst dazu sagen, wenn von „*Stumpfsinn*“, von „*Apathie*“, von „*Affektlosigkeit*“ gesprochen wird, wenn man von einer „*schwer beschreibbaren Gleichgiltigkeit*“ liest, von einer „*fehlenden Tendenz, sich zu beschäftigen*“? Das könnte ja natürlich alles vorhanden sein, ich bin auch überzeugt davon, daß ein Fachpsychologe, der keine medizinischen Kenntnisse hat, oder überhaupt ein „guter Menschenkenner“ den Eindruck, den er von manchen Encephalitikern bekommt, mit diesen Ausdrücken wiedergeben würde; damit begeht er aber eben den Fehler, den ich oben gezeigelt habe: er legt das ihm bekannte normale Seelenleben zugrunde und zieht nun aus dem motorischen Verhalten der Encephalitiker die durchaus naheliegenden Schlüsse. Er nennt einen mimisch toten Menschen affektlos oder auch apathisch, er glaubt sich berechtigt, von einem Menschen, der stundenlang ohne etwas zu unternehmen dasitzt oder -liegt, anzunehmen, daß er stumpfsinnig sei, daß eine Einschränkung des Interessenkreises vorliege, oder daß die Tendenz, sich zu beschäftigen, fehle. Wie erstaunt würde er sein, wenn er erführe, daß in den allermeisten Fällen hiervon keine Rede ist, und daß er Menschen vor sich hat, die eine Fülle von Antrieben, von Betätigungstendenzen in sich beherbergen, die die weitgehendsten Interessen haben, und die nur gehindert sind, diese seelischen Triebkräfte in Erscheinung treten zu lassen! In genau der gleichen Weise wie bei der Katatonie sprechen die Autoren schließlich auch von einer *Willensstörung*, ohne daß der leiseste Versuch gemacht würde, nach dem wirklichen Bestehen einer solchen Störung zu forschen, oder uns begreiflich zu machen, weshalb man denn aus den beobachteten Erscheinungen gerade auf eine Beeinträchtigung dieser Funktion schließen müßte.

Und doch gibt es Möglichkeiten, dem etwaigen Vorhandensein derartiger Störungen auf den Grund zu kommen, Möglichkeiten, die gerade beim Encephalitiker, im Gegensatz zum Katatoniker, anwendbar sind. Allerdings gehört dazu Geduld, wieder Geduld und nochmals Geduld!

Der einzige Weg, der mir zum Ziele zu führen scheint, ist der, sich die Bewegungsstörungen *von innen* anzusehen, sich mit Hilfe der Patienten in ihr Inneres zu versetzen, um festzustellen zu versuchen, ob denn den Bewegungsstörungen überhaupt seelische Vorgänge zugrunde liegen. Es kommt also darauf an, sich von den Kranken durch Stellung geeigneter Fragen schildern zu lassen, wie sie ihre Bewegungsstörungen empfinden und welche Veränderungen ihres Seelenlebens sie beobachtet haben. Damit ist die Untersuchung natürlich aber noch nicht abgeschlossen, sondern es gehört zu ihr auch noch eine objektive Prüfung der seelischen Funktionen.

Denn wir müssen uns hüten, die Angaben der Patienten ohne nähere Prüfung als maßgebende Unterlage unserer Überlegungen zu betrachten. Ganz mit Recht hat man bei den meisten Psychosen diesen Weg als

irreführend verlassen; ich sage mit Recht, weil hier die Eigenart, wohl richtiger gesagt die Ubiquität des krankhaften Prozesses auch die Stellungnahme des Patienten krankhaft fälschte. Wir verwerten ja deshalb die Beurteilung, die der Kranke seinem gestörten Seelenleben zuteil werden läßt, mit als eines der Krankheitssymptome, indem wir von fehlender Krankheitseinsicht sprechen.

Es war zwar von vornherein nicht gesagt, daß der Encephalitiker über Krankheitseinsicht verfügen mußte, aber doch, durch den Umstand des im wesentlichen lokalisierten Prozesses nahegelegt, daß die Kranken mit dem intakt gebliebenen Teil ihrer seelischen Funktionen die gestörten Mechanismen als solche empfinden und unter Umständen richtig beurteilen konnten; diese Vermutung lag um so näher, als man auf motorischem Gebiet ja sogar halbseitige Störungen kannte.

Unsere Erwartungen wurden bei näherer Beschäftigung mit den Patienten nicht enttäuscht. Man darf sich allerdings dadurch nicht irre machen lassen, daß man bei geistig wenig entwickelten Menschen beim ersten Zufragen nichts erfährt, was für unsere Zwecke geeignet erscheint. Ich war so glücklich, gleich unter meinen ersten Fällen einen intellektuell hochstehenden Patienten gehabt zu haben, einen Studenten, den ich damals zur eingehenden Selbstbeobachtung seiner Störungen veranlaßte, was dann später auf Anregung von *Mayer-Groß* und *Steiner* zu einer schriftlichen Niederlegung führte, die auch veröffentlicht¹⁾ wurde, übrigens die einzige Arbeit, die unser Problem von der hier namhaft gemachten Seite angeht.

Die wenigsten (gesunden) Menschen sind nämlich in der Lage, ihrem eigenen Seelenleben objektiv gegenüberzustehen; es ist das zwar im großen Ganzen eine Fähigkeit, die parallel läuft mit der Urteilsfähigkeit überhaupt, die man demnach bei geistigen Arbeitern eher ausgebildet finden wird, aber sie erschöpft sich doch nicht mit der Urteilsfähigkeit, ich habe vielmehr immer wieder gefunden — nicht nur bei diesen Encephalitikeruntersuchungen —, daß eine bestimmte Veranlagung hierzu prädestiniert, nämlich die, welche — bei Hinzutreten einer depressiven Verstimmung, sei es primär-endogen, sei es sekundär-reaktiv — in Form der gesteigerten Selbstbeobachtung den Hypochonder charakterisiert. (Natürlich soll damit nicht der Werdegang *des* Hypochonders beschrieben sein, es mag das nur *ein* Typus sein, ein anderer gelangt sicher erst durch die veränderte Stimmungslage zur Selbstbeobachtung.) Diese Art von Menschen, die daran gewöhnt ist, sich jederzeit Rechenschaft über sich selbst abzulegen, eignet sich am besten zu diesen Untersuchungen. Man hat gar nicht nötig, ihnen geeignete Fragen vorzulegen, sie zergliedern sich selbst so meisterhaft, daß ihr Bericht uns ohne weiteres den inneren Zusammenhang des gestörten seelischen Geschehens

¹⁾ *Mayer-Gross* und *Steiner*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**. 1921.

klar ausbreitet. (Es ist übrigens geradezu beachtenswert, wie die Ausdrücke, die solche Menschen zur Schilderung ihrer selbst erlebten Störungen verwenden, den Termini gleichen, die sich ganz allmählich im psychiatrischen Sprachgebrauch eingebürgert haben, ein Hinweis darauf, daß alle Schulpsychologie uns nicht über das hinausführt, was der nicht vorgebildete Laie durch geeignete Selbstbetrachtung aus sich herauszuholen vermag, und eine *Mahnung*, daß wir, um zur *Erkenntnis* mancher *psychotischer Phänomene* zu kommen, *viel mehr das Seelenleben cerebral Erkrankter*, womöglich solcher mit lokalisierten Störungen — aber auch außerhalb der Hirnrinde! — *studieren sollten*, als es bisher geschehen ist, da eben doch der Kranke selbst, der *partiell* seelisch Gestörte, uns ein viel richtigeres Bild der Art seines Defektes zu geben vermag als der objektive Untersucher, selbst wenn dieser über noch soviel „Einfühlungsfähigkeit“ zu verfügen sich einbildet.)

Leider findet man unter den Encephalitikern natürlich nur wenig derart geborene „Auto-Psychoanalytiker“. Die anderen muß man erst dazu erziehen, sich selbst zu beobachten. Es ist nötig, will man brauchbares Material gewinnen, solchen Patienten ein förmliches Psychologiekolleg zu halten: man muß ihnen klarmachen, daß eine Bewegungslosigkeit allerhand Ursachen haben kann, daß man sich beispielsweise nicht bewegt, weil man es rein muskulär nicht vermag, daß man aber auch keine Lust dazu empfinden kann, daß man kein Bedürfnis fühlt, oder daß der Wunsch, eine Bewegung auszuführen, unter dem Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten leiden kann, usw. Dann muß man ihnen Einiges über Auffassung, über Stimmung, namentlich dann über Affekte, über das freie Auftauchen von Vorstellungen, über das bewußte Nachdenken, das Neuschaffen, über das Verlorengegangensein oder nur die Schwerzugänglichmachung des Gedächtnisschatzes u. a. m. auseinandersetzen. Dabei habe ich mich bemüht, ihnen ohne jede suggestive Unterstreichung *alle* Möglichkeiten etwaiger Störungen darzulegen, und habe im Laufe der Zeit den Kreis dieser Möglichkeiten nach dem Material, das mir manche Kranke von selbst boten, immer mehr erweitern können. Auf diese Weise glaube ich, aus den Patienten alles überhaupt verfügbare Beurteilungsmaterial herausgeholt zu haben. Man darf, wie gesagt, die Geduld nicht verlieren, was bei der so häufig vorhandenen erschwerten Ausdrucksmöglichkeit der Kranken harte Anforderungen an den Untersucher stellt, muß die Patienten immer wieder zur Selbstbeobachtung auffordern und darf vor allem auch nicht alle Angaben der manchmal etwas unwilligen Patienten, die, um das lästige Fragen los zu werden, irgendeine Antwort geben, als authentisches Material buchen. Man merkt aber sehr bald, wann es sich um solche Manöver handelt, und ich bin ziemlich sicher, nicht hinters Licht geführt worden zu sein. Die Patienten bemühten sich auch sichtlich, sich genau zu beobachten, da

ich ihnen klarmachte, daß der Weg zu ihrer Heilung über diese Erkennung des Zusammenhanges ihrer motorischen Störungen mit ihrem Seelenleben führe.

So kommt man vielfach nur schrittweise, im Laufe vieler Wochen, ja Monate zu einer wirklichen Inventaraufnahme, ist aber für seine Mühe reichlich entschädigt durch die bisweilen verblüffenden Einblicke, die man in das nur scheinbar erloschene innere Leben gewinnt.

Noch auf Eines mußte geachtet werden: es durfte nicht eher von gestörten seelischen Funktionen, besonders auch hinsichtlich des Affekt- und Willenslebens gesprochen werden, als festgestellt war, mit welcher Art von Menschen man es vor der Erkrankung zu tun hatte. Denn gerade auf den genannten Gebieten konnten ja Unterschiede der Temperamente schon ein motorisches Verhalten herbeiführen, das dann fälschlich mit der Encephalitis in Zusammenhang gebracht worden wäre. Obgleich die Kranken selbst hierüber genügend Auskunft geben konnten, habe ich, wo es möglich war, auch noch die Angehörigen über diese Veranlagung gehört.

Prinzipielles.

Suchen wir uns, bevor ich die Resultate meiner Untersuchung mitteile, kurz klarzumachen, welche verschiedenen Möglichkeiten für das Zustandekommen der Bewegungslosigkeit oder Bewegungser schwerung, kurz des Zustandsbildes, das mit Akinese bezeichnet wird (auf dessen objektiv-neurologische Erscheinungsform ich hier nicht einzugehen habe), vorhanden sind: jede Bewegung, jede Handlung, gleichgültig, ob es das betrifft, was wir Triebhandlung oder was wir Willenshandlung nennen, kommt zustande durch einen *zentripetalen* Reiz, der an gewissen Stellen des nervösen Zentralorgans durch ein *Überleitungssystem* auf den *motorischen Apparat* übertragen wird. Mit diesen drei Teilen des Reflexbogens haben wir es immer zu tun, wie kompliziert auch die seelischen Vorgänge sein mögen, die beim Zustandekommen einer Handlung mitwirken; und auf einem (oder mehreren) dieser Teile haben wir nach der uns hier interessierenden Störung zu suchen.

Da wir hier *Seelisches*, nur dem empfindenden Subjekt Gegebenes, mit *Motorischem*, das zwar Ausdruck des Seelischen sein *kann*, aber durchaus nichts mit ihm zu tun zu haben braucht (man denke an irgendeinen peripher-motorisch angreifenden und zu einem Bewegungseffekt führenden Reiz), in Beziehung zu setzen haben, sind wir gezwungen, das oben gebrauchte Bild des Reflexbogens auch konsequent beizubehalten. Tun wir das nicht, so kommen wir bei Erörterung der Störungen des psycho-motorischen Mechanismus, sobald wir das Gebiet der *Willensvorgänge* auch nur leise streifen, sofort in heftigsten Konflikt mit dem philosophischen Problem des Determinismus. Es bleibt also nichts

Anderes übrig, als einmal zu unserem Untersuchungszwecke in unserem Organismus, speziell im Zentralnervensystem, einen für unser Verständnis unfaßbar komplizierten und wunderbar zweckmäßig konstruierten Mechanismus zu sehen, in den sensibel-sensorische Reize hineingelangen, welche eine im Zentralnervensystem ruhende Kraftquelle zur motorischen Entfaltung bringen.

Wie wir das seelische Leben *objektiv* auf diesen Reflexmechanismus verteilen, wird uns am leichtesten klar, wenn wir es vom Kinde an aufsteigend betrachten. (Ich sage ausdrücklich „objektiv“, da ich mit meiner Betrachtungsweise nicht erklären kann, wieso denn das Anlangen der Sinnesreize im Zentralorgan einem Ich zum Bewußtsein kommen kann, und wieso dieses Ich die Überzeugung gewinnt, mit freier Willensentschließung Handlungen in Gang zu setzen. Ich muß mich mit der Feststellung der *Antinomie* begnügen, daß man sich *objektiv* alles Handeln als gewissermaßen vorausbestimmbare Konsequenz eines Spiels von Trieben oder Motiven, *geleitet durch das oberste Prinzip der Erhaltung (bzw. Fortpflanzung) des Individuums* vorstellen kann, und daß dieses ganze Geschehen, innerhalb dessen ich keine Lücke entdecken kann, und das auch keiner im Organismus erkennbaren höheren Instanz unterstellt ist, doch als unter der Leitung eines Ichs stehend *empfunden* wird. Diese Antinomie wird meines Erachtens durch keinen der bisherigen Versuche, das seelische Geschehen in seine einzelnen Bestandteile aufzulösen und in das Gehirn hineinzubauen, beseitigt. Selbst der großzügige Entwurf, den *Küppers*¹⁾ kürzlich gebracht hat, der, gleichgültig ob man ihm in allen Einzelheiten folgen will, schon wegen seines inneren straffen Aufbaus und der weitgehenden Verwertung bekannter, vergessener oder nur in anderem Zusammenhang gewußter Tatsachen alle Beachtung verdient, bringt uns in dieser Hinsicht nicht weiter, will es übrigens wohl auch gar nicht tun, da seine Probleme nach anderer Richtung liegen.)

Gehen wir von einer einfach zu überschauenden „Handlung“ eines Säuglings aus: ein durch einen Stich ins Bein hervorgerufener Schmerzreiz gelangt auf den sensiblen Bahnen bis zum Thalamus; von hier wird er einerseits nach der Rinde weiter geleitet, was (ich übergehe natürlich hier das Problem des Zustandekommens des psychischen Aktes, den wir Wahrnehmung nennen, oder dessen, wie späterhin das Gedächtnismaterial als Vorstellung wieder aktiviert wird, da es mir hier nur darauf ankommt, die *Wege* des psychomotorischen Geschehens darzustellen) der Entstehung der Wahrnehmung und damit später des Erinnerungsbildes dient, andererseits geschieht eine Überleitung vom Thalamus direkt auf das Pallidum bzw. das extrapyramidale System (wobei es

¹⁾ *Küppers*, Der Grundplan des Nervensystems und die Lokalisation des Psychischen. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **75**. 1922.

für meine Zwecke gleichgültig ist, ob der Reiz etwa erst wieder von der Hirnrinde rückläufig nach dem Thalamus geht und dann erst zum extrapyramidalen System). Hierdurch kommt es zu einer Abwehrbewegung des Säuglings. Man wird wohl die Berechtigung des Ausdrucks „kommt es“ anerkennen, denn wir können kaum davon sprechen, daß der Säugling die Handlung „ausführt“, sie geht vielmehr *an ihm* vor sich. Daß diese für seine Existenz in letzter Linie zweckmäßige Handlung vor sich geht, mit anderen Worten, daß ein solcher Reflexmechanismus oder Automatismus (es ist mehr eine Frage des Übereinkommens als des substantiellen Unterschieds, welchen Ausdruck man gebrauchen will) vorhanden ist, hängt mit der phylogenetischen Entwicklung zusammen, innerhalb welcher es zur allmählichen Ausbildung dieses Mechanismus gekommen ist, und zwar als Niederschlag der für die Erhaltung der Art im Prinzip gegen Schmerzreize notwendigen Abwehr. Schon in der Tatsache des Verbundenseins eines die Integrität des Organismus schädigenden Eingriffs mit einer Schmerzempfindung, haben wir eine solche zweckvoll auf die Selbsterhaltung gerichtete Anlage zu erblicken.

Nun bedarf die eben genannte psychomotorische Reaktion (die wir übrigens nicht unbedingt „psycho“-motorisch zu nennen brauchen, da der *Sinneseindruck* zum Zustandekommen der Handlung nicht nötig ist, wie wir aus Versuchen an großhirnlosen Tieren oder auch Anencephalen wissen, mit anderen Worten, da der Reflexbogen Thalamus — extrapyramidales System also genügt) zu ihrem Zustandekommen einer treibenden Kraft. Eine einfache Berührung z. B. wird diese Abwehrreaktion nicht hervorrufen. Wir dürfen die treibende Kraft wohl mit Recht in einer spezifischen Komponente der Schmerzempfindung suchen, nämlich in dem Unlustgefühl. (Ich will hier als für unsere Zwecke gleichgültig ganz dahingestellt sein lassen, ob man von einer Unlust-Begleitung der Empfindung sprechen will oder ob man Unlust mit Schmerz identifizieren will. In dieser Hinsicht kann ich auf die Arbeit von *Forster*¹⁾ verweisen. Ich möchte aber an dieser Stelle — auch zur etwaigen Verwertung für Autoren, die sich später mit diesem Problem beschäftigen wollen — eine kürzlich an mir selbst festgestellte interessante Beobachtung erwähnen, die gerade nicht für die Theorie der Identifizierung von Schmerz und Unlust spricht: ich bekam zur Beseitigung des Wundschmerzes nach einer Operation Morphium und beobachtete nun das allmähliche Eintreten der calmierenden Wirkung des Medikamentes; dabei stellte ich fest, daß die mir von der morphiumfrei verbrachten Zeit her bekannte *Schmerzempfindung als solche sich nicht änderte*, daß nur der *begleitende Unlustaffekt fortgefallen war*; ich konnte das an mehreren Tagen immer wieder verfolgen, indem ich experimenti causa durch Druck auf die Wunde die spezifische Schmerzempfindung hervorrief,

¹⁾ *Forster*, Über die Affekte. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **19**.

die frei von jeglicher Unlust-Begleitung war.) Daß dieses Unlust-Gefühl in seiner Entstehung irgendwie mit dem Thalamus zusammenhängen muß, ist nach den bekannten Untersuchungen (namentlich *Heads*, worauf ich hier nicht näher eingehen kann) über die Unterschiede der Gefühls-Qualitäten der Empfindungen, je nachdem es sich um Läsionen der sensiblen Bahnen diesseits oder jenseits des Thalamus handelt, sehr wahrscheinlich. Wir würden also in der gefühlsmäßigen Komponente (wie ich einmal neutral sagen möchte; nach meiner Morphiumerfahrung und, wie ich vorwegnehmen kann, nach Erfahrungen an manchen Encephalitikern, möchte ich doch mehr von einem zu einer Empfindung hinzutretenden und von ihr auch wieder abspaltbaren Unlustgefühl sprechen) einer Empfindung das motorische Prinzip oder richtiger das den motorischen Apparat in Gang setzende Prinzip in unserem Reflexbogen zu erblicken haben. Ich würde mich in diesem Zusammenhang eines logischen Fehlers schuldig machen, wenn ich davon spräche, daß *uns* ein Unlustgefühl zum Bewußtsein kommt, und daß *wir* zur Beseitigung dieses Unlustgefühls die betreffenden Handlung vornehmen; es ist das wieder die andere, subjektive Seite des gleichen Vorganges.

Wir müssen weiter feststellen, daß das mit der Schmerzempfindung verbundene Unlustgefühl als Erlebnis wie der Sinneseindruck selbst gedächtnismäßig festgehalten wird, indem er irgendwie assoziativ (um mich dieses Ausdrucks ohne jede Präjudikation, nur zur Beschreibung des „Verbundenseins“ zu bedienen) mit ihm verknüpft bleibt. So ist es zu erklären, daß später einmal auch von der wiedererweckten Vorstellung (also Erlebnis + Gefühlsbetonung) aus auf dem Wege Rinde—Thalamus ein neues Unlustgefühl entstehen und damit zum auslösenden Funken einer neuen Handlung werden kann, so daß z. B. schon eine sich dem Körper nähernde Schmerzquelle, wenn durch ihren Anblick das frühere unangenehme Erlebnis als Erinnerung reaktiviert wird, reflektorisch abgewehrt wird. Es bedeutet eigentlich, wenn man es recht durchdenkt, nichts Neues, wenn man auch das *Lustgefühl* als Triebkraft anspricht. Ich kann dabei auf die oben erwähnte *Forstersche* Arbeit nur erneut hinweisen, ohne mich hier auf eine nähere Diskussion der Frage nach der Existenz eines primären Lustgefühls einzulassen. Nehmen wir aber einmal, ohne die Genese näher zu untersuchen, das jedem bekannte, irgendeine Empfindung begleitende Lustgefühl als gegeben an, so ist es selbstverständlich, daß, entsprechend dem oben für die unlustbetonte Empfindung beschriebenen Vorgang, auch die lustbetonte Empfindung als Gedächtnisbesitz aufbewahrt wird; die gelegentliche Reaktivierung dieser Erinnerung, vor allem die des früher erlebten Lustgefühls, wird eine neue Gefühlsqualität in uns erzeugen, die wir am besten mit *Bedürfnis* bezeichnen können; das nicht erfüllte Bedürfnis aber wird seinerseits, als gewiß eindeutiges Unlustgefühl, wieder zur

Antriebsquelle. *So wird also das Wissen um eine frühere lustbetonte Empfindung zum Wunsche nach einem neuen Lustgewinn, und auf dem Wege über das „Bedürfnis“ (Unlustgefühl) zur Antriebsquelle.*

Das Kind auf seiner primitivsten Stufe wird zu seinen „Handlungen“ nur getrieben durch ein Unlustgefühl. Hierzu ist die Hirnrinde noch keineswegs notwendig, es liegt ein einfacher subcorticaler Reflex bzw. Automatismus vor. Hat es bei weiterer Entwicklung gewisse Erlebnisse in seiner Rinde niedergelegt, so wirkt bei seinem Handeln nun auch das Wissen um ein früheres unlustbetontes Erlebnis mit, wodurch es befähigt wird, dem schädigenden Agens vorzubeugen, oder es führt das Wissen um ein früheres lustbetontes Erlebnis zum Wunsche nach Erneuerung dieses Lustgewinns, damit zum unlustbetonten Bedürfnis, wodurch also die Antriebsquelle neue Nahrung bekommt. Der Reflexvorgang oder Automatismus ist dadurch aber *im Prinzip nicht geändert* worden; es handelt sich ja nur darum, daß in den subcorticalen psychomotorischen Reflexbogen auf dem Wege Thalamus—Rinde—Thalamus die Rinde, in der die Erlebnisspuren niedergelegt sind, modifizierend eingreifen konnte. Daß im Laufe der weiteren Entwicklung dann mit dem Funktionseinsatz der Pyramidenbahnen auf der *motorischen* Seite dieses Reflexbogens (d. h. an den Vorderhornzellen des Rückenmarks) eine Differenzierung der Bewegungen eintritt, hat für die Auffassung des *seelischen* psycho-motorischen Geschehens, wie ich es oben dargelegt habe, keine Bedeutung. Die (Trieb- oder Willens-) Handlungen können dadurch zwar geschickter ausgeführt werden, das Wesen des Zustandekommens einer Handlung aus den seelischen Antriebskräften wird hierdurch aber nicht berührt. (Wäre dies nach dem logischen Aufbau meiner Beweisführung noch nicht genügend evident, so brauchte ja nur darauf hingewiesen zu werden, daß reine Pyramidenstörungen nie psychische Störungen irgendwelcher Art mit sich bringen.)

Es steht dem nichts im Wege, die Handlungen des Kindes auf dieser etwas vorgeschritteneren Stufe, wo Präventiv- und Wunschhandlungen vorgenommen werden oder, um mich richtiger unpersönlich auszudrücken, „vor sich gehen“, Willenshandlungen zu nennen. Denn die Willenshandlungen des *Erwachsenen* unterscheiden sich im Prinzip nicht von diesen Handlungen, wir belegen sie nur mit dieser Bezeichnung, weil das subjektive Gefühl des Wollens vorhanden ist (ob es beim Kinde nicht auch vorhanden ist, und wir nur als Beobachter nichts davon erfahren, da das Kind uns hierüber nichts mitteilen kann?) und die Freiheit der Wahl uns bewußt wird. Das bedeutet, objektiv betrachtet, aber durchaus nichts Anderes, als daß mit zunehmender Zahl von Erlebnissen die Rinde weit umfangreicher in den subcorticalen Mechanismus einzugreifen in der Lage ist, so umfangreich, daß man sich als objektiver Beobachter des Vorganges scheut, hier noch von einem Mecha-

nismus zu sprechen, um so mehr, als das trübende Gefühl der subjektiven Willensfreiheit unsere klare Anschauung zu verwirren droht. Der Vorgang bleibt aber immer der gleiche: ein Vorsatz zu einer Tätigkeit, der Wunsch zu einer Handlung oder wie wir es sonst auch nennen mögen, wird geschaffen durch einen von außen eindringenden Sinnesreiz, der auf dem Wege über den Thalamus zur Rinde dort frühere Erlebnisse und mit ihnen irgendwie verknüpfte Vorstellungen in unser Bewußtsein hebt, die durch ihre Lust-Unlust-Komponente zum Antrieb für unser Handeln werden. Freilich können wir in den seltensten Fällen den ursprünglich maßgebenden Sinnesreiz noch auffinden, da die Kompliziertheit der in der Rinde vorhandenen Verbindungen und die enorme Geschwindigkeit des automatischen Ablaufs der Erregung innerhalb dieser Bahnen uns vor das überraschende Erlebnis einer fertig vorhandenen, treibenden, affektbeladenen Vorstellung stellt. Das rein automatische Ablaufen des ganzen Vorganges tritt uns aber da deutlicher vor Augen, wo es einmal zu einer Handlung kommt, ohne daß uns auch nur ein Teil der ganzen psycho-motorischen Kette zum Bewußtsein gekommen ist. *Wir sind also de facto immer nur Zuschauer dieses Geschehens, dessen Leiter zu sein wir meinen.*

Denn auch da, wo wir im engsten Sinne von einer Willenshandlung reden, da, wo wir zu *wählen* meinen, sollte uns schon das automatische Anschließen von Alternativen auf das Mechanische des Vorganges aufmerksam machen; und wenn schließlich ein Motiv zum Antrieb der Handlung wird, so ist es sicher auch nur das enorm komplizierte, für uns unmöglich zu durchschauende freie Spiel der in den einzelnen Motiven (oder den mit ihnen assoziativ verbundenen, uns im Moment des scheinbaren Wählens gar nicht bewußt werdenden, fernerliegenden Beweggründen) enthaltenen, der Selbsterhaltung dienenden Tendenzen, das hier zum Ausdruck kommt, und dessen Zuschauer wir wiederum sind. Und es ist einleuchtend, daß auch hier das Unlustgefühl, welches mit den die Existenz bedrohenden Handlungsmöglichkeiten verbunden ist, wieder die Quelle der Triebkraft abgeben muß bzw. daß sie in dem Bedürfnis zur Erzielung des mit dem ausschlaggebenden Motiv verbundenen Lustgewinns zu suchen ist. *Wollen ist nur das Getriebenwerden bzw. das Gezogenwerden von dem Wissen um einen Lustgewinn oder, anders ausgedrückt, von dem Unlustgefühl, das aus dem Bedürfnis nach einem Lustgewinn geboren wird. Die Willenshandlung unterscheidet sich also für mich — objektiv betrachtet — nicht prinzipiell von der Triebhandlung.* Es ist — wiederum objektiv betrachtet — nur die Kompliziertheit der einzelnen Glieder der Kette, die das Ergreifen eines Stückes Brot, das Hineinbefördern in den Mund und das Hinunterschlucken als Ausdruck des im Hunger-Unlust-Gefühl bzw. im Essensbedürfnis enthaltenen Antriebs als Handlung unterscheidet von der weit komplexeren Verrichtung,

die etwa ausgedrückt ist in der subjektiv als auf Überlegung beruhend erfüllten, objektiv aber nur auf das Hineinspielen hundertfältiger Erlebnisse zurückzuführenden Handlungsfolge: Einstecken von Geld in das Portemonnaie — Ausgehen in die Stadt — Besuch eines Delikatessensladens — Überlegung des Einkaufs von Schinken oder Käse — Erwägung des Preises, der Sättigung, der Bekömmlichkeit, des Gaumenreizes — Einstecken des Paketes im Widerstreit mit dem immer stärker werdenden Hungergefühl bzw. dem hieraus entstehenden Bedürfnis, ein Stück Schinken sofort zu essen. — Nachhausegehen — bis zur gewohnten Essenszeit warten. Triebhandlung und Willenshandlung sind also hinsichtlich der eigentlichen Funktion des hier aufgezeichneten psycho-motorischen Mechanismus gleichartig, unterscheiden sich nur inhaltlich dadurch, daß modifizierende Hemmungs- und Richtungskräfte aus dem Schatz der individuellen Erfahrung (Rinde) in den subcorticalen Triebmechanismus eingreifen.

Nicht anders ist der Vorgang, wenn er eine Willenshandlung mit nicht-muskel-motorischem Effekt betrifft, ich meine den *Denkprozeß*. Ich brauche hier nicht von diesem Vorgang zu sprechen, soweit er nur einen Teil der psycho-motorischen Kette bildet, da ja hierfür die treibenden Kräfte oben bereits dargelegt worden sind. Es soll uns hier nur das Denken beschäftigen, das nicht oder wenigstens nicht erkennbar die Tendenz zu einer schließlichen banalen Triebbefriedigung in sich birgt. Schon der Umstand, daß diese Art Denktätigkeit durchaus nicht von allen Individuen und vor allem nicht in gleichem Umfange vorgenommen wird, muß uns ein Hinweis darauf sein, daß wir einen so unmittelbaren Zusammenhang mit dem Selbsterhaltungstrieb nicht erwarten dürfen.

Daß der Eingang in diesen Denkprozeß natürlich auch immer wieder durch die Pforte unserer Sinnesempfindungen geschieht, bedarf keiner näheren Begründung. Daß ein Denken vor Niederlegung einer genügenden Anzahl von Erlebnis-Engrammen überhaupt nicht möglich ist, besagt das Gleiche, nur von einer anderen Seite aus betrachtet.

Es gibt ein Vorstadium des eigentlichen Denkens, das insofern von dem Denkprozeß, wie wir ihn hier im Auge haben, unterschieden ist, als mit ihm nicht das Gefühl der eigenen Aktivität, des Denken-Wollens verbunden ist. Das darf natürlich kein Kriterium für die prinzipiell andersartige Auffassung dieses Vorganges sein, da wir ja auch bei der Psychomotilität sahen, wie ein und dieselbe Kette von Vorgängen bald an uns ablaufen kann, bald von dem Gefühl einer vom Subjekt ausgeführten Handlung getragen ist. Dieses Vorstadium ist aber für unsere Betrachtung gerade wichtig, weil das primitivste kindliche Denken sich in ihm erschöpft, weil wir aus seiner Mitte Vorgänge sich entwickeln sehen, die zu den höheren, dem eigentlichen, bewußten, „gewollten“

Denken hinüberführen, und weil wir hier die Stelle finden, von der aus wir zu einer unseren vorliegenden Untersuchungszwecken dienenden *gewollt-mechanistischen* Auffassung auch dieser höheren psychischen Vorgänge, analog dem psycho-motorischen, gelangen.

Dieses Vorstadium erleben wir auch als Erwachsene dann, wenn wir uns in den Zustand versetzen, den man so treffend mit „sich den Gedanken überlassen“ bezeichnet. Hiermit ist schon ausgedrückt, daß wir eigentlich nur der Schauplatz der von unserem Willen unabhängig agierenden Vorstellungen sind. Sie kommen, auf die Bühne heraufgeholt durch einen äußeren Sinnesreiz, indem eine der anderen winkt, meist doch in einen erkennbaren sinnvollen Zusammenhang miteinander. Auf dieser Entwicklungsstufe, nur der weniger dichten Ausfüllung der Hirnrinde entsprechend weniger zahlreich und abwechslungsreich, befindet sich auch das früheste kindliche Denken. Es bleibt aber nun nicht bei diesem einfachen Nacheinander von Vorstellungen, es kommt auch zu einem gleichzeitigen Nebeneinander, schließlich einem Miteinander und damit zu der Ursprungsstätte einer Neuschaffung, die auch wirklich etwas vollkommen Neues darstellt, weil die neue Vorstellung keine direkten Beziehungen mehr zu den am Anfang der jeweiligen Vorstellungsreihe befindlichen Sinnesreizen mehr aufweist. Das Kind — und nicht nur das Kind, sondern auch der Erwachsene, wie wir immer wieder erleben können, wenn wir uns nach solchen Zuständen kritisch gegenüber treten — gelangt so, ohne sein Zutun, zum mindesten ohne das Gefühl des Tuns, der Absicht, des Wollens, zu einem kombinatorischen Vorgang, zu einem Schluß, zu einem neuen Ausblick, zu einer *Neuschöpfung*, die für es gleichbedeutend ist hinsichtlich des *Lustgewinns*, den es hierdurch erfährt, mit irgendeinem neuen Sinnesindruck, der in ihm ein Lustgefühl entstehen läßt.

Auf dem Wege der Fortentwicklung dieser Reihe von Neuschöpfungen gewinnt der heranwachsende Mensch in genau der gleichen Weise, wie ich es oben für das psycho-motorische Geschehen dargelegt habe, Antriebsquellen für das weitere und immer reichere Funktionieren dieses Denkmechanismus. Das Wissen um den einmal zustande gekommenen Lustgewinn bzw. das mit dem Bedürfnis nach Erzielung eines solchen Lustgewinns verknüpfte Unlustgefühl wird zur Triebkraft, und das Gezogenwerden durch dieses Bedürfnis ist nichts Anderes als das im Denktakt von uns empfundene Absichtsvolle, Gewollte.

Wir haben also auch im Denken einen, dem psycho-motorischen analogen Vorgang kennen gelernt, bei dem uns für unsere Fragestellung vor allem das Eine interessiert, daß wir es mit den gleichen Antriebskräften zu tun haben, die im Unlustaffekt beruhen und uns als Bedürfnis zum Bewußtsein kommen.

Es ist also insgesamt ein *durchaus einheitlicher Mechanismus*, in den wir hier hineinblicken, und daß der Einblick richtig ist, dafür spricht auch die Möglichkeit, das Werden und die Zweckmäßigkeit des Mechanismus *entwicklungsgeschichtlich* zu verstehen: *In dem Automatismus der phylogenetisch alten Stammganglien kommen die Erfahrungen der Stammesverfahren zur Geltung; sie dienen dem Schutz, der Abwehr, der Erhaltung, Ernährung, Fortpflanzung. Hiermit wäre der Organismus aber sehr unvollkommen ausgerüstet; er muß auch ein Organ besitzen, das ihn in Stand setzt, den ihm von seinen Ahnen überkommenen Apparat auf Grund seiner persönlichen Erfahrungen zu verbessern bzw. seine Funktion zu beeinflussen. Dieses Organ wird durch die entwicklungsgeschichtlich junge Rinde repräsentiert. Die Triebkraft dieser phylogenetisch alten und jungen Apparate ist das, was wir, objektiv gesprochen, lebenserhaltendes Prinzip nennen können, und was uns subjektiv nur als Ausdruck der Bedrohung dieses Prinzips, nämlich als Unlustaffekt zum Bewußtsein kommen kann; diese Triebkraft tritt nicht nur nach der muskel-motorischen Seite in Erscheinung, sei es unmittelbar auf dem subcorticalen Reflexbogen, sei es mit Einschaltung des Weges über die Rinde, sie wirkt sich auch innerhalb der Rinde allein aus, in dem eigentlichen Denkprozeß.*

Diese mechanistische Ausmalung unserer psycho-motorischen und Willensfunktion war notwendig, um die Erscheinungsformen der nun zu beschreibenden Störungen der Encephalitiker zu verstehen, und um aus ihren Angaben den Sitz der Läsion innerhalb der uns subjektiv gegebenen Struktur unseres eigenen seelischen Geschehens (und damit vielleicht auch, wenn unsere Zeichnung des psychomotorischen und Willensapparates richtig ist, innerhalb des Gehirns) bestimmen zu können.

Spezielles.

Die Untersuchungen habe ich in den letzten zwei Jahren an dem stationären und ambulanten Material der Klinik angestellt; wenn ich ambulantes Material auch benutzte, so ist damit natürlich nicht das Ergebnis einer einmaligen Untersuchung gemeint, sondern eine sich über Wochen und Monate erstreckende Behandlung, die immer wieder Gelegenheit gab, die Patienten auf Selbstbeobachtung hinzuweisen und sie das nächste Mal über ihre Erfahrungen auszufragen.

Es würde bei der Gleichförmigkeit des Zustandsbildes (wenn man von kleineren, für das Wesen der Erkrankung und auch für unsere Untersuchungszwecke gleichgültigen Nuancierungen absieht) nur eine unnötige Erschwerung der Lektüre dieser Arbeit bedeuten, wollte ich alle Krankengeschichten in extenso anführen. Ich will mich deshalb darauf beschränken, jeweils nur einige Fälle zu bringen, die als Illustration meiner Ausführungen dienen sollen.

Ich kann nach den Ergebnissen meiner Untersuchungen *zwei Gruppen* unterscheiden. Zu der ersten gehören die weit zahlreicheren Patienten.

Erste Gruppe.

Fall 1. G. M., 30 jähr. Mann. Vater heiterer, gutmütiger, psycho-motorisch leicht beweglicher Charakter; gesund. Mutter leicht gekränkt, sehr arbeitsam, viel für sich; bisweilen „nervöse Beschwerden“. Eine gesunde, psychisch, vor allem psycho-motorisch, normal unauffällige Schwester. Pat. selbst in der Kindheit bis auf Bettnässen bis zur Schulzeit normal. Kinderkrankheiten. Schule sehr gut. Schlosserlehre. Feinmechaniker. Früher heiterer Charakter, gesellig, leicht ansprechbar; erfindungsreicher Kopf. Viel Interesse für neue Anregungen. Beweglich. Durch Verkehr mit einem Schulfreund medizinisch interessiert.

Nach „Gehirn-Grippe“ akinetischer Symptomenkomplex. Keine Mimik. Gelegentlich stehenbleibendes Zwangslachen. Regungsloses Sitzen oder Liegen. Etwas Speichelfluß. Sehr geringer Rigor. Kein Zittern. Keine Py.-Symptome.

Er könne sich so wenig bewegen, weil ihm seine Glieder „so schwer“, „wie tot“, „wie Blei“ vorkämen. Er empfinde die Bewegungsstörung durchaus als peripher sitzend. Die Bewegungen gingen „nicht mehr so von selbst wie früher“. Als Gesunder „überlege man sich doch die Bewegungen nicht“; wenn er bei der Arbeit sei, so habe er doch nie daran gedacht, mit der Hand jetzt diese und dann jene Bewegung machen zu wollen. Wenn er jetzt irgend etwas ausführen wolle, so genüge es nicht, sich die Ausführung vorzunehmen. Er „wolle schon“, es „gehe aber eben nicht“. Der „Wille sei durchaus vorhanden, es sei alles wie früher“. Er „habe die größte Lust, zu arbeiten“. Es „treibe ihn zur Arbeit, fast noch mehr als früher“. Er sei „ganz unglücklich, daß es nicht gehe, und man solle ihm doch raten, was er machen könne, um wieder gesund zu werden“. Er könne sehr wohl Entscheidungen treffen, wie früher, sowohl wenn er vor eine Alternative gestellt sei, bei der es abzuwägen gelte, ob er dies oder jenes tun solle, wie auch wenn er ohne eigentliches Überlegen einem in ihm hochkommenden Bedürfnis nachkomme. Das Bedürfnis, irgendeine Handlung auszuführen, empfinde er wie früher, ob es sich um einen Trieb handelt, z. B. Hunger, Durst, Sexualtrieb, oder ob das Bedürfnis, etwas zu ergreifen, es sich anzusehen, zu lesen usw. durch den Anblick des betreffenden Gegenstandes in ihm wachgerufen wird; oder auch irgendein plötzlicher Einfall kann ein „Verlangen“ in ihm entstehen lassen, das die gleiche Stärke wie in gesunden Tagen habe. Er habe auch die gleichen Interessen wie früher.

Er fasse nicht schwerer auf als früher, sei höchstens dadurch gestört, daß er sich weniger leicht bewegen und dadurch einem Gegenstand mit den Augen nicht so leicht folgen könne, z. B. auch beim Lesen. Wenn man ihm aber vorläse, oder wenn er sich mit Anderen unterhalte, dann verstehe er das Gesprochene genau so leicht wie früher und könne auch genau so schnell folgen.

In seiner Stimmung sei er nur infolge der durch die Regungslosigkeit bedingten Arbeitsunfähigkeit beeinträchtigt, sei traurig; „wenn er seine Krankheit aber einmal vergesse, dann sei er genau so lustig wie früher“. Das Anhören einer heiteren Erzählung oder das Erleben einer lustigen Situation rufe in ihm den normalen Widerhall hervor. Er begeben sich sogar sehr gern in heitere Gesellschaft, weil er dann „mehr in Stimmung sei“, sich zu bewegen. Es sei dann manchmal so wie früher, daß die Handlung nämlich von selber gehe, ohne daß er sich Mühe zu geben brauche. Hierzu sei nicht die direkte Aufforderung der Anderen, dies oder jenes zu tun, nötig, er „wolle“ schon selbst, aber die Anwesenheit der Anderen mache, daß er „in Stimmung sei“. Er könne sich auch selbst, wenn auch schwerer, in eine solche Stimmung versetzen: er „mache dann Feuer“ hinter das, was er

beabsichtige. Damit meint er nicht, daß er sich die betreffende Handlung etwa in ihren Einzelheiten vorstellt und immer eindringlicher vorstellt, sondern er sagt ausdrücklich, daß er sich ganz allgemein in eine gewisse innere Erregung versetze, auf Grund welcher dann die in Aussicht genommene Handlung leicht, von selbst, erfolge. Er kommt leichter in eine solche Stimmung (abgesehen von dem oben erwähnten bloßen Zusammensein mit Kameraden), wenn man ihm den Befehl zu einer Handlung gibt; „er folge eben dann, wie beim Militär“.

Das Denken sei ganz ungestört; es falle ihm genau so viel ein wie früher und er könne auch selbst ebenso scharf, schnell und genau denken. Auch sein Gedächtnis sei nicht verändert. Er könne nur das Gedachte infolge der Behinderung durch Sprache und Schrift nicht so schnell von sich geben, und dadurch vergesse er während des Sprechens oder Schreibens wieder Manches, was ihm dann später wieder einfalle.

Soweit eine objektive Kontrollmöglichkeit seiner Angaben besteht, und soweit es für unsere Frage überhaupt interessiert, sein objektives Verhalten zu kennzeichnen, war die Erleichterung seiner Bewegungen im Kreise der Mitpatienten deutlich wahrzunehmen, u. zw. ohne daß man den Eindruck eines auf die einzelne Handlung gerichteten verstärkten „Wollens“ hatte; man merkte ihm das „Feuermachen“ bei seinen sonstigen Handlungen auch an, und es war auch die bekannte erleichterte Fremdanregbarkeit, die er auch selbst empfand, zu konstatieren. Seine Auffassungsfähigkeit schien nicht gestört; noch weniger ist es natürlich möglich, Aufmerksamkeit, Tempo des Gedankenablaufs oder Stimmung bei ihm *objektiv* festzulegen. Gedächtnis und Merkfähigkeit waren entschieden intakt. An seinem Vorstellungsleben und an seiner Urteilsfähigkeit, insbesondere auch seiner Krankheit gegenüber, war nichts auszusetzen.

Fall 2. H. R., 36j. Mann. Vater mittlerer Beamter, sehr bürokratisch, kleinlich, religiös, hat etwas eckige geschraubte Bewegungen; gesund. Mutter schlicht, einfach, sehr für die Familie besorgt, legt großen Wert auf gute Erziehung der Kinder. Magenleidend. Ein Bruder im Wesen dem Pat. gleich. Eine Schwester Typus der pflichttreuen Lehrerin. Pat. selbst guter Schüler. Bis auf Kinderkrankheiten nie ernstlich krank. Einmal Unfall durch Sturz mit dem Rad, dabei Schulter-Luxation. Sehr ernst, auf Selbstdisziplin bedacht, hatte sich dementsprechend auch körperlich immer sehr in der Gewalt, hielt sich absichtlich gerade, bemühte sich, die Stirn nicht in Falten zu legen, weil er das frühzeitige Auftreten horizontaler Falten in der Stirn für unschön hielt. Evangelischer Pfarrer.

Typische encephalitische Parkinson-Akinese mit Rigor und leichtem Zittern, namentlich der rechten Finger. Schwache Sehnenreflexe. Rechts Pseudo-Babinski. Keine Py-Symptome.

Hat schon von selbst sehr viel über seinen Zustand nachgedacht und speziell versucht, sich Rechenschaft darüber abzulegen, ob neben der muskulären Störung noch eine seelische Anomalie vorhanden sei. Ist zu der Meinung gekommen, daß die „Muskelsteifigkeit das Bewegungshindernis sei“. „Der Wille greife an einem ungeeigneten Objekt an“. Die Glieder seien in ihrer Stellung zueinander (er meint speziell die etwas gebeugt gehaltenen Arme) festgelegt wie ein „Zirkel, dessen beide Schenkel man im Charnier festgeschraubt und damit fixiert hätte“ (Vergleich lag ihm nahe, da er zu seinem Vergnügen gern zeichnet). Sein Wille habe sich sicher nicht geändert. Er habe den „Wunsch“, dies oder jenes auszuführen in gleicher Stärke wie früher. Er empfindet auch die sittliche „Pflicht“, das „Gebot“ wie sonst. Bei der Ausführung stellen sich dann die Hemmungen ein, die für ihn „nicht innen, sondern außen“ sitzen. Als Beweis dafür, daß es nicht der Wille sein könne, der krank sei, führt er folgende Selbstbeobachtung an: kurz

nach dem Aufwachen am Morgen könne er ein paar Bewegungen ganz rasch ausführen, dann höre es aber wieder auf; der Wille sei bei den ersten Bewegungen ebenso da wie später, also müsse die Störung wo anders sitzen. Er habe eine „brennende Lust“ zur Tätigkeit, wolle nicht nur sein Amt als Pfarrer weiter versehen, sondern auch in der Jugendfürsorge weiter arbeiten, wozu er allerdings viel umherreisen müsse, was ihm recht beschwerlich sei. Er werde aber unglücklich, wenn man ihn daran hindere, seinem „Bedürfnis nach Arbeit“ nachzukommen. Er habe deshalb den vielfach ihm erteilten ärztlichen Rat, auszusetzen, nicht gefolgt, und seine einzige Sorge sei, daß seine vorgesetzte Behörde ihm die bisherige Tätigkeit verbiete. Er sei auch der Meinung, daß die Arbeit ihn in der Wiederherstellung seiner Gesundheit nur fördere. Wenn er im „Feuereifer“ sei, wenn er vor Freude, an seiner Tätigkeit „brenne“, dann seien die Bewegungsstörungen auch viel geringer. Das Reden gehe anfangs schwer, wenn er sich aber „in Begeisterung hineingeredet habe“ dann fließen die Worte „von selbst“. Einen Unterschied zwischen Eigen- und Fremdanregbarkeit hat er nicht gefunden, beschreibt allerdings auf Befragen doch, daß er Aufträge, die ihm von der Behörde zugekommen seien, ohne Schwierigkeiten hätte ausführen können, da er dann „aus Pflicht“ gehandelt hätte. Wenn er selbst die, für ihn außen sitzenden Bewegungshindernisse überwinden will, stellt er sich nicht so sehr die beabsichtigte Handlung in ihrer Erscheinungsform vor, als sucht er, das „Pflichtbewußtsein“ in sich zu stärken. Er sprach einmal selbst davon, daß er sich hierdurch „antreibe“.

Eine Stimmungsänderung habe er bei sich nicht gemerkt; nur die Sorge, einmal zu versagen, beeinträchtige seinen Gleichmut bisweilen. Freude und Trauer rufen in ihm die nämlichen Regungen wach, wie früher.

Er fasse genau wie sonst auf, habe höchstens eine gewisse Abnahme seiner Aufmerksamkeit konstatiert, glaubt aber, daß dies nur daher rühre, daß das ihm von seinem Rigor und der Regungslosigkeit zuströmende Mißbehagen ihn ablenke, und nicht zur Konzentration kommen lasse. Er behalte genau so leicht wie früher und verfüge auch völlig frei über seinen alten Gedächtnisschatz. Sein Gedankenablauf habe sich auch nicht geändert, und „er wollte, er hätte nur die Möglichkeit, seine Gedanken ohne Hilfe der Hände zu Papier zu bringen“. Der Reichtum an Vorstellungen habe nicht abgenommen, und das gedankliche Neuschaffen gehe ungestört vor sich.

Dieser Beschreibung ist an objektiven Daten nur hinzuzufügen, daß Auffassungs- und Denkstörungen tatsächlich auch nicht zu Tage traten, daß Gedächtnis und Merkfähigkeit intakt waren. Die Akinese bzw. Bewegungserschwerung ließ, auch objektiv deutlich bemerkbar, nach, wenn man ihn (oder er sich selbst) in eine gewisse affektive Spannung versetzt hatte.

Fall 3. K. W., 40j. Frau. Vater hat „etwas zu viel getrunken“, jähzornig, schlug gern zu, auch wenn er nüchtern war. Mutter friedliches Temperament, sehr passiv. Konnte aber, wenn sie gereizt wurde, mitten aus der Ruhe heraus aufbrausen, in der heftigsten Weise toben, sich „wie verrückt“ benehmen, um ebenso rasch wieder in die frühere Ruhe zurückzukehren. Eine Schwester mit 7 Jahren gestorben, zeigte bis dahin keine irgendwie bemerkenswerten psychischen, speziell psychomotorischen Eigentümlichkeiten.

Pat. selbst immer gesund. Keine neuropathischen Zeichen in der Kindheit. Periode normal. Seit 10 Jahren verheiratet. Keine Kinder. Immer sehr lebenslustig, tanzte gern, viel Umgang mit Männern, auch sexueller Verkehr vor der Ehe.

Nach Encephalitis Parkinson-Bild: Rigor, Bewegungsarmut, Tremor der Hände. Speichelfluß, Schwitzen.

Sehr ausgesprochenes Krankheitsgefühl. Ihre einzige Sorge ist, möglichst rasch wieder gesund zu werden. Leidet vor allem unter der Bewegungserschwerung.

Sie „wolle doch so gern arbeiten“ und es gehe einfach nicht. Sie „gebe sich die größte Mühe“ und wenn sie sich „so aufrege“, daß das Zittern noch stärker werde, als in der Ruhe, dann gehe es endlich. Sie sei „wirklich nicht faul“, sie „möchte so gern“. Sie sei „innerlich die Alte“, man glaube ihr das aber nicht, und sie fürchtet, daß man sie noch zu den Verrückten stecke. Sie sei aber gewiß nicht verrückt. Sie habe „so große Schaffenslust“. Sie könne sich auch leicht zu etwas entschließen, aber das nütze ihr nichts, denn ausführen könne sie es dann doch nur schwer. Sie empfindet auch die Pflicht, zu arbeiten, für ihren Mann tätig zu sein. Nicht nur Hunger und Durst rufen ihr die gleichen Bedürfnisse wach wie früher, sondern sie empfinde auch sexuelle Bedürfnisse und sperre sich dagegen, da sie doch in dem jetzigen Zustande keine Kinder bekommen dürfe. Es falle ihr leichter, eine Handlung auszuführen, wenn man sie „hart anfare“, das „erschrecke sie innerlich“, und es sei „ein Muß“ dabei. Auch wenn sie etwas sähe, „was sie aufrege“, könne sie leichter handeln. Sie führt als Beispiel den Anblick einer umgefallenen Wasserflasche an, aus der das Wasser auf Tisch und Boden fließe; da stehe sie „von selbst“ auf und stelle die Flasche wieder hin.

Sie verstehe alles, was man ihr sage, richtig und schnell. Auch ihre „Gedanken“ seien gut. Sie habe ja nie viel gedacht, aber es sei doch jetzt nicht anders wie früher. Sie sei manchmal traurig, „oder mehr ängstlich“, daß sie gar nicht besser werde. Deshalb könne sie sich über nichts mehr freuen, weil sie immer an ihr früheres Leben und ihre Lustigkeit denken müsse.

Die objektive Beobachtung führt zu Ergebnissen, die dieser Selbstschilderung durchaus konform laufen.

Ich habe hier drei Fälle ausgewählt, die verschiedenen Gesellschaftsklassen angehören, einen gehobenen Arbeiter, einen Pfarrer und eine Arbeiterfrau, um dem Vorwurf zu begegnen, durch einseitige Auswahl des Materials nicht allgemeingültige Resultate geliefert zu haben. Daß man von Kranken, die, etwa wie der Pfarrer aus Fall 2, gewohnt waren, sich über sich selbst Rechenschaft abzulegen, brauchbarere Angaben bekommt, als von nicht selbstkritisch veranlagten Menschen, brauchte natürlich keine Fehlerquelle zu bedeuten; aber es wäre doch denkbar gewesen, daß eine besondere psychomotorische Veranlagung, daß eine spezielle willensmäßige Disposition, etwa im Sinne einer leichten bzw. schweren Anregbarkeit, oder einer leichten, bzw. schweren Entschlußfähigkeit, und daß eine gewohnte Selbstdisziplin eine ganz andere Beurteilung der an sich gleichartigen Bewegungsstörungen bedingen könnte. Diese drei Kranken mit durchaus verschiedenen erblich überkommenen Eigenschaften, die eine ganz verschiedenartige Erziehung hinter sich haben, die sich in intellektueller Hinsicht voneinander unterscheiden, und die vor allem hinsichtlich ihres Temperaments verschiedene Typen darstellen, gleichen sich nun auf dem uns hier interessierenden Gebiet, nämlich dem Wesen ihrer Störung, gemessen an dem Bild, das sie von ihr, durch „Innenbeobachtung“ gewonnen, entwarfen, so durchaus, daß wir sie zu einem Paradigma zusammenfassen können. Dabei weise ich nochmals darauf hin, daß ich jedes der drei Beispiele um ein Vielfaches vermehren könnte, ohne damit etwas prinzipiell Neues zu bringen.

Ich möchte auf Grund eines Vergleiches der verschiedenen Persönlichkeitstypen, im Anschluß an das eben Erwähnte auch noch vorwegnehmen, daß mir die prämorbid (in psychischer Hinsicht) Persönlichkeit sowohl für die Erkrankung an Encephalitis, wie für die Art der Bewegungstörungen völlig belanglos zu sein scheint. Es ist also nicht etwa so, daß sich das krankmachende Agens an einer an sich schwachen Stelle des Gehirns ansiedelt, eine Anschauung, die in diesem oder jenem Gewande auch gelegentlich geäußert wurde. Es ist das ja wohl überhaupt eine, von ganz falschen Voraussetzungen ausgehende Überlegung, da wir doch in der Veranlagung beispielsweise einer Entschlußunfähigkeit oder einer erschwerten Ansprechbarkeit nicht eine irgendwie in der Funktion *minderwertige* Anlage bestimmter Hirnteile, oder des ganzen Nervensystems zu erblicken haben, sondern nur eine *andersartige* Anlage. Eine *andere Frage* ist es, ob die prämorbid Persönlichkeit nicht für gewisse *Stimmungsanomalien*, die wir bei unseren Kranken finden, eine Bedeutung besitzt. Hier kann es sich einmal darum handeln, daß der krankhafte Prozeß, wie wir es auch von anderen Infektionskrankheiten kennen, eine parat liegende Anlage zu einer entsprechenden Äußerung bringt; oder aber es kann je nach dem Temperament der Kranke auf die Krankheit als solche, d. h. auf die *an* ihm vor sich gehende Veränderung seines Wohlbefindens in psychologisch einfühlbarer Weise reagieren. Und es ist weiter in den Kreis der Erwägungen zu ziehen, ob etwa die Eigenart der Erkrankung (Sitz an bestimmten Gehirnteilen, spezifische Giftwirkung) ganz unabhängig von der psychischen Veranlagung eine Stimmungsanomalie herbeiführen könnte. Ich werde auf diese Fragen später noch an geeigneter Stelle eingehen.

Die Bewegungsstörung nun wird von den Patienten der ersten Gruppe ausnahmslos als „peripher“ sitzend, als das Muskelsystem betreffend empfunden. Es sind immer wieder die gleichen Ausdrücke, welchen man bei der Beschreibung begegnet. Sie empfinden die Glieder als steif, als schwer, wie tot am Körper hängend; die plastischste Beschreibung gibt ja der Patient 2, der die Arme mit einem Zirkel vergleicht, dessen zwei Schenkel man im Gelenk quasi zusammengeschraubt hat, und der ein andermal davon sprach, daß der Wille an einem ungeeigneten Objekt (er meint das funktionsuntüchtige Muskelsystem) angreife. Aber nicht nur von intellektuell höherstehenden Kranken, die sich etwa schon vorher mit Begriffen wie Wille beschäftigt haben, sondern auch von Patienten, die nie über seelische Phänomene nachgedacht haben, hört man immer wieder, wie sie zwischen dem ihnen subjektiv ja durchaus geläufigen Gefühl des Wollens und den Hindernissen am muskelmotorischen Apparat differenzieren. Der Wille bringe am Arm, am Bein nichts zustande; der Arm sei für den

Willen zu schwer usw. Alle geben sie übereinstimmend an, daß sich an ihrem Willen nichts geändert habe. Da wir als gesunde Menschen sehr wohl zu empfinden vermögen, wann etwa bei uns eine Willensanomalie, eine „Entschlußunfähigkeit“ [nicht etwa nur, wenn es auf die Entscheidung zwischen mehreren uns klar vor Augen stehenden Möglichkeiten ankommt, sondern auch, wenn wir aus einer Dauersituation heraus eine Änderung vornehmen sollen¹⁾], wie wir uns auszudrücken pflegen, vorliegt, so darf man die Beurteilung der Kranken, die sich in der Betrachtung ihres Willenslebens nicht gestört fühlen, wirklich als Spiegel des realen krankhaften Geschehens benutzen. Sie empfinden die Intaktheit ihres Willens nach allen Qualitäten, bzw. nach seiner Intensität. Sie unterscheiden das unvermittelte Hochkommen der Triebe, der ihnen bekannten Bedürfnisse, von welchen sie angeben, daß ihre Art und Stärke unverändert sei, und sie wundern sich sogar, daß diese Triebe nicht unmittelbar zur motorischen Entladung führen, wie sie es von früher gewohnt waren. Die Kranken, welche feiner differenzieren können, unterscheiden dann, wie, abgesehen von diesen eigentlichen Trieben, Sinnesreize in ihnen das Verlangen, dies oder jenes zu tun, wachrufen und wie dieses Verlangen den gleichen Charakter hinsichtlich der Lust-Unlustbetonung habe wie früher. So schildert ein Kranker z. B. sehr schön, wie die Empfindung des Juckens und das begleitende Unlustgefühl sich gegenüber der früheren Zeit durchaus nicht geändert habe, wie er sich aber darüber wundere, daß die Hand nicht mehr von selbst nach der Stelle des Juckreizes fahre, und wie schwierig es für ihn sei, die Bewegung auszuführen, die nur dadurch zu erzielen sei, daß er sich das Unangenehme der Juckempfindung eigens klar mache. Oder man erfährt, wie im Laufe des Überlegens, also in erkennbarem Zusammenhange mit bestimmten Vorstellungen, irgendein Bedürfnis in ihnen entsteht, oder auch wie ohne einen solchen Zusammenhang ein Wunsch auftaucht, dessen Gefühlscharakter sich in keiner Weise von früheren ähnlichen Wünschen unterscheidet. Sie empfinden also das Gezogenwerden von Trieben, Wünschen, Bedürfnissen der verschiedensten Qualität, und leiden darunter, daß diesen Antrieben nicht unmittelbar entsprochen werden kann. Das naive Erstaunen darüber, daß dem Antrieb nicht ohne weiteres der motorische Effekt folgt, weist eindeutig auf den Sitz der Störung innerhalb des seelischen Geschehens hin: es zeigt, daß *nicht* die zentripetale Seite des Reflexbogens gestört sein kann, also die Seite, auf die wir die Empfindungen mit ihrer affektiven Note gesetzt haben, die Seite, auf der auch aus dem Gebiete der in der Rinde niedergelegten früheren Erlebnisse, auf dem Wege der Vorstellung, die ihrer-

¹⁾ Daß dies im Grunde natürlich auch eine Wahl zwischen mindestens zwei Möglichkeiten ist, übersehe ich nicht, kann aber hier unberücksichtigt bleiben.

seits in der Affektbeladung ihre Triebkraft erhält, Wünsche, Bedürfnisse entstehen. Die Störung muß jenseits dieses Antriebsteiles sitzen.

Überaus sinnfällig wird das durch folgende Betrachtung illustriert:

Fall 4. K. Sch., 24 j. Mann. Es handelt sich um einen postencephalitischen Parkinson, der *nur rechtsseitig* ausgebildet ist. Wenn der Pat. eine Handlung ausführen will, zu der die beiderseitigen Extremitäten notwendig sind, so erfolgt auf dem von ihm als normal empfundenen Willens-Impuls die Bewegung immer nur auf der linken Seite. „Wenn ich die Bewegung auch rechts zustande bringen will, dann muß ich mich nochmals besonders anstrengen, oder ich muß die Bewegung auf der linken Seite mit großer Kraft machen, dann folgt der rechte Arm auch.“ „Manchmal, wenn ich eine Bewegung nur mit dem rechten Arm machen will, bewegt sich der linke unwillkürlich mit“. Der Pat. betont ausdrücklich, daß sich an seinem Willensleben nicht das geringste geändert hätte; „nur die Glieder rechts seien krank“.

Hier ist also in der prägnantesten Weise durch den einseitigen Sitz der Störung eine Unterscheidungsmöglichkeit zwischen einer Beeinträchtigung der Willenssphäre und des Substrats der Motilität gegeben. Mit einer halbseitigen Störung des Willens können wir ja doch nicht rechnen. Denn selbst wenn nach meinen prinzipiellen Ausführungen daran gedacht werden könnte, daß eine halbseitige subcorticale Störung eine Beeinträchtigung gewisser halbseitig zugeführter Empfindungen und ihrer Gefühlsbegleitung bedingen könnte, so bietet doch die Intaktheit der anderen Seite, zumal bei der Vielseitigkeit der das Wollen begründenden Reize, eine genügende Gewähr, für das Zustandekommen einer normalen Willensfunktion bei solchen halbseitig kranken Patienten. Aber selbst wenn man von einem verminderten Willen sprechen wollte, so kann man doch gewiß nicht das Wollen gliedkinetisch begrenzen, oder die muskelmotorische Seite von der denkmotorischen trennen. Kurz: die Intaktheit der Willensfunktion solcher Fälle zusammengehalten mit der einseitigen muskelmotorischen Störung läßt uns eindeutig den Sitz der Erkrankung im nicht-zentripetalen Anteil des Reflexbogens suchen. Der normale Willensantrieb muß sich daher zunächst nur auf der gesunden Seite äußern. Weshalb diese gesunde Seite auch mit bewegt wird, wenn schließlich doch einmal eine Aktion der kranken zustandekommt, ist leicht verständlich aus der Überlegung, daß ein Plus an Antriebskraft, als Voraussetzung des Bewegungseffektes der kranken Seite, auch nach der motorischen Zentralstation der gesunden Seite abfließen muß.

Dieses *Plus an Antriebskraft* ist nämlich der Schlüssel zum Verständnis der seelischen Vorgänge, welche die Bewegung schließlich doch zustande kommen lassen. Wir erfahren nämlich von den Kranken, teils unmittelbar, daß es *affektive* Momente sind, welche die Akinese

zum Schwinden bringen, teils müssen wir das von ihnen als erlebt Geschilderte auf eine Funktion des Affektlebens zurückführen. Schon die drei ersten Beispiele geben uns hinreichende Belege: Die Patienten versetzen sich in eine gewisse Erregung, oder wie ein Kranker mir sagte, „in eine wilde Begeisterung“; oder sie konstatieren einfach, daß die Handlung ausgeführt werden kann, wenn sie in „gute Stimmung“ gelangen, wie etwa im Fall 1 durch das Zusammensein mit Kameraden. Die Affektsteigerung kann auf sehr verschiedene Art erreicht werden oder zustandekommen: es kann einmal die Ursache des hohen Affektquantums in dem äußeren Ereignis liegen, wie z. B. in Fall 3, wo geschildert wird, wie der Anblick der umfallenden Wasserflasche, aus der das Wasser herauszulaufen droht, die Handlung ohne weiteres zustande kommen läßt. Ähnliches haben mir andere Patienten berichtet; so konnte z. B. eine sonst erheblich akinetische Patientin aus dem Bett aufstehen, um nach ihrem Kinde zu langen, das vom Stuhl gefallen war und jämmerlich schrie. Ich konnte selbst eine andere Patientin beobachten, die, sonst vollkommen bewegungslos, als sie eines Tages Stuhlgang ins Bett ließ, die Klingel ergreifen konnte, um die Schwester herbeizurufen. Ich habe die Frage auch experimentell zu lösen gesucht, indem ich Patienten durch eine geeignete Situation den Affektzuwachs verschaffte; es gelang mir einigemale, sie zu einem raschen Bücken zu veranlassen, als ich bei der Untersuchung einen Gegenstand fallen ließ, wodurch ich bei ihnen die Affektlage schuf, die wir in uns erleben, wenn wir aus Höflichkeit gefällig sein wollen. Dabei habe ich den Eindruck gewonnen, was mir gerade als Beweis für die Richtigkeit meiner Auffassung dient, daß mir dieses Experiment wesentlich bei solchen Patienten gelang, aus deren Charakter man darauf schließen konnte, daß sie auch in gesunden Tagen auf das Fallenlassen eines Gegenstandes seitens des Arztes (Respektsperson) automatisch mit einer Bückbewegung reagiert hätten. Der Anblick dieses Vorkommnisses konnte nur da „zündend“ wirken, wo der betreffende Komplex parat lag. Es konnte das Bedürfnis, nach meinen obigen Darlegungen also Unlustaffekt und damit Triebkraft, natürlich nur da entstehen, wo das Erleben der Situation assoziativ ein Pflichtbewußtsein mobil machen konnte, wobei ich unter „Pflichtbewußtsein“ (unter Hinweis auf meine allgemeinen Ausführungen zum Willen) verstehen würde die Wiedererweckung eines früheren Erlebnisses, etwa der von der Mutter beigebrachten Belehrung über Höflichkeit älteren Personen gegenüber; das mit diesem Engramm verbundene, auch erinnerungsgemäß niedergelegte früher einmal empfundene Lustgefühl [vielleicht anfangs ganz grob hervorgerufen durch eine dem Nahrungstrieb dienende Belohnung, beispielsweise ein Stück Schokolade, und später durch entsprechende ähnliche Erlebnisse sublimiert zu dem

allein durch Pflichterfüllung bedingten Lustgefühl¹⁾] läßt das Bedürfnis nach einer Erneuerung dieses Lustgefühls entstehen, das dann automatisch die Handlung herbeiführt.

Diesem Pflichtgefühl als Affektquelle bin ich mehrfach begegnet, insofern mir Patienten sagten, daß sie Aufforderungen Dritter deshalb leichter nachkommen, weil sie das Gefühl hatten, dem Auffordernden damit einen Gefallen zu erweisen. Sie hatten das Gefühl, als müßten sie es tun. „Es war ein Muß dabei“, sagte die 3. Patientin, und der erste Kranke beschreibt auch nur die Wirkung des Pflichtgefühls, wenn er von einem Gehorchen „wie beim Militär“ spricht. Eine Patientin verlangte direkt, daß man ihr „befehle“, daß man sie „hart anfahre“, weil sie dann die Verpflichtung zu gehorchen, intensiver empfinde. Ich möchte also das, was man rein beschreibend als „Fremdanregbarkeit“ bezeichnet hat, in seine *dynamischen Komponenten* zerlegen, und bin der Meinung, daß wir den wirksamen Bestandteil der Fremdanregbarkeit (bei diesen Fällen von Akinese; etwas Anderes mag die *primär* gesteigerte Fremdanregbarkeit, etwa als Grundlage der *Wernickeschen* Hypermetamorphose oder ähnlicher bei Encephalitis lethargica auch beobachteter Zustände sein) in dem Affektzuwachs zu erblicken haben. Es ist nicht richtig, hier (bei den Akinesen) von einer gesteigerten Fremdanregbarkeit zu sprechen, man darf *nicht* einmal an eine *relativ* gesteigerte Fremdanregbarkeit denken, relativ d. h. im Verhältnis zu einer verminderten Eigenanregbarkeit. Eine solche relativ gesteigerte Fremdanregbarkeit ist zwar de facto da, d. h. wir erfahren, daß die Bewegungen auf Befehl hin — um einstweilen einmal nur bei dieser Form der Fremdanregung zu bleiben — leichter vor sich gehen; aber die Bezeichnung ist doch irreführend, da die anscheinend „gesteigerte“ Fremdanregbarkeit und „verminderte“ Eigenanregbarkeit uns auch im normalen Seelenleben entgegentreten. Die Ausdrücke „gesteigert“ und „vermindert“ sind deshalb falsch, weil

¹⁾ Wobei m. E. allerdings letzten Endes wohl immer die Zurückführung auf die Befriedigung eines „niederen“ Triebes eine Rolle spielen dürfte, was uns später bei der „Befriedigung“, die wir bei Vollzug einer sittlichen Handlung empfinden, nur deshalb nicht zum Bewußtsein kommt, weil uns der gedächtnismäßige Zugang zu jenem ersten Lust-betonten Erlebnis nicht mehr offen steht. Es mag diese Zurückführung der höheren menschlichen Triebe auf die niederen animalischen von Manchem als eine unerfreuliche Degradierung des Menschen angesehen werden; ich kann dem aber nicht beistimmen, denn schließlich bedingt doch allein die Möglichkeit der Herausbildung einer solchen neuen Kategorie von Triebkräften aus den animalischen Trieben beim Menschen eben seine Sonderstellung, und die genetische Zurückführung der höheren Triebe auf die niederen ist nur ein Postulat des Bedürfnisses nach wissenschaftlicher Klarheit. Ist Mitleid, ist Altruismus darum weniger wert, weil man diese Regungen zurückführen kann auf den Wunsch nach Beseitigung des Unlust-Gefühls, das in uns aufsteigt, da wir das Leiden des Anderen am eigenen Körper empfinden?

auch im normalen Seelenleben fremde, von außen kommende Anregungen eine größere Triebkraft haben, bzw. entfalten, als eigene Entschlüssen, oder, richtiger ausgedrückt, weil letzten Endes jede Handlung durch einen Sinneseindruck angeregt wird, und es eine Eigenanregung überhaupt nicht gibt. Münchhausen kann sich doch nicht an seinem eigenen Zopf aus dem Sumpfe herausziehen. Was wir Eigenanregung nennen, ist nur ein Bedürfnis, das in uns auf dem Wege einer langen Kette von Vorstellungen entsteht, an deren Wurzel ein Sinneseindruck liegt, dessen wir uns aber natürlich im Moment des Entstehens des Bedürfnisses oder des Zustandekommens des Entschlusses nicht mehr bewußt sein können, oder es zum mindesten nicht mehr sind. Erfahrungsgemäß kommen nun die meisten Handlungen beim Normalen *unmittelbar* als Folge der „Anregung“ durch den Sinneseindruck zustande, und viel weniger verdanken ihre Entstehung der geschilderten assoziativen Weiterschaltung. Nur da, wo innerhalb der Vorstellungsreihe eine gewisse Reichhaltigkeit und vielseitige Verknüpfung vorhanden ist, wo eine vielseitige Schaltungsmöglichkeit vorliegt, können auf dem früher gezeigten Wege Triebkräfte mobil gemacht werden; diese bildliche Darlegung würde etwa durch das Gehirn eines Menschen illustriert sein, der in der Lage ist, „aus Pflicht“ zu handeln. Er würde das Prototyp des Menschen sein, der „aus eigenem Antrieb“ handelt, der Schwachsinnige das Prototyp des nur auf Fremdanregung Handelnden. Wir verstehen jetzt, weshalb bei unseren akinetischen Kranken eine (scheinbare) relativ gesteigerte Fremdanregbarkeit zutage tritt: wenn schon normalerweise die Triebkraft für unsere Handlungen in den meisten Fällen der affektiven Betonung des unmittelbar vorangegangenen Sinneseindrucks entstammt, (die Handlungen welche den inneren, eigentlichen Trieben ihre Entstehung verdanken, lasse ich hier beiseite, da ja bei der Eigenanregbarkeit in diesem Zusammenhange nicht die Anregung durch diese animalischen Triebe gemeint ist), so wird da, wo ein Affektzuwachs für das Zustandekommen einer Handlung nötig ist, auch wieder in erster Linie die affektive Intensität des Sinneseindrucks maßgebend sein. Und wegen dieses dem normalen Seelenleben parallelen Verhaltens darf man m. E. nicht von einer verminderten Eigen- und einer (relativ) gesteigerten Fremdanregbarkeit sprechen, solange das Verhältnis der Eigen- zur Fremdanregbarkeit an sich, auch unter den pathologischen Umständen, das gleiche geblieben ist, und sich nur die affektbetonte Vorstellung motorisch nicht auswirken kann. Wenn also schon beim normalen Menschen die Eigenanregbarkeit der Fremdanregbarkeit unterlegen ist, was, an der Motilität gemessen, kaum bemerkbar wird, da eben keine Auswirkungsschwierigkeiten vorhanden sind, so muß natürlich unter Verhältnissen, die eine Auswirkungs-

erschwerung herbeiführen, das schon normale Überwiegen der Fremdanregbarkeit deutlicher in Erscheinung treten, ohne daß dies aber ein absolutes oder relatives Plus bedeutet.

Wenn wir nach diesen Ausführungen im Folgenden überhaupt noch Eigen- und Fremdanregung unterscheiden, so wollen wir uns darüber klar sein, daß wir damit dem Sprachgebrauch Rechnung tragen, aber einen logischen Fehler begehen. Alle Erregung (bis auf die Triebanregung) kommt von außen, und wenn Patient 2 über eine recht gute Eigenanregbarkeit verfügte, indem er, wie er sagte, an sein „Pflichtgefühl“ appellierte, so will das nichts Anderes heißen, als daß bei ihm aus gesunden Zeiten eine genügende Menge solcher Vorstellungskomplexe parat lag, die sich zusammensetzten aus den Erinnerungsbestandteilen sittlich wertvoller, mit einem Lustgefühl verbundener Handlungen, aus welchen sich allmählich der „Begriff“ der Pflicht, immer noch in Begleitung des gleichen Lustgefühls, gewissermaßen herauskrystallisiert¹⁾ hat. Und wenn dieser Patient „sich anregte“, indem er an sein Pflichtgefühl appellierte, so kam ihm dazu die Anregung natürlich auch von außen, z. B. erlebte er seine eigene Akinese, die eine von ihm gewollte Handlung nicht oder schlecht zur Ausführung kommen ließ, geriet dadurch in Konflikt mit seinem von dem Pflichtbewußtsein diktierten Wunsch nach Erledigung der Handlung, und das hieraus resultierende Unlustgefühl kam ihm als Appell an sein Pflichtgefühl zum Bewußtsein. Der „Appell“ hätte aber nicht erfolgen können, wenn kein „Konflikt“ zustandegekommen wäre, und das Zustandekommen des Konflikts war abhängig von den in ihm gewissermaßen potentiell parat liegenden Pflichtgefühl, das seinerseits aber erst durch einen von außen kommenden Eindruck aktionsfähig gemacht wurde. Die Möglichkeit einer Eigenanregung ist also in hohem Grade abhängig von der Menge an parat liegenden „Zündstoff“. Ist diese groß, so kann ein geringer, von außen kommender Anstoß zu einer Reaktion führen, die anscheinend in keinem Verhältnis zu dem erregenden Moment steht, oder in so erheblichem zeitlichen Abstand von ihm erfolgt, daß man *fälschlich* von Eigenanregung spricht. Ist die Zündstoffmenge gering, so werden nur starke Reize eine Reaktion hervorrufen, die, da sie nur eine Kette von wenigen Erinnerungskomplexen zu durchlaufen hat, in ziemlich geringem zeitlichen Abstand von der Aufnahme des Reizes erfolgt, und deshalb als Fremdanregung bezeichnet wird.

Sehen wir genau zu, so ist also auch *dieser* Ausdruck „Fremdanregung“ *eigentlich nicht ganz richtig*, denn (bis auf die ersten beim Säug-

¹⁾ Womit natürlich *nicht* ein *neuer* Rinden-„Inhalt“ gekennzeichnet werden soll, sondern nur der Generalnenner aller dieser in der einen Hinsicht gleichartigen Erinnerungs-Komplexe.

ling erfolgenden Reaktionen) holt sich die Willenshandlung eigentlich immer ihre Triebkraft von lust- oder unlustbetonten Erinnerungskomplexen, die durch den äußeren Reiz zu Vorstellungen erweckt werden. Man muß sich also darüber klar sein, daß, wenn man von Fremdanregung spricht, man damit ausdrücken will, daß für das Zustandekommen der Handlung das *wesentliche* Moment in der Intensität, oder besser gesagt, spezifischen (unmittelbar den Affekt erregenden) Eigenart des äußeren Reizes lag, während die eigenangeregte Handlung ihre Entstehung *im wesentlichen* dem affektschaffenden Einfluß von vorhandenen Erlebniskomplexen verdankt. Es wird also nicht in dem einen Falle nur von außen, im anderen nur von innen angeregt, sondern *jedesmal ist Beides notwendige Voraussetzung* des Zustandekommens einer Handlung.

Diese Feststellung ist wichtig, wenn wir verstehen wollen, wie durch Eigen- und Fremdanregung schließlich eine Handlung bei unseren akinetischen Kranken doch ausgeführt werden kann. Immer ist die Affektanregung, richtiger gesagt, die Zuführung eines *größeren Quantum an Affekt, als normal zur Ausführung der Handlung notwendig wäre*, das Wesentliche. Bei der an geeigneten Erlebniskomplexen relativ armen Patientin 3 mußten es den Affekt unmittelbar erregende Momente (Anblick der umstürzenden Wasserflasche, Anschreien, Befehlen) sein; bei dem mit ausgesprochenem Pflichtgefühl ausgestatteten Patienten 2 bedurfte es keiner wesentlichen von außen kommenden Anregungen, auch die gewöhnlichen Sinnesreize genügten zum Zustandekommen der Handlung, da er über innere Kraftanregungsquellen verfügte. Meine Erfahrungen bilden den besten Beweis für die Richtigkeit dieser Überlegungen: denn ich fand bei solchen Patienten, die mir von den Angehörigen als vor der Krankheit energische, sich selbst bestimmende, eigenwillige Charaktere geschildert wurden, oder die mir diese Schilderung von sich selbst gaben, keine so wesentlichen Unterschiede zwischen Eigen- und Fremdanregbarkeit, als bei den Kranken, die an Temperament mehr als passiv bezeichnet werden konnten. (Ich erinnere daran, daß ich hier nur von den Patienten meiner ersten Kategorie spreche, da diese Unterschiede bei den der zweiten Kategorie angehörigen Kranken nicht zutage traten.)

Zu den relativ unmittelbar auf den Affekt wirkenden Mitteln gehört dann außer dem schon genannten Befehlen, dem Anschreien, dem Erleben einer für einen Dritten gefährlichen Situation, usw. auch noch die Befürchtung, selbst in eine unangenehme Lage zu kommen. Ich kann ein hierfür sehr charakteristisches Beispiel anführen:

Fall 5. S. B., 22j. Mädchen. Schwerste mir überhaupt unterlaufene Akinese. Sie kann, wenn man sie auf die Beine stellt, oder wenn man sie durch eine Anregung zum Stehen gebracht hat, recht gut in der typischen Propulsions-Haltung gehen.

Sie ist hierzu aber *nur imstande, wenn man sie ganz frei läßt*. Unterstützt man sie irgendwie, oder hält man sich auch nur in ihrer Nähe auf, oder hält man sie am Kleid oder am Zopf (wodurch man also keineswegs ihre Körperstellung ändert), so bringt sie keinen Schritt zustande.

Die Erklärung für dieses eigenartige Verhalten erblicke ich wiederum in der Einwirkung auf den Affekt. Sieht sie sich ungestützt, oder auch nur ohne unmittelbare Hilfe, so gerät sie in einen heftigen Angstaffekt, veranlaßt durch die Befürchtung, hinzufallen, wenn sie ihrer vornübergebeugten Haltung nicht durch Vorwärtsbewegen entspricht. Bleibt man in ihrer Nähe, so fehlt die Angst, und das Gehen unterbleibt. Diese Erklärung ist nicht etwa rein konstruktiv entstanden, sondern die Patientin schilderte mir ihr Angstgefühl beim nicht-unterstützten Stehen.

Derartige Fälle, wo der Angstaffekt ein uneingeschränktes Handeln bewirkt, kenne ich noch manche. Ich führe als Beispiel noch an:

Fall 6. E. Z., 24j. Mädchen. Mäßig starke Akinese. Wird mit intramuskulären Einspritzungen behandelt, vor welchen sie immer große Angst hat. Naht man nur mit der Spritze, dann erfolgen ohne jede Hemmung alle möglichen Abwehrbewegungen, zu welchen die Pat. in anderer Situation in keiner Weise fähig ist.

Also auch hier Bewegungsmöglichkeit durch Affektzuwachs. Ich mache jetzt schon darauf aufmerksam, daß es sich hier meist um Bewegungen handelt, die wir zu den primären oder sekundären Automatismen zählen. Die Patienten berichten in diesen und anderen ähnlichen Fällen, daß sie sich nicht etwa die Handlung als solche lebhaft vorstellen, sondern daß sie sich nur in Erregung versetzen oder in solche versetzt werden, und daß dann die Handlung „geht“. Wir werden später bei der Besprechung des mehr „nebenläufigen“ Charakters einer Handlung noch hierauf zu sprechen kommen.

In ähnlicher Weise, wie ich oben als Quelle für den Affektzuwachs den Ärger über das Nichtgelingen einer gewollten Handlung schon anführte, kann in Fällen schwerer Akinese auch *Langeweile* zu einer solchen Quelle werden. Dies beschreibt ein intelligenter Patient sehr hübsch:

Fall 7. K. F., 45j. Mann. Früher sehr aktiver, intelligenter Beamter. Akinese ziemlich erheblichen Grades. Er sei von früher gewohnt, den ganzen Tag Anweisungen gebend, nach dem Rechten sehend, Vorträge entgegennehmend, dauernd aktiv tätig zu sein, und empfindet die Akinese äußerst peinlich. Eine Zeit lang gehe es ja, wenn er sich etwas vorlesen lasse, oder wenn er zum Fenster auf die belebte Straße heraussehe, dann aber sei er nicht mehr aufnahmefähig, weil er ermüde; dann „denke“ er, aber das dauere auch nur noch eine Zeit, und dann überkomme ihn eine schreckliche Langeweile, weil „das Einerlei der äußeren Eindrücke ihn nicht mehr zum Denken anrege“. Er gerate dann in einen Zustand innerer Unruhe und Unzufriedenheit, der, je länger die Langeweile anhalte, d. h. je länger kein neues äußeres Ereignis eintritt, das ihn interessiert, um so heftiger werde, bis „auf einmal“ die Beweglichkeit wiederkehre; er sei dann imstande, sich zu erheben und relativ leicht in ein anderes Zimmer zu gehen oder sonst etwas zu unternehmen, was die Langeweile beseitige.

Eine ausgezeichnete Schilderung des intelligenten Patienten über die in ihm sich abspielenden Zustände, die zur Langeweile führen, die ihrerseits auf dem Wege über den Unlustaffekt die Triebkraft für das Handeln schafft. Langeweile tritt eben dann bei uns ein, wenn Außenreize unser Interesse nicht mehr gefangen nehmen, und wenn wir auch nicht imstande sind, aus den uns in den Erlebniskomplexen zur Verfügung stehenden Quellen Antriebskräfte mobil zu machen. Wir befinden uns dann in einem Zustand, in dem uns der langsame Ablauf der Zeit in peinlicher Weise zum Bewußtsein kommt (*Hoche*¹⁾). Mit dem „in peinlicher Weise“ beschreibt *Hoche* nichts Anderes, als eben den Unlustaffekt, den auch unser Kranker als „innere Unruhe“ direkt fühlt und der ihn dann dazu befähigt, die Akinese zu durchbrechen.

Entstand hier der Affektzuwachs gewissermaßen ex vacuo, so kann umgekehrt auch jeder an sich harmlose, d. h. den Affekt nicht direkt besonders erregende Sinneseindruck dadurch zur Antriebsursache werden, daß er auf dem Wege der Assoziationskette Erinnerungskomplexe ins Bewußtsein rückt, welche nun zum Anlaß einer Handlung werden. So erklärt sich die jedesmalige, aber immer nur kurz dauernde Besserung der Bewegungsstörung, wenn man die Kranken in eine neue Situation versetzt, die ihrerseits nicht etwa ein direktes Handeln provoziert, sondern nur durch Anregung neuer Vorstellungen den Affekt belebt. Die Schilderung des ersten Kranken, der davon spricht, wie er in Gesellschaft Anderer „in Stimmung“ komme, ist typisch für das Empfinden der meisten meiner Kranken angesichts solcher Situationsänderungen. Sie sagen fast alle, daß nicht dies oder jenes Ereignis sie interessiere, und damit zum Handeln direkt angeregt hätte, sie fühlen vielmehr die allgemeine veränderte Affektlage, den inneren vermehrten Turgor, den ein Patient sehr treffend damit beschrieb, daß er von einem „mehr Druck dahinter“ sprach. Manche intelligentere Patienten haben sich im Laufe der Zeit selbst eine besondere Technik der Affektsteigerung geschaffen, welche nur eine willkürliche Nachahmung des eben geschilderten automatisch ablaufenden, assoziativen Vorganges ist, und damit die Giltigkeit meiner Erklärung wahrscheinlich macht. So sagte ein Patient:

Fall 8. H. Sch., 28j. Mann. Reisender. Wenn er etwas tun will, was wegen seiner Krankheit „nicht geht“, so sucht er sich daran zu erinnern, daß er eine gleiche Handlung schon ein anderes Mal ausgeführt hat; es kommt ihm dann diese Situation deutlich vor Augen, und es fällt ihm auch ein, zu welchem Zwecke er damals so gehandelt hat; er sucht sich vor allem deutlich vorzustellen, „wie gut es war, daß er damals dort hingegangen ist“ (er meinte den Besuch bei einem Kunden); auf diese Weise „wird es ihm ganz leicht“, und er kann sich freier bewegen.

¹⁾ Siehe hierüber auch *Hauptmann*, „Wie, wann und wozu gähnen wir?“ *Arch. f. Psychiatr.* 62, Heft 3.

Der Kranke *sucht* also direkt eine *Affektquelle auf*, indem er aus seiner Erinnerung ein Erlebnis hervorholt, *nicht* etwa um sich an ihm den Bewegungsvorgang als solchen, also etwa die „Bewegungsvorstellung“ gegenwärtig zu machen, sondern um den damaligen affektiven Zustand wieder lebendig werden zu lassen. Er betont ausdrücklich, daß es ihm dabei darauf ankam, sich an den *Erfolg* der damaligen Handlung zu erinnern. Er brauchte die Erinnerung an die freudige Stimmung, in die er damals ob des materiellen Gewinnes kam, um hierdurch eine augenblickliche Affektsteigerung zu gewinnen. Und das Gleiche taten andere Patienten, wenn sie sich etwa „die Befriedigung“ vorstellten, die sie einmal bei Ausführung einer Handlung empfunden hatten.

Ich betonte eben ausdrücklich, daß der Kranke sich *nicht* den Bewegungsvorgang als solchen, d. h. als muskuläre Tätigkeit, etwa als Bild des sich bewegenden Armes, vorstellte, also nicht, wie man es machen müsse, um den Arm die oder die Stellung zu geben. Keiner meiner Kranken sagte mir je, daß ihm die „Bewegungsvorstellung“ (natürlich erwartete ich nicht die Anwendung dieses Wortes) abhanden gekommen wäre. Wenn sie davon sprachen, daß sie „nicht wüßten, was sie machen sollten, um die Bewegung auszuführen“, so beschrieben sie damit nichts anderes, als was wir Gesunde auch sagen müßten, wenn uns Jemand nach dem fragte, was wir tun, um eine Bewegung auszuführen. Ich weiß von dem inneren Vorgang nur, daß ich mir vornehme, etwa den Arm nach diesem oder jenem Gegenstande hinzuführen, und dann geht der Arm eben dorthin. Wie ich das im einzelnen mache, welche Muskeln ich dabei betätige, wie diese ineinandergreifen, was mein übriger Körper dabei für eine Stellung einnimmt, wie ich es mache, daß der Arm an dem Gegenstand auch wirklich Halt macht, über alles das kann ich keine Auskunft geben. Eine Bewegungsvorstellung, die mir etwa während des Vorganges vor Augen schwebte, erlebe ich keineswegs. Und deshalb kann auch der akinetische Encephalitiker nicht angeben, wie er es machen soll, um die Handlung zustandekommen zu lassen. Er „will“, ebenso wie wir es tun, wenn wir den Arm heben wollen; für alles weitere ist er nicht mehr verantwortlich: der Arm hebt sich bei ihm eben nicht, wie er sich (nicht wir ihn) bei uns im gesunden Zustand eben hebt. Er erlebt aber, daß der Arm sich doch hebt, wenn er „mehr will“, wie in gesunden Tagen, d. h. wenn er den Antrieb steigert, über das normale Maß hinaus.

Nicht ohne Grund habe ich aber darauf hingewiesen, daß er nicht die Handlung als solche will, daß er sie sich nicht in ihrem Bewegungsablauf vorstellt. Die Kranken sehen sehr richtig, wenn sie davon sprechen, daß sie sich nur allgemein anregen, in Stimmung versetzen, oder wie sie die affektive Steigerung sonst bezeichnen. Damit steht näm-

lich die ebenso interessante, wie schwer erklärbare Beobachtung im Zusammenhang, daß eine Handlung, die „mit vollster Überlegung“ wie man sich ausdrücken könnte, ausgeführt wird, viel schlechter vor sich geht, als wenn sie nur angeregt, aber in ihrem „Ablauf“ nicht mehr beeinflußt wird. Die Bezeichnung „Ablauf“ drückt sehr deutlich das aus, was ich sagen will, sie meint etwas Passives, ein Gehenlassen.

Manche Kranke beschreiben nämlich, daß die Bewegung um so besser geht, je weniger sie aktiv (für ihr Empfinden aktiv) daran beteiligt sind. Sie müssen den Impuls zur Bewegung geben, und sie müssen in der entsprechenden affektiven Spannung sein, weiter dürfen sie aber nichts dazu tun. Sie dürfen nicht die Bewegung in ihren einzelnen Phasen selbst ausführen wollen; je willkürlicher sie geschieht, um so schlechter gelingt sie. Es kommt also darauf an, daß sie den Automatismus laufen lassen, nachdem er einmal von ihnen in Gang gesetzt worden ist. So berichtet ein Patient, daß er besser gehen könne, wenn er in Gesellschaft sei, weil er dann „an das Gehen nicht denke“. Andere baten mich, mit ihnen zu sprechen, weil sie dann, wenn sie „gleichzeitig noch etwas dächten“, die Bewegung besser ausführen könnten. Eine Patientin konnte schwere Musikstücke auf dem Klavier besser spielen, als leichte, ihr bekannte, und sie fand wohl auch selbst die richtige Erklärung dafür, wenn sie meinte, daß sie im ersten Fall „mehr auf das Notenlesen achten müsse“. Das „Nebenläufige“ einer Handlung ist also wesentlich für ihren glatten Ablauf. Den gleichen Vorgang haben wir wohl auch bei folgender hochinteressanten Beobachtung vor uns: Die völlig akinetische Patientin Br., die kaum imstande war, auch nur „ja“ oder „nein“ wirklich verständlich auszusprechen, *redete im Schlaf*, wovon ich mich selbst überzeugen konnte, nachdem ich es dem Vater und der Pflegerin einfach nicht geglaubt hatte, *völlig fließend* (natürlich aber nur Bruchstücke eines Satzes, eben in der Art des Sprechens im traumvollen Schlaf). Öfters konnte ich auch Zeuge des geläufigen Sprechens *in den ersten Sekunden des Erwachens* sein, wo also noch ein Zustand der Schlaftrunkenheit bestand. Kurz nachher war alle Anstrengung wieder vergebens. In gleicher Weise wie der Sprechmechanismus funktionierte auch der sonstige Bewegungsapparat im Schlaf, und kurz vor dem völligen Wachsein, wo die Patientin sich wie eine Gesunde im Bett herumdrehte und die Arme bewegte, wozu sie sonst absolut nicht in der Lage war. Ich erinnere hier an die weiter oben angeführte Beobachtung des Patienten 2, der auch nur kurze Zeit nach dem Erwachen (wohl richtiger während des Erwachens) einige Bewegungen ungehindert ausführen konnte. (Über Sprechen im Schlaf bei sonst bestehender Sprachbehinderung berichtet übrigens auch Wartenberg¹⁾ in einem Falle von

¹⁾ Wartenberg, Monatsschr. f. Psychiatr. 51. 1922.

Pseudobulbärparalyse.) Es unterliegt für mich keinem Zweifel, daß wir es bei allen diesen Vorgängen mit dem gleichen Phänomen zu tun haben, mit dem ungünstigen Einfluß des für uns mit der Empfindung der Aktivität verbundenen „Tuns“ auf einen automatisch ablaufenden Vorgang. Dabei kann es sich um einen primären Automatismus handeln, wie bei den Drehbewegungen im Bett, oder um einen sekundären Automatismus, wie beim Gehen oder Sprechen. Ich vermeide es, auf mögliche Theorien einer Erklärung dieses Vorganges einzugehen, da mir keine der von mir angestellten Überlegungen plausibel genug erscheint; ich will nur auf den gleichen Vorgang in unserem normalen Seelenleben hinweisen: wir machen täglich die Erfahrung, daß wir z. B. die Treppe ungehindert in großen Sprüngen herunterlaufen können, aber stürzen, wenn wir mit entsprechend gerichteter Aufmerksamkeit etwa die nächste Stufe zu unserem nächsten Schritt aussuchen; man schneidet sich beim Rasieren viel leichter, wenn man sorgfältig auf jede Bewegung der Hand, auf die Haltung des Messers achtet, als wenn man während des Rasierens etwa an das denkt, was man am Tage zu tun vor hat. Und derartiger Beispiele erlebt ja Jeder täglich viele.

Fragen wir uns auf Grund der bisherigen Feststellungen, ob wir denn berechtigt sind, das psychische Korrelat der Akinese als Antriebsmangel zu bezeichnen, so müssen wir sagen, daß dieser Ausdruck dem Tatbestand nicht gerecht wird. Unter einem Antriebsmangel hätten wir ein Zurückbleiben hinter der normalen Antriebsenergie zu verstehen. Davon kann aber nicht die Rede sein. Alle die Faktoren auf der zentripetalen, Antriebsseite des psychomotorischen Reflexbogens, die wir auch normal als die Verursacher unseres Handelns eingangs kennengelernt haben, finden sich bei unseren akinetischen Kranken auch, und, was das wesentliche ist, die Triebe, Sinneseindrücke, Erlebnisse und Gedächtniskomplexe bekommen auch ihre normale affektive Komponente, auf Grund welcher sie erst zum treibenden Moment des Handelns werden. Wenn die Handlung trotzdem nicht in Erscheinung tritt — ich gebrauche absichtlich diesen die Passivität bezeichnenden Ausdruck, und sage nicht „ausgeführt wird“ —, so kann die Störung nicht auf dem Antriebsteile des Reflexbogens sitzen, sondern entweder auf dem motorischen Teile oder dem Übertragungsteile.

Sehen wir zu, ob unsere Feststellungen genügen, um die Störung nach einem dieser beiden Teile zu verlegen. Wir erkennen sofort, daß der motorische Teil als solcher¹⁾ nicht der gestörte sein kann, denn

¹⁾ Ich muß hier natürlich von den *innerhalb* des motorischen Geschehens qualitativ einwirkenden Momenten, wie etwa Tremor, Hypertonie u. ä. absehen, da mich ja hier nur die *psychische, psychiatrische Seite des Problems* interessiert, nicht die rein neurologische, die sich mit der inneren Struktur der motorischen

die Handlung wird ja schließlich unter besonderen Umständen richtig (s. aber Anm.) ausgeführt. Notwendig ist hierfür nur *eine Steigerung des Antriebs über das normale Maß hinaus*. Wir haben die Wege und Mechanismen, auf welchen und mit Hilfe welcher dieser Affektzuwachs erreicht werden kann, oben hinreichend kennengelernt. Dieses Plus an Antrieb läßt dann die Handlung, deren Motive und deren geistiger Gehalt im muskulären Ablauf normal geblieben sind, vor sich gehen. Wenn wir also von einem Mangel an Antrieb bei dieser ersten Kategorie von Kranken sprechen wollen, so dürfen wir höchstens von einem *relativen Mangel an Antrieb* sprechen. Der Antrieb ist nicht an sich zu gering, sondern reicht nur nicht aus, um irgendwelche Hindernisse jenseits des zentripetalen Teils des Reflexbogens zu überwinden. Da wir festgestellt haben, daß das Hindernis auf dem motorischen Teil auch nicht liegen kann, bleibt nur der Übertragungsteil übrig (also die Gegenden zwischen Thalamus und Pallidum bzw. den anderen zugeordneten extrapyramidalen Systemabschnitten, wo ja der encephalitische Prozeß auch in der Hauptsache sitzt).

Nach meinen prinzipiellen Ausführungen über den Mechanismus der Willenshandlungen müssen wir — wenn meine Anschauungen richtig sind — eine Übereinstimmung hinsichtlich des Sitzes der Störung zwischen den Willenshandlungen und allen anderen psychomotorischen Vorgängen zu erwarten haben. Und dies trifft auch tatsächlich zu. Ich wähle hier zwei von unserem Wollen unabhängige¹⁾ motorische Funktionen, die mimischen Ausdrucksbewegungen als Äußerung einer Stimmung und die Einstellbewegungen der Augen bzw. des Kopfes. Wir wissen, daß bei unseren Kranken Ausdrucks- und Einstellbewegungen behindert, aber nicht aufgehoben sind. Der Grund liegt wiederum nicht in einer Beeinträchtigung der zentripetalen Vorgänge, die Patienten sind heiter oder traurig oder ärgerlich, das psychische Substrat des Stimmungsausdrucks ist also vorhanden; sie fassen auch Sinneseindrücke, soweit die physikalischen Vorbedingungen hierfür gegeben sind, normal auf; die Störung muß wiederum jenseits des zentripetalen Teils des Reflexbogens liegen, und sie muß auf dem Übertragungsteil gesucht werden, da ja unter gewissen Umständen der motorische Effekt doch zustande kommen kann. (Das Stehen-

Störung zu befassen hat. Uns geht es ja nur um die Frage: „warum ist die Willenshandlung beeinträchtigt?“ Haben wir nach Ausschluß des Sitzes der Störung auf dem Antriebsteil nur festgestellt, daß die motorische Leistung, wenn sie erst einmal zustande gekommen ist, inhaltlich, ich möchte sagen, in ihrem psychischen Gehalt, fehlerfrei ist, dann braucht uns der etwaige mechanisch bedingte Anteil der Muskelfunktion hier nicht näher zu beschäftigen.

¹⁾ Das heißt natürlich in diesem Zusammenhang nicht, daß wir die automatisch entstehenden Bewegungen nicht aktiv unterdrücken oder daß wir sie nicht auch willkürlich ausführen könnten.

bleiben mancher mimischer Äußerungen und andererseits die als Zwangslachen oder -weinen bezeichneten inadäquaten mimischen Äußerungen mögen wohl nicht allein durch Störungen im Übertragungsteil zu erklären sein, haben aber ganz sicher nichts mit dem Antriebsteil des Reflexbogens zu tun, weshalb ich diese Phänomene hier, wo es sich ja nicht um die *innere Struktur* der *motorischen* — nicht etwa der psychomotorischen — Phänomene handelt, außer Betracht lassen kann, ohne daß ihr gelegentliches Vorkommen etwa gegen die Gültigkeit des oben gezeichneten Parallelismus der gestörten Willenshandlungen und primär automatischen Bewegungen spräche.) Das Vorkommen und die Eigenart der mimischen Ausdrucks- und der Einstellungsstörungen bei den Kranken, deren Willenshandeln auch beeinträchtigt ist, und die Möglichkeit, beide Erscheinungsreihen durch ein an der gleichen Stelle sitzendes Hindernis zu erklären, unterstützt meine Ausführungen über die Auffassung des Wesens der Bewegungsstörungen.

Es ist aber auch nicht etwa ein neuer Weg, der hier beschritten wird, um die Bewegungen schließlich zustande kommen zu lassen. Man hört bisweilen (oder liest es wenigstens angedeutet) die Meinung vertreten, daß die Py.-Bahnen nun selbständig handeln, und für den fehlenden subcorticalen Mechanismus eintreten. Ich will und kann mich natürlich hier nicht auf diese mehr ins Gebiet der Neurologie gehörenden Fragen einlassen, muß aber doch, soweit ich auf Grund dieser meiner Untersuchungen hierzu in der Lage bin, betonen, daß eine solche Anschauung mir *ganz unhaltbar erscheint*. Wir bewegen uns überhaupt nicht mit den Py.-Bahnen, diese dienen vielmehr nur dazu, in den subcorticalen Automatismus, dem alleinigen Substrat unserer Bewegungen, modifizierend einzugreifen, und ihr Angriffspunkt ist das Vorderhorn. Dabei lasse ich es ganz dahingestellt, ob das dynamische Prinzip der Py.-Bahn-Leistung als Reizung oder Hemmung bezeichnet werden soll. Beide Bezeichnungen sind wohl richtig, insofern ein das Vorderhorn treffender Reiz auf Grund der bekannten Interferenztheorie die gleichzeitige Wirkung des extrapyramidalen Systems auf das Vorderhorn in abgeschwächter Weise zur Wirkung kommen läßt. Bei dieser Auffassung der Funktion ist der Streit über die Reiz- oder Hemmungstätigkeit der Py.-Bahnen gegenstandslos. Die Py.-Bahn greift also auf Grund der in der Rinde niedergelegten, den Py.-Zellen in der vorderen Zentralwindung übergeordneten *individuellen* Erfahrungen in den subcorticalen, schon dem Neugeborenen mit auf den Weg gegebenen Mechanismus, ein; sie bezieht ihren Antrieb auch aus der gleichen Quelle wie dieser — eine andere Antriebskraft steht ja gar nicht zur Verfügung — und nur die Einheitlichkeit der Antriebsquelle (neben sonstigen Verbindungen der Rinde mit dem Subcortex) erklärt die Möglichkeit eines reibungslosen Zusammenarbeitens

zwischen pyramidalem und extrapyramidalem System. Eine Antriebsstörung ist für die Py.-Bahn (auch für sie käme eine solche natürlich in Betracht) bei unseren Kranken ebensowenig vorhanden, wie für den subcorticalen Mechanismus; aber sie kann trotz des normalen Antriebs nicht in Wirkung treten, da der primitive Bewegungsvorgang, in den sie eingreifen soll, fehlt, bzw. sie tritt sofort in Wirkung, wenn nach Steigerung des Antriebs über das normale Maß hinaus der primitive Bewegungsvorgang entsteht. Also nicht ein Eintreten der Py.-Bahn für den ausgefallenen extrapyramidalen Automatismus liegt m. E. vor, vielmehr gerade das Gegenteil: *ein nicht-in-Erscheinung-treten-Können der Py.-Bahn infolge des gestörten subcorticalen Mechanismus.*

Wenn ich oben eine Intaktheit des Antriebsteiles bewiesen habe und zeigen konnte, daß jedenfalls kein Minus an Antrieb vorhanden ist und höchstens von einem *relativen* Mangel an Antrieb gesprochen werden darf, so muß ich nun hierzu eine kleine *Einschränkung* anbringen, die allerdings in keiner Weise meine Behauptungen entkräftet oder auch nur abschwächt, vielmehr nur erklären soll, *weshalb bisweilen doch auch eine Einwirkung auf den Antrieb stattfindet, die also dann zu einem wirklichen Minus an Antrieb führt.*

Die allermeisten Patienten dieser ersten Kategorie schildern, wie *das Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten den Entschluß zur Handlung beeinträchtigt.* „Ich weiß ja doch, daß ich's nicht kann, und deshalb mag ich's gar nicht erst versuchen“, sagt z. B. ein Patient. Ein anderer beschreibt sehr charakteristisch das allmähliche Werden dieser ungünstigen Beeinflussung des Antriebs durch das Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten, indem er davon spricht, wie er anfangs doch noch hin und wieder eine Bewegung zustande bringen konnte, weil er „meinte, es müßte gehen“; nachdem er sich dann aber allmählich von der Unmöglichkeit, die Hindernisse zu überwinden, überzeugt hatte, „ließ ich's gehen“, wie er sagte, gab sich also nicht mehr die nötige Mühe, resignierte. Wieder ein Anderer schildert, wie erst beim Zustandekommen einer Handlung die störende Beeinflussung des Antriebs einsetzt: das Bedürfnis nach einer Handlung taucht bei ihm auf, es gelingt ihm auch „durch Aufbietung aller Energie“ sie in Gang zu setzen, da kommt ihm die „Anstrengung, die er machen muß“ (ein anderes Mal sagt er: „dann sehe ich, wie langsam es geht“) zum Bewußtsein und „dann ist's aus“.

Es wird also gleichzeitig mit dem Auftauchen des der Handlung vorangehenden „Bedürfnisses“ die Vorstellung von der Ausführungsschwierigkeit geweckt (also die Wiederbelebung einer früheren Erfahrung) oder die Vorstellung entsteht erst durch den Anblick der nur mühselig vor sich gehenden Handlung, oder auch schon durch unmittelbares Empfinden der inneren Anstrengungen, die notwendig

sind, um den für das Zustandekommen der Bewegung nötigen Affektzuwachs zu erzielen. Die Antriebskraft erfährt also hierdurch eine Bremsung, indem die für den Lustgewinn maßgebenden Motive paralytisiert werden durch unlustbetonte Vorstellungen, welche sich auf die dem Lustgewinn dienende Handlung beziehen, oder indem die in ihrer Tendenz lustbetonte Handlung durch in ihrem Zustandekommen liegende, unmittelbar auf den Affekt wirksame Unlustgefühle in ihrer Antriebskraft beeinträchtigt wird, oder indem das Bedürfnis nach Lustgewinn bei der Heranziehung der Mittel zu seiner Befriedigung auf so viele Hindernisse und Schwierigkeiten stößt, daß das hierbei entstehende Unlustgefühl das Lustgewinnbedürfnis einfach auslöscht. Denken wir konsequent weiter, so wird uns klar, daß schließlich auch einmal das einem Bedürfnis vorangehende Wissen um die Bewegungsstörung (ein solches Wissen ist natürlich auch immer nur im Augenblick entstanden, aktualisiert durch einen entsprechenden Sinneseindruck, etwa den Anblick des ruhenden Armes, oder das Empfinden des Rigor; es muß aus dem Zustande des ruhenden Besitzes erst zum Bewußtseinsinhalt erhoben werden) dieses irgendwie geweckte Bedürfnis sofort in seinem Entstehen, d. h. so rasch unterdrückt, besser gesagt auslöscht, daß der Kranke bei seiner Innenschau uns überhaupt von keinem Bedürfnis, von keinem Wunsche etwas sagen kann. Wir kämen dann *fälschlich* zu der Überzeugung, es mit einem Fehlen des Antriebes zu tun zu haben, obgleich nur ein Ausgelöschtwerden des tatsächlich vorhandenen Antriebes vorliegt. Ich bin auf diese Möglichkeit der Entstehung eines scheinbar fehlenden Antriebes an dieser Stelle nur eingegangen, weil diese Fehlerquelle hier durch konsequentes Weiterdenken der Beeinflussungen des Antriebes, wie ich sie oben bei den Kranken dieser Kategorie festgestellt habe, erschlossen werden kann. Tatsächlich haben mir diese Kranken nie von völlig fehlendem Antrieb gesprochen, sondern nur von der erwähnten Abschwächung. Bei den Kranken der zweiten Kategorie wird uns aber eine wirkliche Antriebsstörung begegnen, weshalb ich im Gegensatz zu einer solchen primären Störung auf die hier vorliegende, nur sekundäre Antriebsstörung, aufmerksam machen mußte.

Nach dem klar zutage tretenden Entstehungsmodus der Antriebsbeeinflussung brauchen wir also unsere These, daß ein *primärer* Antriebsdefekt *nicht* vorliegt, auch nach dieser Erfahrung nicht fallen zu lassen oder auch nur einzuschränken. Denn nur auf die Feststellung eines *primären* Antriebs-Minus kann es uns hier ankommen. Die Einbuße, die der Antrieb aber durch den hier namhaft gemachten *Gegenantrieb* erfährt, ist eine rein *sekundäre* Beeinflussung.

Der hier gekennzeichnete Vorgang ist übrigens für uns ohne weiteres einfühlbar, da wir ihn in unserem eigenen gesunden Seelenleben tag-

täglich erfahren. Wenn wir eine Handlung ausführen sollen, deren große innere Schwierigkeiten uns bekannt sind, so wird unsere Entschlußkraft eine Resultante aus dem erwarteten Lustgewinn und dem aus dem Wissen um die Ausführungsschwierigkeiten erwachsenden Unlustgefühl sein. Und wir drücken uns inkorrekt aus — entschuldigt dadurch, daß uns ohne eine speziell hierauf gerichtete betrachtende Einstellung das Spiel von Antrieb und Gegenantrieb nicht klar bewußt wird —, wenn wir von fehlender Lust zu der betreffenden Handlung sprechen.

Noch ein zweites Moment wirkt beeinträchtigend auf den Antrieb ein, dieses aber nicht im Sinne einer entgegengesetzt wirkenden Kraft, sondern als *Eliminierung einer Kraftquelle*. Ich meine den Mangel an Einstellbewegungen. Abgesehen von unseren immanenten Trieben bilden ja, wie oben gezeigt, die Sinnesreize teils direkt, teils durch Weckung früherer Erlebnisse, die Matrix für die Antriebskraft. Fällt nun durch den Mangel an Einstellbewegungen eine Anzahl von Sinnesindrücken aus, so muß entsprechend die Antriebskraft geringer bleiben. Man kann das experimentell an manchen Kranken studieren: So konnte z. B. eine Patientin, die mit schwerer Akinese ständig zu Bett lag, die Augen regungslos nach der Zimmerdecke gerichtet, auch auf Aufforderung häufig ihren Arm nicht heben; forderte ich sie aber auf, die Augen auf mich zu richten und erblickte sie dann meine, sich der ihren entgegenstreckende Hand, so hob sich der Arm sofort hoch. Der Anblick der Hand weckte also Vorstellungen, die nun zum Antrieb des Handelns wurden. Ebenso wie hier die auf dem Wege der Augen vermittelten Eindrücke zur Antriebsquelle wurden, können auch andere Sinnesorgane die gleiche Wirkung vermitteln. Dieselbe Patientin konnte ihr Schlangenarmband (spiralförmiges, aus sechs Windungen bestehendes Band), wenn man es ihr in die Hand gegeben hatte, spielend leicht um ihr linkes Handgelenk winden, mit einer Geschwindigkeit und Genauigkeit, die sich in nichts von einer normalen derartigen Handlung unterschied. Eine immer wieder aufs neue verblüffende Leistung, wenn man die totale Akinese dagegen hielt, die, ohne einen solchen taktilen Reiz als Anstoß zur Aktivierung früherer Erfahrungen, in keiner Weise zu durchbrechen war. Manche intelligenten Patienten sind auch von selbst hinter die in den Sinnesreizen liegenden Antriebskräfte gekommen bzw. hinter den Ausfall, der ihnen aus dem Mangel an Einstellbewegungen erwächst. Einer meiner Kranken pries in witzelnder Weise die Zweckmäßigkeit, die darin bestünde, daß man „zum Hören die Ohren nicht zu bewegen brauchte“, und er zog auch die Konsequenz, indem er das Minus an durch die anderen Sinnesportalen ihm zuströmenden Reizen durch möglichst viele Gehörseindrücke, die er sich zu verschaffen suchte, ersetzte, weil er gemerkt hatte, daß

hierdurch, und zwar wie er selbst sagte „durch Versetzung in bessere Stimmung“, der Bewegungsablauf erleichtert wurde.

Wir haben ja auch hier keinen dem normalen Seelenleben fremden Vorgang vor uns. Unser Handeln wird immer — sofern wir jetzt einmal nur die äußeren Anregungen betrachten — durch die verschiedensten gleichzeitig auf uns einstürmenden Sinnesreize veranlaßt. Wenn wir beispielsweise zum Heizen unseres Ofens schreiten, so tun wir das nicht nur, weil wir, im kalten Zimmer sitzend, frieren, sondern auch gleichzeitig angeregt durch den Anblick des Ofens oder des danebenliegenden Holzes, vielleicht auch durch das Hören des draußen niedergehenden Regens, kurz, veranlaßt durch die verschiedensten Sinnesreize, die, ihrerseits Erinnerungskomplexe weckend, zur Antriebsquelle werden.

In dem Ausfall der automatischen Einstellbewegungen, dann aber auch überhaupt in dem durch die Akinese bedingten Ausfall an Sinnesreizen, müssen wir also auch noch eine *sekundäre* Beeinträchtigung des Antriebes erblicken. *Der an sich zu geringe, relativ zu geringe Antrieb gräbt sich also selbst das Wasser ab, das in der Lage wäre, seinem Räderwerk als Kraftquelle zu dienen.* Es liegt also auch hier, wo nicht nur eine relative, sondern eine wirkliche Minusleistung des Antriebes vorhanden ist, *keine primäre Antriebsstörung* vor.

Schließlich gibt es noch eine Möglichkeit, die Intaktheit des Antriebes bei dieser ersten Kategorie von Kranken zu beweisen. Wir müssen nur eine motorische Leistung heranziehen, die sich nicht auf dem Gebiete des Muskelsystems auswirkt. Ich hatte schon eingangs bei meinen allgemeinen Ausführungen auf das *Denken* als eine solche Tätigkeit hingewiesen. Im Gegensatz zu den der zweiten Kategorie angehörenden Patienten begegnen wir hier einem *völlig intakten Denkvorgang* oder nur geringen Beeinträchtigungen, die sicher als sekundärer Genese anzusprechen sind. Die Kranken geben übereinstimmend an, daß sowohl das spontane Einfallen von Gedanken, wie die mit dem Gefühl der Aktivität verbundene Denktätigkeit keine Änderung gegenüber der Zeit vor der Erkrankung erfahren hätte. Wir sind bei der Beurteilung des Denkprozesses in gewisser Hinsicht rein auf die Selbstschilderung der Patienten angewiesen, und zwar gerade nach der Richtung, die für unsere Frage hier hauptsächlich in Betracht kommt, nämlich der dynamischen. Sie faßt in sich das Tempo des Vorstellungsablaufes, die Mühelosigkeit und Reichhaltigkeit der sich anbietenden Vorstellungen, das Aufsuchen von Gedächtnismaterial, die Verknüpfung von Vorstellungen und ihre Neuschaffung. Diese Funktionen sind in erster Linie abhängig von der Antriebskraft, können zwar auch objektiv beurteilt werden, aber nur bei muskelmotorisch intakten Patienten; denn da uns ein Einblick in die Funktion dieses Getriebes nur auf dem Wege

der sprachlichen oder schriftlichen Vermittlung möglich ist, müssen wir bei unseren akinetischen Kranken allerhand Irrtümern ausgesetzt sein. Andere Denkfunktionen, wie die inhaltliche Ordnung des Denkens, die logisch korrekte Verknüpfung der Vorstellungen, die Stellungnahme, das Urteil sind nicht so sehr rein motorische Funktionen, kommen daher für die Frage des Vorliegens einer Antriebsstörung erst in zweiter Linie in Betracht. Und eine dritte Kategorie von Denkfunktionen, zu welchen ich das Merken rechne, hat zwar einerseits etwas mit dem Antrieb zu tun, insofern die affektive Betonung einer Wahrnehmung für die gedächtnismäßige Verankerung maßgebend ist, ist aber andererseits abhängig von einer vital-materiellen Beschaffenheit des Gedächtnissubstrats (der Ganglienzellen der Rinde), nämlich der Fähigkeit, auf Reize mit Dauerveränderungen zu reagieren. Wir müssen diese verschiedenen Funktionen um so mehr auseinanderhalten, als ja der encephalitische Prozeß zum Teil auch die Hirnrinde ergreift und so zu Störungen führen kann, die mit dem motorischen Prinzip nichts zu tun haben, sondern nur dem Vorstellungssubstrat angehören.

Hier bei der ersten Kategorie unserer Patienten braucht uns diese differenzierende Untersuchung noch nicht zu beschäftigen, da wir, wie gesagt, keinerlei primäre Denkstörungen finden. Diese Feststellung stützt sich, besonders was die zu zweit genannten Funktionen anlangt, also die inhaltliche Ordnung des Denkens, die logisch korrekte Verknüpfung der Vorstellungen, die Stellungnahme, das Urteil, nicht nur auf die Angaben der Patienten über ihre diesbezüglichen Fähigkeiten, sondern auch auf die objektive Prüfung. Man kann gerade hier durch oberflächliche Untersuchung der Patienten nur allzu leicht ein völlig falsches Bild gewinnen, da die Schwierigkeiten der Äußerung der Denktätigkeit eine Stilllegung des Denkmechanismus vortäuschen. Es offenbart sich häufig dem mit Geduld eindringenden Untersucher ein geradezu erschütternder Kontrast zwischen der erstarrten äußeren Schale und dem durchaus normalen regen Innenleben. Mir steht noch deutlich die — mühselig im Laufe vieler Tage herausgeholte — Klage einer Patientin vor Augen, die durch viele ärztliche Hände gegangen war und von unbedachten ärztlichen Äußerungen, die in ihrer Gegenwart gefallen waren, zu berichten wußte, durch welche sie aufs lebhafteste gekränkt und verstimmt werden mußte, weil man ihr hier Wahrheiten über ihre Krankheit, über die Zwecklosigkeit, sie weiter am Leben zu erhalten, über die Last, welche sie für ihre Umgebung bedeute usw. zu hören gegeben hatte, die eigentlich nicht für sie bestimmt waren, die man nur hatte laut werden lassen, weil man sie auch für ein geistig lebloses Geschöpf gehalten hatte. Man darf sich durch keine noch so starke Akinese, auch wenn nicht die geringsten seelischen Äußerungen *zutage treten*, veranlaßt fühlen, ohne nähere Prüfung ein Erloschensein

der Denkfunktionen anzunehmen. Ich habe mich immer wieder von ihrer erstaunlichen Intaktheit bei schwerster motorischer Beeinträchtigung überzeugen können. Und zwar betrifft dies nicht etwa nur das Denken nach seiner mehr inhaltlichen Seite, sondern auch gerade die zuerst genannten Funktionen: das Tempo des Vorstellungsablaufs, die Mühelosigkeit, Reichhaltigkeit der sich anbietenden Vorstellungen, das Aufsuchen von Gedächtnismaterial, die Verknüpfung von Vorstellungen und ihre Neuschaffung; wenn man bei ihrer Beurteilung auch im wesentlichen auf die Eigenbeobachtung der Kranken angewiesen ist, so darf man diese doch sehr wohl als objektiven Faktor in Rechnung setzen, da, wie wir bei der zweiten Kategorie von Patienten sehen werden, auch das gestörte Denkvermögen von ihnen sehr wohl empfunden wird.

Neben Patienten, die an ihrem normalen Denkvermögen keine Änderung festzustellen hatten, habe ich andere kennengelernt, die sogar über ein *besonders gutes* Funktionieren ihres Denkvermögens zu berichten hatten, insofern sie sich „besser zu konzentrieren“ vermochten, oder von einem „Tieferdenken“ berichteten. Ein intellektuell hochstehender Patient, der sich in dieser Hinsicht besonders genau beobachtet hatte, wozu ich ihn aufforderte, weil er mir angab, daß er jetzt mit größerer Leichtigkeit als früher wissenschaftliche Arbeiten schreiben könne — er bot eine nicht unerhebliche Akinese, vermochte aber infolge des Bedürfnisses nach wissenschaftlich-publizistischer Tätigkeit die Akinese gerade nach der Seite des Schreibvermögens zu durchbrechen —, eröffnete mir einen tieferen Einblick in seinen Denkmechanismus, wodurch ich vielleicht in der Lage bin, das Zustandekommen dieser Mehrleistung verständlich zu machen: Es handelte sich nämlich nicht etwa um einen gesteigerten Antrieb, der eine reichere und raschere assoziative Tätigkeit zur Folge hatte, nicht um eine schnellere Verknüpfungsmöglichkeit, sondern darum, daß durch die Einschränkung an Sinnesreizen, die unter normalen Umständen zu einer Ablenkung geführt hätten, ein „ungestörtes Denken“, wie der Patient sagte, möglich wurde. Es ist ohne weiteres einleuchtend, daß die Konzentration, die wir unter normalen Umständen durch Absperrung oder durch Vernachlässigung äußerer Eindrücke zu erreichen vermögen, bei sonst intaktem Denkmechanismus um so leichter eintreten wird, je weniger Reize unser Zentralorgan treffen. Die intakte Antriebskraft konnte auf diese Weise bei unserem Kranken aus den vorhandenen Bausteinen um so ungestörter ein einheitlicheres und fester gefügtes Denkgebäude zustande bringen, und wir begreifen, wie durch die unbeeinträchtigte Wendung nach innen eine „Steigerung des logischen Vermögens“, die der Patient empfand, resultieren mußte. Eine wissenschaftliche Arbeit des betreffenden Kranken konnte ich selbst lesen und mich von ihrer Eigenart überzeugen: Sie stellte ein reines

Denkprodukt vor, war ein Muster an Systematik und logischer Durchführung eines Gedankens, Eigenschaften, die hier auf die Wirkung der Erkrankung bezogen werden müssen, da der Patient angab, sonst nicht in dieser Weise tief-bohrend, zergliedernd zu arbeiten, sondern mehr beschreibend eingestellt zu sein. Die genetische Erklärung, die ich hier gegeben habe, gewinnt um so mehr an Wahrscheinlichkeit, als die Angaben der zwei anderen Patienten, die von besserer Konzentrationsmöglichkeit und einem tieferen Denken sprachen, ohne daß sie eine nähere Analyse brachten, ja die gleichen Worte gebrauchten, die ich anwenden mußte, um die Art des Denkens des dritten Patienten zu charakterisieren. Es könnte auffällig erscheinen, daß ich nur von einer so geringen Zahl von Kranken berichten kann, die über eine solche Änderung des Denkvermögens sprachen, da ja die Beschränkung in der Quantität der aufgenommenen Beize bei allen vorlag. Doch besagt dieser Einwand m. E. nichts gegen die Gültigkeit meiner Erklärung, denn Fortfall einer gewissen Menge von Sinnesreizen ist ja nicht etwa gleichbedeutend mit Konzentration, ist *nur eine Vorbedingung* für das erleichterte Eintreten einer Konzentration; es muß hinzukommen das Bedürfnis nach intellektueller Betätigung, es muß vorhanden sein die Möglichkeit, ohne fortwährenden neuen Anreiz zu denken, und es muß eine gewisse Reichhaltigkeit von latenten Vorstellungen gegeben sein. So ist das relativ seltene Auftreten dieser qualitativ veränderten Denktätigkeit ohne weiteres zu verstehen.

Festhalten müssen wir vor allem aus diesen Überlegungen, daß wir es hier *nicht* etwa mit einer *primären* Änderung des Denkens zu tun haben, sondern nur mit der — in diesem Falle als *günstig* zu bewertenden — Wirkung von *motorischen* Ausfallserscheinungen auf den Denkvorgang.

Es begegnen uns aber nun noch andere derartige *sekundäre* Einwirkungen auf das Denken, hier aber mit dem Erfolg einer *Minderleistung*. Die mangelnden Willkürbewegungen und das Fehlen automatischer Einstellbewegungen müssen nämlich da, wo eine erhebliche Akinese vorliegt und wo andererseits zum Denken ein *kontinuierlicher* äußerer Anstoß nötig ist, zu einer Verarmung des Vorstellungsablaufes führen. Und schwer akinetische Patienten haben mir über diese Einbuße auch geklagt. In ähnlicher Weise, wie es der Patient 7 schilderte, der schließlich im Ärger über die Langeweile einen neuen Antrieb gewann, sprechen manche Kranke davon, daß infolge des Fehlens neuer äußerer Eindrücke „das Denken einroste“; „es fällt mir dann nichts mehr ein“, sagt ein Kranker in bezug auf das Nachlassen aufkommender Vorstellungen, wenn er eine Zeitlang sich selbst überlassen in der ihm bekannten Umgebung bleibt. Es kommt eine solche Denkstörung aber relativ selten vor (oder sie wird, da sie leicht beseitigt werden kann,

auch nicht von allen Patienten als solche registriert), da eben ein erheblicher Grad von Akinese zu ihrer Herbeiführung nötig ist und da das Unlustgefühl, das mit einer solchen Gedankenleere verbunden ist (ohne daß es als eigentliche Langeweile sofort zum Bewußtsein kommen müßte), sehr rasch wieder frische Triebkräfte mobil macht, die dann von außen oder innen den Denkprozeß wieder in Gang setzen. Gerade das Bedürfnis nach Anregung, das bei diesen Patienten vorhanden ist, unterscheidet diese Gruppe von der nächstfolgenden. Wie lebhaft dies sein kann, und zu wie grotesken (infolge des Kontrastes zur Akinese) Wünschen es führen kann, zeigt mir der Fall einer enorm schwer akinetischen, völlig mutistischen, wirklich einer toten Gliederpuppe ähnelnden Patientin, die sich gegen das Anerbieten ihres Vaters, mit ihr eine Wagenfahrt durch den Wald zu unternehmen, sträubte und mit dem Wunsch herausrückte, über die belebteste Hauptstraße F.s fahren zu wollen und dann in ein Kino zu gehen (!). Welchen Einblick gestattet ein solcher Wunsch in das Seelenleben dieser Patientin, von welcher man vorher — da sie nur mühselig gelegentlich einige kaum verständliche Worte herauszubringen vermochte — eine innere Leere, eine völlige Bedürfnislosigkeit vorausgesetzt hatte! Nun erst suchte man ihren Ansprüchen nach geistiger Nahrung durch Vorlesen usw. gerecht zu werden und erlebte eine Auffassungsfähigkeit und eine gedankliche Verarbeitung des Dargebotenen, wie man es vorher nicht für möglich gehalten hätte. Bedenkt man, wie wir hierin die vielleicht einzige Zugangsstraße zu der Möglichkeit einer Affektanregung zur Verfügung haben, so wird man die Wichtigkeit der Erkennung der Intaktheit der seelischen Funktionen eines derartigen äußerlich toten Individuums auch für die Anregung der motorischen Leistungen leicht ermessen können, ein Umstand, der um so bedeutungsvoller ist, als wir ja bisher keine Möglichkeit einer wirksamen *therapeutischen* Beeinflussung dieser Zustände kennen.

Alles, was wir an Denkstörungen hier kennengelernt haben, ist also dadurch charakterisiert, daß es sich *nicht* etwa um eine *primäre*, mit dem Antrieb zusammenhängende Störung handelt.

Ich will nicht unerwähnt lassen, daß die sekundäre Beeinträchtigung des Denkprozesses durch die Akinese ihrerseits die motorischen Funktionen wiederum ungünstig zu beeinflussen imstande ist. Denn das Minus an Vorstellungen muß nach dem Gesagten eine Quelle des Affektzuwachses verstopfen. Wenn dieser Ausfall bei unseren Patienten hier keine große Bedeutung gewinnt, so liegt das daran, daß das Empfinden dieser Denkbeeinträchtigung und seine Unlustbetonung immer wieder rasch eine genügende affektive Kompensation schafft.

Es ist nur eine logische Konsequenz des Vorhandenseins eines solchen Unlustgefühls, nicht nur beim Bewußtwerden der Denkbeein-

trächtigung, sondern auch — und das ist der häufigere Anlaß — der Akinese, welche die Patienten an der Ausführung ihrer Wünsche hindert, daß wir nicht selten *depressiven Verstimmungszuständen* begegnen. Es handelt sich dabei um für uns durchaus verständliche, *empfindbare* Zusammenhänge, insofern die Kranken eben die *an* ihnen sich abspielenden Prozesse unangenehm empfinden und auf sie mit der gleichen Verstimmung reagieren, die auch uns überfallen würde, wenn der Ausführung unserer Bedürfnisse Ketten angelegt wären. Ich betone ausdrücklich, daß es sich hier nicht etwa um endogene Verstimmungen handelt, die durch die Art oder den Sitz des Krankheitsvorganges hervorgerufen wären oder aus einem prädisponierten Boden ausgelöst wurden (ich habe auf entsprechende prämorbidie Veranlassung besonders geachtet). Auch die Beeinflussbarkeit der Depression durch entsprechendes Zureden, die mit der Besserung des akinetischen Zustandes parallel gehende Minderung der Verstimmung sprach für ihre „psychogene“ Genese, und schließlich auch die Schilderung, welche die Kranken selbst von ihrer Stimmungsanomalie gaben; sie gaben übereinstimmend an, daß sie „wegen der Krankheit“ nicht froh sein konnten, daß sie wegen der vergeblichen Bemühungen, sich zu bewegen „ärgerlich und traurig“ würden. Ich lege auf diese gemütliche Reaktion der Patienten um so größeren Wert, als sie einen weiteren Beweis für die primäre Intaktheit des Seelenlebens, speziell des Antriebs bei dieser ersten Kategorie von Patienten darstellt, im Gegensatz zu den Kranken der zweiten Kategorie, bei der wir auffallenderweise eine solche gemütliche Reaktion vermissen, obgleich die Akinese meist noch schwerer als hier war. Der psychogene Charakter der Verstimmungen trat übrigens auch dadurch deutlich zutage, daß man sie im wesentlichen bei solchen Patienten beobachtete, die auch früher schon über eine recht geringe Selbstdisziplin verfügten; wo dagegen die Fähigkeit bestand, das Affekt- und Stimmungsleben zu beherrschen, konnte auch eine selbst erhebliche Akinese, obgleich sie als unangenehm empfunden wurde (und darauf kommt es mir hier an), keine länger anhaltende depressive Verstimmung bewirken.

Daß uns die Beurteilung der Genese ihrer Verstimmung durch die Patienten selbst nicht auf falsche Wege leitet, war mir sehr evident durch die Beobachtung einer Patientin, bei welcher ein ausgesprochener Verstimmungszustand bestand, der sicher endogener Natur war. Nicht nur eine weitgehende konstitutionell-depressive Belastung sprach hierfür, sondern vor allem der Kontrast zwischen der relativ leichten Bewegungsstörung und der schweren melancholischen Verstimmung, dann auch die völlige Unbeeinflussbarkeit durch ärztlichen Zuspruch, und schließlich die inhaltliche Ausgestaltung des Zustandes; natürlich spielte auch der Gedanke, krank und arbeitsunfähig zu sein, eine

Rolle, er trat aber an Bedeutung für die Traurigkeit weit zurück hinter allen möglichen Vorwürfen, die sich die Patientin machte, und zu deren Formulierung sie sich Material aus mehr oder minder harmlosen tatsächlichen früheren Erlebnissen holte. Bei den reaktiven, psychogenen Depressionszuständen bin ich dagegen einer solchen Ausstrahlung der veränderten Stimmung auf das vergangene Leben oder auch einer entsprechenden Färbung aktueller Erlebnisse *nie* begegnet.

Ein zweiter Fall nicht-psychogener Verstimmung ist dadurch bemerkenswert, daß der Patient hier selbst auf den fehlenden Zusammenhang mit der Erkrankung (im Sinne der Reaktion) aufmerksam machte. Es kam hier sogar zu suicidalen Antrieben, auf deren Unabhängigkeit von der Belästigung durch die Krankheit er hinwies. Es „überkäme ihn oft eine ganz grundlose Traurigkeit“, gegen die er sich nicht wehren könne. Er mache sich ja bisweilen auch Gedanken über die Krankheit; *die Verstimmung, in die er dann gerate, sei aber ganz anders, wie die grundlose Traurigkeit.* Wir können also hier ein Nebeneinander von reaktiver, verständlicher, psychogener „*Verstimmtheit*“ (wie ich mich ausdrücken möchte) und grundloser, endogener (eine Disposition war allerdings bei diesem Fall nicht ausfindig zu machen) „*Verstimmung*“ beobachten, Zustände, die sogar einer Beurteilung seitens des Kranken zugänglich waren, allerdings wohl nur deshalb, weil der „*Verstimmungs-*“zustand in einzelnen Phasen verlief.

Es ist mir dann bei den Kranken dieser Kategorie — bei denen der zweiten werden wir das durchgängig finden — bisweilen aufgefallen, daß manche eine *depressive Verstimmung vermissen* ließen, die wir bei Anlegung des Maßstabs eines Normalen erwartet hätten. Ich war erstaunt, wie gelassen diese Patienten ihre Störung trugen. Das konnte einmal an einer entsprechenden Veranlagung liegen, also an einer überhaupt immer vorhandenen Gleichgültigkeit. Das war aber, soweit ich über die prämorbidie Persönlichkeit der Betreffenden Aufschluß erhalten konnte, nicht der Fall. Der Grund konnte ferner liegen in einer durch die Krankheit bedingten gemütlichen Abstumpfung. Auch hiervon konnte aber nicht die Rede sein, da die Patienten im übrigen durchaus normale gemütliche Reaktionen zeigten. Es handelte sich vielmehr darum, daß die Kranken *von manchen Äußerungen ihres Leidens gar nichts wußten*. Natürlich empfanden sie ihre Bewegungsstörung (daß sie hierdurch nicht allzusehr affiziert wurden, lag an der Geringgradigkeit der Störungen), aber von ihrem maskenartigen, blöden Gesichtsausdruck, von ihrer mangelnden Mimik, von ihrer charakteristischen zusammengeknickten Haltung, von der Fixierung ihrer Arme wußten sie einfach nichts, und ich kenne einen Kranken, den ich dadurch, daß ich ihn auf den Defekt aufmerksam machte, direkt in eine depressive Verstimmung hineintrrieb, die vor allem dadurch auf-

recht erhalten wurde, daß er sich, angeregt durch meine Frage („Haben Sie denn nicht im Spiegel gesehen, daß Ihr Gesicht ganz anders aussieht als früher?) immer wieder im Spiegel besah und nun auch die Veränderung seines Ausdrucks feststellte. Es würde sicher zu gezwungenen Erklärungsversuchen führen, wenn ich dieses fehlende Empfinden für gewisse Krankheitssymptome hier aus der Eigenart der Erkrankung verständlich machen wollte. Es kommt mir hier nur darauf an, zu betonen, daß nicht etwa die affektive Stellungnahme zu der sehr wohl empfundenen Störung abhanden gekommen ist — das werden wir bei den Kranken der zweiten Kategorie finden —, daß vielmehr bei erhaltener Affektivität die Störungen (wenigstens zum Teil) gar nicht bemerkt werden. Es ist auch nicht etwa eine Beeinträchtigung der Auffassungsfähigkeit im allgemeinen vorhanden. Und ich möchte den Grund für das eigenartige Verhalten um so weniger in der Erkrankung selbst suchen, als der Hinweis auf die Defekte ja genügte, um in der Folgezeit die entsprechende Stellungnahme herbeizuführen. Es sind auch viel zu wenige Patienten, die hierher zählen, als daß ich den Prozeß dafür verantwortlich machen könnte, und da es sich ja immer nur um leichtere Fälle handelte, die zudem einen Teil ihrer Störungen sehr wohl bemerkten und entsprechend bewerteten, wird man wohl doch darauf zurückgreifen müssen, die Ursache für die mangelnde Empfindung des eigenen Defektes in der Eigenart der prämorbidem Persönlichkeit zu erblicken, wozu nicht unbedingt die Feststellung einer schon immer vorhanden gewesenen Gleichgültigkeit für die Funktionen des eigenen Körpers nötig ist.

Ist es hier zu einem Ausfall einer von uns erwarteten Stimmungsreaktion durch Nichtempfinden des Defektes gekommen, so ist mir andererseits ein Fall begegnet, der insofern ein Kuriosum darstellt, als hier durch eine Krankheitsäußerung unmittelbar (nicht reaktiv) eine entsprechende Stimmung erzeugt wurde. Es handelte sich da um einen Kranken, der darüber berichtete, daß bei Auftreten eines *Zwangslachens*, welches nicht durch einen entsprechenden äußeren oder inneren Anlaß hervorgerufen wurde, *in ihm eine heitere Stimmung entstand*. Er machte allerdings zwischen der Art dieser und einer durch ein adäquates Erlebnis bedingten einen Unterschied, den er mir leider nicht näher beschreiben konnte. Die Stimmung sei eben „anders“, aber doch auch „heiter“ oder „freudig“. Ich ließ ihn sich auch darauf beobachten, ob etwa die Vermittlung zwischen dem Zwangslachen und der heiteren Stimmung durch Auftauchen entsprechender Vorstellungen geschähe, doch stellte er das in Abrede und betonte immer wieder das unmittelbare Folgen der heiteren Stimmung aus der mimischen Bewegung. Es wäre sicher nicht richtig, diesen einzelnen Fall zur Unterstützung der verlassenen *James-Langeschen* Affekttheorie anzu-

führen, da ich bei den vielen Kranken, bei welchen ich auf eine solche Affektauslösung durch ein Zwangslachen (angeregt durch diesen Fall) speziell gefahndet hatte, nie mehr einem solchen Zusammenhang begegnete.

Ich habe versucht, das der Beobachtung zugrunde liegende psychische Geschehen aus dem normalen Affektleben heraus zu verstehen, und habe mich über die Frage des Zustandekommens einer Stimmung durch entsprechende Mimik mit Schauspielern und mimisch besonders disponierten Bekannten unterhalten und ihnen auch den Auftrag gegeben, sich in dieser Hinsicht einmal zu beobachten und an sich zu experimentieren. Ich bekam wohl von einigen die Antwort, daß tatsächlich durch Anwendung einer bestimmten Mimik auch die dazugehörige Stimmung erzeugt würde, konnte mich aber dann sehr bald davon überzeugen, daß das *Experiment trügt*, da sie zur Herbeiführung der Mimik eben schon die Vorstellung der gewünschten Stimmung benutzt hatten. Der Versuch konnte nur dadurch sachlich korrekt angestellt werden, daß man eine mimische Bewegung *an* den betreffenden Versuchspersonen zustande brachte. Die einzige Möglichkeit, die ich fand, war die Anwendung des elektrischen Stromes. Ich versuchte durch Benutzung mehrerer Elektroden dem Gesicht annähernd den Ausdruck des Lachens zu geben und ließ beobachten, ob etwa auch eine entsprechende Stimmung entstünde. Es war das nie der Fall, auch dann nicht, wenn ich den Strom sehr schwach nahm, damit nicht etwa die Schmerzempfindung das Aufkommen der entgegengesetzten Stimmung hindern könnte. Freilich ist dieses Experiment viel zu grob, aber ich glaube, daß die vielen Beobachtungen an unseren Kranken mit Zwangslachen doch den Wert des einen oben beschriebenen Falles als Unterstützung der Theorie, welche den Affekt als Folge der mimischen Äußerung auffaßt, überkompensieren. Allerdings gelingt es auch nicht, eine anderweitige Erklärung des von diesem Kranken geschilderten Zusammenhanges zu geben, und es will mir nicht recht behagen, die Eigenart des Falles kurzerhand mit einem Fehler in der Selbstbeobachtung abzutun. Es bleibt abzuwarten, ob andere Autoren, wenn auf Grund dieser meiner Feststellung entsprechende Untersuchungen vorgenommen werden, zu Ergebnissen kommen, die der Beobachtung den singulären Charakter nehmen.

Ich komme nun zu der *zweiten Kategorie* von Kranken, welche durch weit weniger Fälle repräsentiert wird. Die Bewegungsstörungen (Willkürbewegungen, Einstellbewegungen, Mimik) bei dieser Gruppe sind, gemessen an den schweren Fällen der ersten Gruppe, nicht intensiver, es finden sich sogar auch Fälle, die ebenso leicht sind, wie manche

der ersten Gruppe, aber es besteht doch ein *höherer Prozentsatz an schwer akinetischen* Fällen, als in der ersten Gruppe. Es ist das nicht etwa ein zufälliges Ergebnis als Folge einer zu geringen Zahl hierher gehörender Fälle, die erheblicheren motorischen Beeinträchtigungen sind vielmehr so eindeutig aus der Art der Antriebsstörung abzuleiten, daß für mich kein Zweifel über die Ursache dieses häufigeren Auftretens schwerer Fälle obwaltet. Nicht nur wegen der Ausdrucksbehinderung gestaltete sich die Exploration hier weit schwieriger, als bei der ersten Kategorie, das Ergebnis mußte hier auch geringer, die Schilderung mußte hier karger ausfallen, weil die Kranken aus gleich zu erörternden Gründen nicht so interessiert zu ihrer Störung Stellung nehmen, sich nicht so genau beobachten konnten. Doch genügen ihre Angaben vollkommen, um einen klaren Einblick in das seelische, speziell das psychomotorische Geschehen zu bekommen.

Ich bringe wieder zunächst einige Beispiele:

Fall 9. A. K., 32j. Kaufmann. Vater stiller biederer Beamter, nicht leicht aus seiner Ruhe zu bringen. Gesund. Mutter einfache Hausfrau ohne wesentliche Interessen. Magenleidend. Eine Schwester leichtlebig, agil; früher Lungen-spitzenkatarrh. Selbst immer von heiterem Temperament, sehr gesellig, Freude an Touren, sang gerne.

Schwere Akinese. Gelegentlich lange stehenbleibendes Zwangslachen. Starker Speichelfluß. Ziemlich erheblicher Rigor. Rechts manchmal typischer Tremor. Keine Py.-Symptome.

Er bleibe so ruhig liegen, „weil ihm alles gleichgültig geworden sei“. Es „interessiere ihn nichts mehr“. Man könne ihm erzählen, was man wolle, „er höre gar nicht darauf“. Damit will er nicht sagen, daß er das Gesprochene nicht auffassen könne, er sei dazu imstande, „ihm liege aber nichts dran, ob man was sage oder nicht“. Deshalb wolle er auch nicht den Besuch seiner Freunde haben, bleibe am liebsten allein. Wenn man ihn spazieren führe, gehe er zwar mit, „habe aber nichts davon“; er sähe alles auf der Straße, „es lasse ihn aber kalt“. Er sei „ein ganz anderer Mensch geworden“. Wenn er etwas Freudiges erfahre, komme er nicht etwa in die entsprechende Stimmung, sondern „er müsse sich sagen, daß er nun froh sein könne“, die freudige Stimmung komme aber dann doch nicht. Er sei auch nicht traurig, meint, das käme daher, daß er auch früher keine entsprechende Anlage hier zugehabt hätte. Die einzige Gemütsbewegung, die er empfinde, sei noch manchmal ein Ärger, den er spüre, wenn man ihn aus dem Bett treibe, ihn faul schimpfe, obgleich er doch nichts dafür könne, wenn er morgens so lange liegen bleibe. Er habe „kein Bedürfnis, aufzustehen“, könnte „immer liegen bleiben“; schon das Herumdrehen im Bett gehe nicht, bzw. erst dann, wenn er infolge der lange beibehaltenen Lage Schmerzen empfinde. Er beschreibt sehr schön die verschiedenen Grade der hierbei entstehenden Unlustempfindung, indem er davon spricht, daß er manchmal „das Unbequeme“ der Lage merke; das sei aber für ihn noch kein Anlaß, sich zu drehen; es müsse erst „unangenehmer werden“, dann bekomme er „die Kraft“, eine andere Lage einzunehmen. Auch die zunehmende Füllung der Blase veranlasse ihn nicht gleich, aufzustehen, um sie zu entleeren, er empfinde vielmehr hier auch das gradweise Ansteigen der Unlust: Er merkt den Druck, der ihn aber nicht etwa automatisch zum Bett heraustreibt, vielmehr muß er sich erst sagen, daß es doch gut wäre, nun die Blase zu entleeren. Dieses „Klarmachen“ genüge aber meist auch noch nicht, um das Aufstehen zu-

stande kommen zu lassen. Es komme dann häufig vor, daß die Blase sich unwillkürlich ins Bett entleere, und dann erst sei ihm das „so unangenehm, daß er aufstehen könne“.

Wenn ihn jemand zu einer Tätigkeit auffordere, so gehe sie darum auch nicht eher vor sich. Man müsse es ihm schon mehrmals sagen oder müsse schimpfen, dann gehe es leichter.

Er unterscheidet selbst zwischen der fehlenden Lust zum Handeln und der muskulären Hemmung. Wenn er schon wolle, gehe es doch nicht, weil „alles steif sei“. Er mag es deshalb schon gar nicht mehr versuchen.

Auch das Denken sei schlecht. Er fasse zwar auf, behalte aber nichts. Es falle ihm auch gar nichts ein, es sei „ganz schwarz im Kopf“. Und wenn er über etwas nachdenken wolle, so gehe das ganz langsam, und er werde gleich müde, so daß er es bleiben lasse. Dabei meint er, daß er sein früheres Wissen noch habe, weil er sich doch, wenn er sich sehr große Mühe gäbe, an vieles erinnern könne.

Dieser Schilderung ist objektiv hinzuzufügen, daß er von selbst nie irgendwelche Wünsche äußerte, auch keine Fragen bezüglich seiner Krankheit stellte. Man konnte sich davon überzeugen, daß er von den Äußerungen der Krankheit sehr wohl Kenntnis hatte, aber daraus nicht die für den Normalen selbstverständlichen Konsequenzen zog. Ich betone in dieser Hinsicht besonders, daß ihm auch der Speichelfluß sehr wohl zum Bewußtsein gekommen war, daß er aber nie den Wunsch äußerte, man möchte ihm diese Krankheitsäußerung beseitigen. Er bat nicht einmal um Taschentücher, die das Beschmutzen seiner Kleider hätten verhüten können. Auch das gelegentlich auftretende Zwangslachen (ohne äußeren Anlaß) bemerkte er, und empfand dabei nicht den entsprechenden Affekt. Einfache Aufforderungen führten durchaus noch nicht zu einer Handlung; man mußte schon recht energisch werden. Von seiner schlechten Merkfähigkeit (richtiger gesagt: davon, daß er sich von den Vorkommnissen in seiner Umgebung, die er als solche wahrnehmen mußte und konnte, wenig merkte) konnte ich mich immer wieder überzeugen. Dazu trat dann noch eine Erschwerung der Auffindung des tatsächlich Behaltenen; trieb man ihn aber energisch an, so gelang es doch, viel mehr zutage zu fördern, als man nach seiner ständigen Antwort, „ich weiß nicht“ erwarten konnte. Das galt auch für seinen Besitzstand an älteren Kenntnissen. Die Urteilsbildung kam wohl sehr langsam zustande, es konnten aber keine logischen Unrichtigkeiten nachgewiesen werden.

Fall 10. F. W., 38 j. Ehefrau. Vater war Landwirt, arbeitsam, fromm, durch Unfall gestorben. Mutter heiteres Temperament. Führt mit den Kindern die Landwirtschaft allein weiter. Selbst früher leicht reizbar, zu Ohnmachten neigend, häufig Kopfweg. Interesse für ihren Haushalt, half auch in der Bäckerei des Mannes. Strenge Mutter.

Mäßig starke Akinese. Salbengesicht. Beiderseits leichter Tremor. Kein Rigor. Links Babinski?

Es „falle ihr seit der Krankheit alles so schwer“. „Die Lebenslust sei fort“. Es „sei ihr alles zuviel“. Am liebsten habe sie es, „wenn man sie ganz in Ruhe lasse“. Sie „könne sich über nichts mehr freuen“. Sie habe doch ihre Kinder so lieb gehabt, jetzt aber „sei es ihr ganz gleich, was mit ihnen sei“. Früher habe sie es nicht sehen können, wenn Unordnung im Zimmer geherrscht habe, alles habe an seinem Platz sein müssen, jetzt „rege sie derlei nicht auf“, sie „lasse alles gehen“. Wenn sie im Haushalt etwas tun müsse, so sehe sie wohl, wo es fehle, sie wisse auch, was sie zu tun habe und wie sie es tun müsse, sie sage sich auch, „daß sie jetzt voran machen müsse“, sie könne sich aber doch nicht „dazu entschließen“. Es müsse schon „ganz schlimm kommen“, z. B. müsse der Topf auf dem Herd überkochen, dann „rege sie sich“. Sie empfindet keine wesentliche

muskuläre Behinderung, meint, daß die Störung „im Willen“ sitze. Sie beschreibt charakteristische Schwankungen der Willensstörung: abends sei es immer leichter als morgens. Abends sei sie „mehr dabei“.

Das Denken sei auch verändert: Auffassung und Behalten seien gleich geblieben; wenn sie sich aber keine Mühe gebe, sei immer nur *ein* Gedanke da, der mit der aktuellen Gegenwart nichts zu tun habe, für sie auch ganz gleichgültig sei; sie beklagt sich darüber, daß ihr von selbst nichts einfalle, daß sie lange nachdenken müsse, um an ein bestimmtes Ziel zu kommen, und daß der Denkprozeß als solcher ihr schwer falle. Sie „bringe nichts mehr zusammen“ und wisse, wenn sie angefangen habe, einem bestimmten Gedanken nachzugehen, schon kurz nach dem Beginn gar nicht mehr, was sie eigentlich gewollt habe. Es sei ihr dann „ganz dumm im Kopf“, und der letzte Gedanke bleibe stehen. Sie wisse dann gar nicht, wie sie im Denken dahin gekommen sei und was die betreffende Vorstellung zu bedeuten habe.

Objektiv ist dieser Fall dahin zu ergänzen, daß der Ablauf von Handlungen, wenn man sie erst einmal zu einer gebracht hat, ziemlich ungestört ist. Es besteht ein ganz ausgesprochener Kontrast zwischen der Regungslosigkeit der Pat. bei Fernhaltung neuer Eindrücke und der Möglichkeit, sie durch Aufforderungen zur Tätigkeit zu bringen. Allerdings müssen die Aufforderungen, wenn sie Erfolg haben sollen, so gewählt sein, daß sie von irgendeiner Seite her *das Interesse der Pat. wecken*. Mehrfach wiederholte Aufforderungen verlieren, wenn erst einmal reagiert wurde, an Wirksamkeit. Obgleich sie ihre Störung wohl empfindet, beklagt sie sich spontan doch auffallend wenig über sie. Man muß sie erst darauf hinweisen.

Es wird eine Gedächtnisstörung dadurch *vorgetäuscht*, daß sie nach der Antwort auf eine Frage, die sich an ihr früheres Wissen richtet, gar nicht sucht; drängt man sie, so findet sie fast immer den Zugang. Obgleich sie selbst eine Merkfähigkeitsstörung in Abrede stellt, kann man sich doch davon überzeugen, daß sie von den Tagesereignissen nur mit Auswahl behalten hat. Es ist charakteristisch, daß sie Gespräche mit dem Arzt recht gut gemerkt hat, daß sie überhaupt alle sie persönlich tangierenden Vorkommnisse festhält, während sie solche, die an sich auch bedeutungsvoll und eindrucksvoll waren, nicht festhält; stellt man ihr die Aufgabe, sich bestimmte Dinge speziell zu merken, so versagt sie nie.

Es kommt bisweilen vor, daß sie mitten in einer Erzählung innehält, unruhig wird und nicht weiter weiß. Sie wiederholt dann die letzten Worte und hat tatsächlich den Zusammenhang mit dem Vorhergehenden verloren. Einmal konnte ich beobachten, daß sie an einer solchen Stelle nach einer inhaltlich ganz andersartigen, logisch mit der Ausgangs- und Zielvorstellung gar nicht zusammenhängenden Gedankenrichtung abbog: Sie begann von dem Besuch von Verwandten aus dem Auslande zu erzählen, schilderte deren fremdartiges Benehmen, ihre auffallende Kleidung, stockte dann einen Augenblick und fuhr dann mit der Mitteilung des Empfanges eines Briefes ihres Mannes fort, aus dessen Inhalt sie berichtete. Zur Rede gestellt, hatte sie den Übergang aus dem ersten Thema in das zweite gar nicht bemerkt, konnte sich aber noch an den Stoff des ersten Themas erinnern. Ich betone, daß nicht etwa das erste Thema erledigt war, und sich nun irgendein anderes aktuell bedingtes anschloß; man merkte vielmehr deutlich, daß der Fluß der Erzählung unvermittelt abriß (der Satz war gar nicht vollendet), daß dann eine kurze Pause eintrat, nach welcher das zweite Thema aufgenommen wurde. Noch ein zweites Mal konstatierte ich das gleiche Phänomen, wobei das Umbiegen des einen Themas in das andere noch nicht einmal durch eine den Abriß der ersten Gedankenreihe markierende Pause gekennzeichnet war; ganz unvermittelt mündete ihre Erzählung, die mit dem Bericht über die letztvergangene

Nacht begann, in eine Schilderung der früheren Erkrankung ihres Kindes. Dabei vermochte sie meine Frage, weshalb sie mir dies erzähle, nicht zu beantworten, hatte augenscheinlich auch das Anfangsthema unseres Gesprächs vergessen.

Fall 11. F. K., 32j. Ingenieur. Vater temperamentvoller, zu Händeln neigender Schlosser. Mutter nach der Temperamentseite unausgesprochen. Leidet an Migräne. Zwei Brüder von gleicher Veranlagung wie Pat., eine Schwester stiller. Selbst von jeher sehr betriebsam, den Kopf immer voll großer Pläne, Drang, in der Welt herumzukommen, Lust an Abenteuern.

Mäßige Akinese, rechts stärker als links; rechts auch gelegentliches Zittern. Rechts deutlicher Rigor. Auffallend langsame Pupillenreaktion. Wassermann-Reaktion im Blut negativ.

Der Fall ist hauptsächlich deshalb bemerkenswert, weil der Pat. infolge seiner halbseitig betonten Störung selbst deren beide Komponenten unterschied: Er habe das Gefühl „stumpfer“ geworden zu sein. „Wo ist meine frühere Lebenslust geblieben?“ „Früher wollte ich Bäume ausreißen, jetzt langt's nicht mal zu einem Haar.“ Er interessiere sich „mehr aus Pflicht“ für seinen Beruf, während er früher seine Freude an der Betätigung gehabt hätte. Wenn er einen Auftrag bekommen hatte, so „ließ es mir tags und nachts keine Ruhe, bis ich ihn ausgearbeitet hatte“, jetzt „bleibt alles liegen und man muß mich drängen, daß ich daran gehe“. „Es wäre mir am liebsten, wenn man mir meine Tätigkeit ganz genau vorschriebe, damit ich mich nicht selbst entschließen muß.“ „Ich mache alles, aber ohne Lust.“ Sexuelle Bedürfnisse, die früher bei ihm eine große Rolle spielten, stellt er ganz in Abrede. Wenn er in weiblicher Gesellschaft sei, lasse ihn das jetzt „ganz kalt“. Neben diesem „Stumpfsinn“ als Ursache seiner mangelnden Aktivität empfindet er nun deutlich die auf der rechten Seite sitzende muskuläre Störung. „Wenn ich schon mal zu was Lust habe, dann geht's mit dem rechten Arm doch nicht.“ Er hat sich infolgedessen auch angewöhnt, eine ganze Anzahl von Hantierungen links zu machen; „da brauche ich wenigstens nicht auch noch auf den Arm achten.“

Er gibt selbst eine durchaus zutreffende Analyse seiner Merkstörung: „Mir ist Alles gleich, darum bleibt nichts sitzen.“ Er empfindet eine „Leere“ des Kopfes. Früher „konnte ich zehn Sachen auf einmal denken“, jetzt „geht's überhaupt nicht voran“. Er muß sich immer wieder klarmachen, woran er denn denken will, sonst „steht's einfach still“. Er könne seine Ingenieurarbeiten nur ganz mechanisch verrichten, sei ganz außerstande, etwas Neues zu erfinden. Es fallen ihm immer nur die alten Skizzen ein. Wenn er versuche, neue Wege zu gehen, so zeichne und berechne er wohl, merke aber dann plötzlich, daß er irgendeinen sehr wichtigen Bestandteil vergessen habe, so daß er vorn anfangen müsse.

Diese Einschränkung seiner Denktätigkeit trat auch objektiv zutage, insofern er im Gespräch nie von selbst aus dem Bereich des einmal angeschlagenen Themas heraustrat, innerhalb dieses auch nie Eigenes brachte, sondern nur Tatsachen reproduzierte. Das gleiche berichteten auch seine Angehörigen, die ihn im Gegensatz zu früher „langweilig“ fanden.

Fall 12. P. G., 29j. Lehrerin. Früher sehr lebenslustig, wißbegierig, wollte studieren. Zu jedem Scherz aufgelegt. Vor einem Jahr leichte Encephalitis. Danach ist ihr die Veränderung ihres psychischen Wesens aufgefallen.

Körperlich keine objektiv nachweisbaren extrapyramidalen Störungen. Höchstens fällt die etwas zu geringe und starre Mimik auf.

Von besonderem Interesse ist die Angabe der Pat., daß sie Temperaturreizen gegenüber „unempfindlicher“ geworden sei. Sie empfindet, wovon ich mich durch objektive Prüfung überzeugte, Wärme- und Kältereize als solche, kann auch Gradunterschiede richtig angeben. Extreme nach der einen oder anderen Richtung

bleiben aber ohne gefühlsmäßige Reaktion, sie sind ihr „weder angenehm noch unangenehm“. Sie habe früher Hitze und Kälte sehr schlecht ertragen können, was sich jetzt völlig geändert habe. Sie „merke gar nicht, daß es draußen warm oder kalt sei“. Erst durch ein Schwitzen werde sie auf die erhöhte, oder durch den Anblick der blauen Finger auf die verminderte Temperatur aufmerksam. Sie habe sich schon häufig dadurch erkältet, daß sie sich nachts nicht genügend zugedeckt hätte, und durch das Nicht-Frieren nicht hierauf aufmerksam gemacht worden sei. Das wohlige Gefühl, das sie früher im warmen Bade gehabt hätte, stelle sich jetzt nicht mehr ein, obgleich sie den Temperaturunterschied sehr wohl bemerkt. Ebenso könne sie jetzt im Freien „bei der kältesten Temperatur“ (versucht hat sie es allerdings nur in der warmen Jahreszeit, da allerdings auch bei niedrigen Wärmegraden) schwimmen, während man sie früher gerade wegen ihrer Empfindlichkeit dem kalten Wasser gegenüber verlacht hätte. Es mache eben nichts mehr „Eindruck“ auf sie.

Das gelte auch von anderen Empfindungen. So habe sie z. B. Hunger, d. h. sie hat die gleiche Empfindung, die sie von früher her kennt, aber „der Hunger sei ihr nicht unangenehm“. Es „treibe“ sie deshalb auch nicht zum Essen, weshalb sie in ihrem Ernährungszustande sehr gelitten hätte. Sie esse eigentlich nur, weil die Ärzte sie immer dazu angehalten haben. Wenn es auf sie allein ankäme, brauchte sie überhaupt nicht zu essen. Sie kenne auch das Gefühl des „Appetites“ nicht mehr.

Sie sei überhaupt allgemein „wurschtig“ geworden. Sie „lasse sich treiben“. Es sei ihr gleich, was mit ihr geschehe. Sie tue, was man von ihr verlange; wenn sie Dienst tun solle, sei sie damit einverstanden, sie bleibe aber „ebenso gerne“ im Krankenhause, man könne sie aber auch pensionieren. Sie habe „allen Ehrgeiz verloren“.

Sie liege stundenlang auf dem Sofa, ohne sich zu rühren, und es sei ihr dabei nicht etwa langweilig, obwohl sie gar nicht denke. Sie lese häufig ganz mechanisch in einem Buche und merke dann, daß sie nicht ein Wort aufgefaßt bzw. behalten habe. Dabei sei ihr Gedächtnis (sie meint ihre Merkfähigkeit) durchaus gut; wenn sie wolle, oder wenn sie etwas interessiere, dann könne sie alles behalten. Zusammen sein mit ihr bis dahin unbekannten Menschen rege ihr Denken an. Es sei „gerade so, als ob man ihr immer erst einen Stoß geben müsse“. Tatsächlich kann man ihren Ausführungen, wenn man erst einmal ihr Interesse für irgendeinen Gegenstand geweckt hat, durchaus nichts Abnormes anmerken, weder dem Tempo des Gedankenablaufs, noch dem Inhalt des Vorgebrachten. Es gelingt aber selten, sie für einen Gegenstand des Gesprächs zu interessieren. Ihre sonstigen Äußerungen beschränken sich auf die unmittelbarsten konventionellen Antworten. Sie selbst regt nie zu einem Gespräch an. Öfters fiel mir auf, daß sie, als ich im Begriffe war, fortzugehen, lebhafter wurde und dann irgendeine Frage an mich richtete, die nicht unmittelbar aus der Situation heraus erwuchs; wenn ich mich aber dann in ein Gespräch darüber einlassen wollte, versandete es infolge ihrer mangelnden Teilnahme sehr bald wieder.

Die Fälle dieser zweiten Gruppe sind alle — ich habe wiederum nur einige charakteristische Beispiele herausgegriffen — dadurch ausgezeichnet, daß zu der motorischen Störung, die wir auch bei Gruppe I fanden, sich noch eine zweite hinzugesellt hat, oder daß diese allein bzw. vorwiegend vorhanden ist. Die Veränderung, die mit den Kranken vor sich gegangen ist, sitzt auch für ihr eigenes Empfinden an einer anderen Stelle, was besonders dann deutlich zutage trat, wenn die

motorische Störung sich auf eine Körperhälfte beschränkte. Es handelt sich um eine *viel zentralere Stelle*, eine Stelle, von der aus sowohl die Muskelmotilität, wie das Denken beeinflusst wurden. Gerade in diesem Punkte, in der *regelmäßigen Einbeziehung auch der Denktätigkeit*, liegt der wesentliche Unterschied gegenüber der ersten Gruppe. Zwar fanden wir dort auch bisweilen Denkstörungen, doch erwiesen sich diese immer als sekundärer Natur, als Folge der Beeinträchtigung der Motilität, während die hier zutage tretenden Denkstörungen *primärer* Natur sind.

Auch hier würden wir ein gänzlich falsches Bild der psychischen Störung gewinnen, wenn wir die Kranken nur von außen betrachteten. Wir würden beispielsweise eine Merkfähigkeitsstörung feststellen, diese womöglich mit einer Schädigung der Hirnrinde in Beziehung setzen und hätten damit den Sachverhalt vollkommen verkannt. Nur wenn wir uns die Störung wieder von innen ansehen, kommen wir zu einer Erkenntnis des Sachverhaltes. Und wir können uns die Beschreitung dieses umgekehrten Weges selbst hier, selbst bei Vorliegen psychischer Anomalien gestatten, weil die Patienten in der Lage sind, zu dem defekt gewordenen Teilgebiet ihres Seelenlebens Stellung zu nehmen.

Angesichts der klaren, eindeutigen, übereinstimmenden (fast wörtlich) Angaben der Kranken kann es keinem Zweifel unterliegen, daß die gestörte Funktion das *Affektleben* ist. Wir hören, daß ihnen alles gleichgültig geworden ist, daß sie von nichts mehr ergriffen werden, daß sie alles kalt läßt, daß sie weder Freude noch Trauer fühlen; sie müssen sich bei manchen Gelegenheiten die fehlende gemütliche Reaktion erst klar machen, indem sie sich etwa sagen, daß man sich in solcher Situation zu freuen pflege. Aber auch dann bleibt meist das Lustgefühl aus. Dabei ist es höchst bemerkenswert, daß die Gefühlsbetonung in manchen Fällen auch bei Organempfindungen und Gemeingefühlen ausbleibt oder wenigstens nicht bei der normalen Stärke der Empfindung auftritt. Ich weise auf den Patienten 9 hin, der die pralle Füllung seiner Blase wohl empfand, dem auch die Erwägung „jetzt müßte ich eigentlich aufstehen und Wasser lassen“ kam; diese Überlegung ist aber gewissermaßen mehr unpersönlich, rein feststellender Natur, führt nicht zu dem Unlustgefühl, aus dem heraus der Antrieb zum Aufstehen geboren werden könnte. Erst die automatische Blasenentleerung, das Liegen im nassen Bett, reichte aus, um einen Unlustaffekt hervorzurufen, der dann das richtige Handeln bewirkte. Die gleiche Trennung von Empfindung und Affekt begegnet uns dann auch bei Gemeingefühlen, gewiß ein äußerst wichtiges Vorkommnis, da man ja die Gemeingefühle so weit abseits von den Empfindungen setzt, daß man sie eben Gemein„gefühle“ und nicht Gemein„empfindungen“ genannt hat, eine Auffassung, die angesichts dieser Erfahrungen

doch vielleicht revisionsbedürftig ist. Wir hören von der Hunger-, „empfindung“, wie ich es nun einmal nennen muß, da die gefühlsmäßige Begleitung abhanden gekommen ist. Das spezifische, mit dem Hunger verbundene Gefühl — man kann es nicht einfach Unlustgefühl nennen — ist nicht mehr vorhanden, der Hunger läßt die Patientin unberührt, er treibt sie nicht zur Nahrungsaufnahme. In dieselbe Kategorie zu setzen ist wohl auch „der fehlende Appetit“, von dem die gleiche Patientin berichtet. Appetit ist zwar sicher nicht mit dem Hungergefühl zu identifizieren, hängt doch aber organisch eng mit ihm zusammen, insofern z. B. bei vollem Magen, bei fehlendem Hungergefühl, auch kein Appetit vorhanden ist, während leerer Magen und Appetit beim gesunden Menschen so eng verknüpft sind, daß man häufig die Ausdrücke Hunger und Appetit als Bezeichnung des Wunsches nach Nahrungsaufnahme synonym gebrauchen hört. Allerdings liegt in der Bezeichnung Appetit doch wohl noch etwas anderes, insofern man Appetit auf irgendeine Speise, nicht aber Hunger *auf* Etwas haben kann. Dem entspricht auch, daß man selbst bei vollem Magen, also dann, wenn kein Hungergefühl mehr vorhanden ist, doch noch Appetit, z. B. auf eine Tasse Kaffee oder auf einen Kognak haben kann, worin wir sicher nichts anderes zu erblicken haben, als ein in letzter Linie der Erhaltung des Organismus, im Augenblicke aber dem Wohlbefinden, dem Lustgewinn dienendes „Bedürfnis“, das entstanden ist aus der unlustbetonten Empfindung des gefüllten Magens, die ihrerseits eine Erinnerung daran mobil gemacht hat, daß früher einmal der Genuß einer Tasse Kaffee oder eines Kognaks dieses Unlustgefühl beseitigte. Jedenfalls deutet auch der „fehlende Appetit“ in unserem Falle ebenso wie das fehlende „Hungergefühl“ auf einen affektiven Defekt, insofern kein Zustand des gefüllten oder leeren Magens ein Unlustgefühl und damit auf dem Wege über frühere Erfahrungen das Bedürfnis nach Aufnahme einer bestimmten Nahrung auslösen konnte.

Das Zentrale dieser Störung wird sehr schön dadurch beleuchtet, daß auch noch andere sensorische Funktionen, nämlich die Wärme- und Kälteempfindung bei dieser Patientin Not gelitten haben, und zwar nicht etwa die Empfindung des Warmen und Kalten als eines spezifischen sensiblen Reizes, sondern gerade nach ihrer affektiven Seite hin. Die Ansichten über die Stellung der Temperatur-(und Schmerz-)empfindung sind ja, besonders auf Grund der *Headschen* Untersuchungen, recht divergent, insofern man sie bald mit den anderen sensiblen Empfindungsqualitäten auf gleiche Stufe stellen, bald sie mehr den Gemeingefühlen angliedern möchte. Wenn ich einerseits nun auch gewiß zugebe, daß es berechtigt ist, der Schmerz- und Temperaturempfindung eine besondere Stellung einzuräumen, da sie unmittelbarer als die anderen sensiblen Qualitäten eine affektive Note

besitzen (teleologisch sicher darauf zurückzuführen, daß sie der Abwehr der für den Bestand des Organismus schädlichen Einwirkungen dienen), so ist doch andererseits durch meine Erfahrung hier sichergestellt, daß die affektive Note nicht unbedingt fest und untrennbar mit der Empfindung verbunden sein muß, wie es zu fordern wäre, wenn man von einem Temperatur„gefühl“ sprechen will. Sie kann vielmehr von ihr losgelöst werden, ohne daß darum die Temperaturempfindung als solche in ihrer spezifischen Sinnesqualität beeinträchtigt zu sein braucht. Insofern also kann die Berechtigung, nach wie vor das Wahrnehmen der Temperatur zu den Empfindungen zu rechnen, entschieden nicht in Abrede gestellt werden. Ich weise bei dieser Gelegenheit auch auf meine oben mitgeteilten Eigenbeobachtungen über die Schmerzempfindung hin; in der Trennung der Temperaturempfindung und des begleitenden Lust- bzw. Unlustgefühls bei unserer Patientin kann ich nur eine Bestätigung dieser meiner Eigenbeobachtung erblicken, und man darf — eine vielleicht *pharmakologisch* wichtige Tatsache — schließen, daß das Morphinum (bei mir selbst) durch Angreifen an der gleichen Stelle die Unlustkomponente des Wundschmerzes beseitigte, ohne die Schmerzempfindung als solche auszulöschen, wie die encephalitische Noxe (bei der Patientin 12) die Lust-Unlustkomponente von der Temperaturempfindung trennte.

Wir gehen wohl nicht allzu weit fehl, wenn wir diese Stelle in der Gegend des *Thalamus* suchen, den wir demnach als den Ort ansehen müssen, durch dessen spezifische Funktion¹⁾ den Empfindungen die Gefühlskomponente beigegeben wird und den ich oben schon als das Organ bezeichnete, das als affektspendende Antriebsquelle für Handeln und Denken in Betracht kommt. Gerade die Kombination der Temperatursinn-Gefühlsstörungen mit anderen Gefühlsstörungen bei der gleichen Patientin, und andererseits das Vorhandensein von isolierten derartigen Gefühlsstörungen bei den anderen Patienten dieser Gruppe macht es wahrscheinlich, daß das Vorkommen der Temperaturempfindungsanomalien hier nur der weiteren Ausbreitung des encephalitischen Prozesses auf andere Teile des *Thalamus* seine Herkunft verdankt.

Eine *Affektstörung* also ist den Fällen dieser Gruppe gemeinsam, gleichgültig, ob es sich um unkomplizierte Sinnesreize, um Organempfindungen, um „Gemeingefühle“ oder schließlich um Wahrnehmungen bzw. durch sie geweckte Vorstellungen handelt. Denn wir erfahren, daß auch diese meist nicht imstande sind, eine gemütliche Erregung herbeizuführen. Das Vorstellungsleben ist, wie wir gleich hören werden, ja an sich schon beeinträchtigt, aber selbst Vorstellungen in Form früherer affektbetonter Erlebnisse, wie z. B. bei Patient 9

¹⁾ Was vielleicht gleichbedeutend ist damit, daß hier eine Verknüpfung des vegetativen und animalischen Systems stattfindet (siehe *Küppers*).

die bevorstehende automatische Blasenentleerung, vermögen nicht immer einen aktuellen Affekt zu entfachen. Ja selbst die anläßlich einer Situation zustande gekommene Überlegung „hier müßtest du dich eigentlich freuen“ bleibt wirkungslos. Dabei ist aber doch nicht eine völlige Verödung des Affektlebens eingetreten (wie ja schon daraus hervorgeht, daß überhaupt wahrgenommen, gedacht, gehandelt wird), der Affekt kann nur weniger leicht geweckt werden; ein intensiver Schmerz, ein bedrohliches Ereignis, das Heranbringen neuer Eindrücke, ein Appell an das Pflichtbewußtsein, an das Schamgefühl u. a. m. führen schließlich doch zu einer rasch wieder verebbenden Affektwelle.

Das Ausbleiben dieser Affektwelle, ihre Schwererweckbarkeit und ihr rasches Verschwinden wird von manchen Patienten sehr richtig als *Willensstörung* empfunden, ein Ausdruck, den ich bisher absichtlich vermieden habe, weil ich die Störung lieber in ihrem Wesen schildern, als mit einem Schlagwort bezeichnen wollte. Erinnern wir uns aber an meine eingangs gegebene Definition des Wollens als des Gezogen- bzw. Getriebenwerdens von dem Wissen um einen Lustgewinn, so sehen wir, daß es ganz berechtigt ist, da, wo dieses Gezogenwerden nicht besteht, von einer Willensstörung zu sprechen. Es bedeutet nichts anderes, wenn manche Patienten von „nicht entschließen können“ berichten; sie meinen damit nicht etwa, daß ihnen die Wahl zwischen zwei Möglichkeiten schwer fiele, sondern sie beschreiben nichts anderes, als das Vorhandensein der Vorstellung einer Handlung ohne das Bedürfnis, sie auszuführen. Das „Nichtentschließenkönnen“ ist gleichbedeutend mit Fehlen der affektiven Betonung der betreffenden Vorstellung. Und selbst wenn wir den Fall einer Entschlußunfähigkeit bei Vorliegen zweier Möglichkeiten ins Auge fassen, so liegt der Grund für sie bei den Patienten dieser Gruppe doch an der gleichen Stelle, nämlich an der *beiderseits* fehlenden Affektbetonung. Es gibt auch eine Entschlußunfähigkeit bei normaler Affektbetonung, nämlich da, wo man von Ambivalenz (nicht im schizophrenen Sinne) sprechen kann, wo, teleologisch gedacht, beide Möglichkeiten gleiche Förderung des Organismus bedeuten. Das die zuletzt genannte Entschlußunfähigkeit bestimmende Gefühl muß etwas ganz anderes sein als das, was unsere Patienten hier meinten. Denn der wirklich Entschlußfähige fühlt das Gezogenwerden nach zwei Seiten deutlich, unsere sog. Entschlußunfähigen dagegen fühlen gar keinen Zug, ihre Entschlußunfähigkeit ist nur die verstandesgemäße Konstatierung des Nichtgezogenwerdens (-wordenseins), des alleinigen Vorhandenseins (-gewesenseins) eines Vorstellungskomplexes, der kein Bedürfnis weckte. Hier darf man also mit Recht von einem „*Mangel an Antrieb*“ sprechen.

Bei den meisten Fällen konnte eine Intensitätsschwankung dieser Störung nicht konstatiert werden; einige fand ich aber, die dadurch

interessant waren, daß sie abends besser disponiert, anregbarer waren, „mehr dabei“, wie die Patientin 10 sagte; wir werden diese abendliche Besserung nicht etwa mit dem krankhaften Prozeß in Verbindung bringen — in manchen Fällen besteht ein solcher wohl gar nicht mehr, es liegt vielmehr schon eine „Narbe“ vor —, sondern werden in ihm nur den Ausdruck einer auch im normalen Seelenleben mancher Menschen vorkommenden Niveaushiftung nach der Seite einer abendlich gesteigerten Aufnahmefähigkeit zu erblicken haben.

Wir müssen uns darüber klar sein, daß die Störungen, die uns hier entgegentreten, etwas prinzipiell anderes sind, als die bei der ersten Kategorie beschriebenen. *Dort* bedurfte es nicht besonderer Anlässe, um den Affekt zu wecken; das normale Quantum an Affekt genügte nur nicht, um nach der muskelmotorischen Seite hin zu zünden, und deshalb war es notwendig, den äußeren Anlaß zu vergrößern, damit ein das normale Maß übersteigender Affektzuwachs entstünde. *Hier* dagegen reicht ein normaler Anlaß nicht aus, um ein genügendes Affektquantum zu erzielen. Die Störung sitzt an der Stelle der Affektbereitung. *Dort* wurde normal gefühlt, aber nicht genügend, um handeln zu können, *hier* wird zu wenig gefühlt, und deshalb kann auch die Handlung nicht vor sich gehen.

Denn wir sehen auch hier eine *Akinese*, die aber zum großen Teil Folge des Mangels an Antrieb ist. Die Möglichkeit der Patienten zwischen diesen beiden Formen der Motilitätsstörung zu differenzieren, stützt die aus den Angaben der Kranken der 1. Gruppe bezogenen Folgerungen; ergibt sich doch hieraus die Berechtigung, das Resultat der Selbstbeobachtung der Patienten dem objektiven Tatbestand gleichzusetzen. Es müssen schwere Akinesen als Folge eines Zusammenstreffens der Antriebs- und der motorischen Störung entstehen — deshalb sprach ich eingangs dieses Abschnittes von prozental mehr schweren Fällen; es können ebenso leichte Fälle wie bei Gruppe 1 vorkommen. *Aber*: die motorische Störung, die bei äußerem Zusehen der bei den Kranken der 1. Gruppe vorkommenden sehr ähnlich sehen kann, ist, wenn es sich um eine reine Antriebsstörung handelt, natürlich *toto coelo* von ihr zu trennen. Diese Trennung bleibt einstweilen aber nur theoretisch, da ich keine Fälle beobachtet habe, die nicht doch auch noch eine, wenn auch geringe, rein motorische Komponente enthielten. Die benachbarte Lage des Thalamus, als des Substrats der Antriebsstörung, und des Striatum-Pallidum, bzw. der Verbindungen nach dem Thalamus, als des Substrats der motorischen Störung, läßt das gemeinsame Auftreten beider Störungen ja begreiflich erscheinen. So leicht es ist, die motorische Störung durch den Nachweis der uns bekannten extrapyramidalen Phänomene festzustellen, so schwer dürfte es sein, sie mit aller Sicherheit auszuschließen, wenn keines der extra-

pyramidalen Symptome nachweisbar ist. Denn am Erfolgsorgan gemessen, könnte wohl eine *geringe* Störung der einen oder anderen Art einmal einen Befund liefern, der eine Entscheidung über die Genese nicht gestattet. Man denke etwa an eine geringe mimische Einbuße. Eine Trennung wäre hingegen selbst in einem solchen Falle noch denkbar, wenn man die Untersuchung am anderen Ende angreifen läßt, indem man also nach dem Fehlen einer affektiven Anregbarkeit forscht.

Ich habe bei dieser Gruppe auch keine Beobachtungen derart machen können, wie die früher berichteten, wo das nichtautomatische Ab-
laufenlassen einer Handlung ihre Gestaltung störte (Sprechen im Schlafe, Bewegungen beim Aufwachen), was insofern verständlich¹⁾ ist, als in Fällen, wo der motorische Automatismus und seine Auslösbarkeit intakt oder wenigstens nicht wesentlich gestört sind, und wo andererseits die Antriebskraft nie zu stark werden kann, Bedingungen geschaffen sind, welche, sofern die Antriebskraft erst einmal eine genügende Stärke gewonnen hat, zu einem normalen Funktionieren des Automatismus führen müssen.

Wir sehen deshalb in Fällen, bei welchen die primär-motorische Störung zurücktritt, Handlungen in durchaus normaler Weise ab-
laufen, allerdings erst dann, wenn es gelungen ist, den Antrieb normal zu gestalten. Solange dies nicht der Fall ist, geht motorisch nichts vor sich, und es ist durchaus verständlich, wenn den Patienten dieses Nichtzustandekommen einer Bewegung oder, besser gesagt, einer Handlung, nur als Gleichgültigkeit oder Willenlosigkeit zum Bewußtsein kommt. Denn wir wissen ja auch als Normale nichts darüber zu sagen, wie *wir* eine Bewegung ausführen, wir empfinden nur den Entschluß und bemerken die Ausführung; der dazwischenliegende Teil entzieht sich unserer Beobachtung. Es scheint mir gegenüber den Angaben der Patienten der 1. Kategorie sehr charakteristisch, wenn hier meist nicht über eine *Bewegungsstörung* geklagt wurde, sondern über eine Beeinträchtigung des *Handelns*. Ebenso wie die Patienten der 1. Gruppe eben deutlich empfanden, daß dem normalen Wollen sich Ausführungsschwierigkeiten entgegenstellten, war es für die Patienten der 2. Gruppe klar, daß nicht die einzelne Bewegung behindert war, daß vielmehr das Ingangsetzen eines ganzen Komplexes von Bewegungen und Bewegungsfolgen nicht funktionierte. Deshalb lief auch die Handlung bei ihnen, wenn sie erst einmal in Gang gesetzt war, meist bis zu ihrem normalen Ende ab, wurde nicht mitten drinnen unterbrochen. Ein Kranker der 1. Gruppe ist beispielsweise durch Aufforderung, sich die Nase zu putzen, leicht dahin zu bringen, die Hand mit dem Taschentuch bis zur Nase zu führen, dann steht die

¹⁾ Womit natürlich aber die bei Gruppe I beschriebenen Beobachtungen keineswegs eine Erklärung gefunden haben.

Hand still; ein Kranker der 2. Gruppe ist viel schwerer zum Beginn der Handlung zu bringen, dann aber läuft diese ungestört ab. Dieses Beispiel soll natürlich nur zwei Extreme zeichnen, um die Prinzipien der Störung klarzumachen. Das intakte Affektleben ermöglicht es den Patienten der 1. Gruppe sich den für die Handlung nötigen Affektzuwachs durch Selbstanregung zu verschaffen, indem sie sich, wie ich ausführte, irgendwie „in Begeisterung versetzen“; bei den Kranken der 2. Gruppe sehen wir dagegen diesen Weg meist nicht offen. Wenn es nicht gelingt, durch die Art oder Stärke des Sinnesreizes bzw. der Wahrnehmung, oder durch Aktualisierung eines Erlebniskomplexes, der eine genügende Affektbetonung in sich birgt, um eine neue affektive Anregung zu ermöglichen, die Affektquellen zu mobilisieren, so geht motorisch nichts vor sich; die Patienten selbst sind nicht (oder selten) in der Lage, sich selbst diese Affektquelle zu eröffnen, sich selbst zu einer Handlung zu bringen. Deshalb tritt uns hier der Unterschied zwischen Eigen- und Fremdanregbarkeit so deutlich zutage. Die Fremdanregbarkeit erschöpft sich aber hier nicht in der Tatsache der Passivität, es muß auch noch unter den den Antrieb in Gang setzenden Reizen differenziert werden. Es kommt bei weitem nicht nur auf die Stärke an, die Reize müssen vielmehr eine persönliche Note haben, sie müssen eben nach dem „Interesse“, das sie bei den Kranken erwecken sollen, herausgesucht sein. Deshalb sahen wir, wie alle neuen Eindrücke eine Belebung der motorischen Sphäre herbeiführten, eine Erfahrung, die uns vielleicht ein Hinweis auf die Genese der „*Versetzungsbesserung*“ unserer Schizophrenen sein könnte. Jeder neue Arzt erzielt so eine Besserung, jede neue Verordnung schlägt gut an, und *jede* intensive Beschäftigung mit den Kranken ruft durch Einwirkung auf das Affektleben eine günstige Wirkung hervor.

Ich betone ausdrücklich, daß es auf die hierbei angewandte Methode in gar keiner Weise ankommt, nur muß sie *die* Punkte treffen, von welchen aus die affektive Entzündung vor sich gehen kann. Diese Erkenntnis hat nicht so sehr für die therapeutischen Bemühungen um unsere Encephalitiker Bedeutung, als für die Behauptungen der *Psychoanalytiker*, durch Anwendung ihrer Methode, durch Aufdecken der *Komplexe*, auch bei *Schizophrenen* Heilungen oder wenigstens Besserungen herbeigeführt zu haben. *Sie mögen Recht haben, und trotzdem behaupten sie etwas durchaus Falsches.* Sie meinen nämlich, durch die Besserung die ursächliche Rolle der Komplexe für das Zustandekommen der Erkrankung bewiesen zu haben, und benutzen den günstigen Erfolg der Behandlung gleichzeitig, um die Psychoanalyse als die allein seligmachende Therapie hinzustellen. Dabei übersehen sie vollkommen das Fehlerhafte ihrer Schlußfolgerungen. Was

haben sie getan? Sie haben die bei *jedem* Menschen parat liegenden Stellen aufgesucht, von welchen aus der Affekt mobil gemacht werden kann; daß hierzu *sexuelle* Erlebnisse in erster Linie geeignet sind, noch dazu solche, die „verdrängt“ wurden — ich würde lieber richtiger sagen: solche, die man vergessen will, aber nicht kann, da sie trotz ihrer damaligen Lustbetonung in irgendeinem anderen Zusammenhange (Verstoß gegen die guten Sitten oder staatliche Gesetze usw.) unlustbetont sind — ist nur allzu klar. Dazu bedarf es aber nicht *der* Psychoanalyse, dazu ist jede Methode geeignet, die dazu dient, sich mit dem Patienten in Verbindung zu setzen, ihn seelisch zu erforschen, damit man eben die Angriffsstellen ausfindig macht. Das kann jeder „geborene“ Arzt, der nie etwas von Psychoanalyse gehört hat, und er wird vielleicht eher zum Ziele kommen und sicher mit größerer Schonung des Patienten, weil er nicht einem vorgeschriebenen Wege folgt, der gradlinig auf die sexuelle Sphäre losgeht, sondern vorsichtig tastend, sich einfühlend, nicht verletzend vorwärts gelangt. Es ist freilich viel bequemer, ohne eigene Arbeit sofort zu versuchen, ob auch im gegebenen Einzelfall die allgemeine breite Zugangsstraße über das sexuelle Erlebnis gangbar ist — man wird sie meist offen finden —, aber man soll aus einer Reaktion, die dann erfolgt, doch noch ja nicht schließen, nun auch durch Aufdeckung eines „verdrängten“ Erlebnisses die Quelle des Übels gefunden zu haben. Denn nur allzu häufig existiert ein solches verdrängtes sexuelles Erlebnis gar nicht, und nur die zudringliche Art des Fragens nach diesem Punkt genügt schon, um die Reaktion auszulösen, aus der dann der falsche Schluß auf das Vorhandensein eines derartigen Erlebnisses gezogen wird. Aber selbst wenn ein solches Erlebnis (bei dem die Tatsache der Verdrängung gar nicht von Bedeutung zu sein braucht, oder nur insofern, als sie der Ausdruck der Unlustbetonung ist) schon vorhanden ist, so kann doch die Besserung, oder unbestimmter ausgedrückt: die Reaktion, die auf die Berührung dieses „Komplexes“ eintritt, beileibe nicht zum Beweise für die krankmachende Ursache dieses Komplexes erhoben werden. Wenn ich einen Encephalitiker aus meiner zweiten Kategorie durch Berühren eines solchen Komplexes affektiv aufrühre, und dadurch zu einer Änderung seines motorischen Verhaltens (auch des Denkens, wie wir sehen werden) Veranlassung gebe, so heißt das doch nicht, daß dieser Komplex in irgendwelcher Weise — die Psychoanalytiker würden mit ihren Deutekünsten schon verstehen, den Komplex aus seiner Erscheinungsform auf sein wirkliches Wesen zurückzuführen — die Erkrankung hervorgerufen hat. Bei der Encephalitis mit ihrer einigermaßen bekannten Ätiologie wird das vielleicht kein Psychoanalytiker zu behaupten wagen, bei der Schizophrenie tun sie es ruhig, da wir deren Pathogenese noch nicht genügend kennen. Was

sie am Schizophrenen tun, wenn sie ihn psychoanalytisch therapieren, ist aber gar nichts anderes, als was ich von der Affektanregung am Encephalitiker gezeigt habe.

Es besagt für meine Stellungnahme der Psychoanalyse gegenüber (natürlich nur nach der hier skizzierten Seite, nicht etwa nach der Seite der Berechtigung der Anwendung von Methoden, die den seelischen Zusammenhang von Krankheitserscheinungen aufzudecken geeignet sind) nichts, wenn man an die Stelle der Schizophrenie eine andere Erkrankung, etwa die Hysterie, setzen wollte. Auch hier ist Besserung nach Aufdeckung irgendwelcher Komplexe für mich noch kein Beweis für die ätiologische Bedeutung dieser Komplexe, und noch weniger für die Behauptung, daß nur die Psychoanalyse diese Besserung herbeiführen konnte. Wir haben ja im Kriege zur Genüge erfahren, wie das Geheimnis des Erfolges einer Hysteriebehandlung nicht in der Anwendung einer bestimmten Methode beruhte, sondern im Gebrauch der Methode, die für den Arzt und den Patienten die geeignete schien. Der Beweis dafür, daß nicht immer gerade der vom Psychoanalytiker aufgedeckte Komplex — ich rechne natürlich bei der Hysterie, im Gegensatz zu dem anderen Beispiel, der Schizophrenie, sehr wohl mit der ursächlichen Bedeutung von Komplexen — der einzig maßgebende gewesen sein muß, auch wenn aus den oben angegebenen Gründen eine die Erkrankung beeinflussende Reaktion zustande kam, ist allerdings praktisch nicht zu erbringen, da, nachdem einmal eine Heilung eingetreten ist, nicht durch Aufdeckung anderer Komplexe die Unrichtigkeit der früheren Schlußfolgerung nachzuweisen ist. Und wenn gewiß auch zuzugeben ist, daß in der Form des einzelnen hysterischen Symptoms sich bisweilen noch der zugrunde liegende Komplex erkennen läßt, so darf andererseits die Heilung des Symptoms durch Berühren eines Komplexes deshalb noch nicht als beweisend für seine ätiologische Rolle angesehen werden, weil wir nach meinen Ausführungen über die encephalitischen Störungen mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß die Herbeiführung *irgendeiner* affektiven Erregung das hysterische Symptom beseitigt. Und da die affektive Erregung gerade wieder am leichtesten durch Berührung verdrängter Wünsche oder anderer Komplexe erzielt werden kann, so kann der Weg zur Heilung zwar über diese Komplexe führen, ohne daß damit aber ihre ätiologische Bedeutung bewiesen wäre.

Ich habe das Beispiel der Schizophrenie gewählt, nicht weil ich die Psychoanalyse hier geißeln wollte, sondern weil ich an der Wirkung ihrer Anwendung bei Schizophrenen (wenigstens bei *den* Schizophrenen, deren Zustandsbild durch die affektive Verarmung am deutlichsten charakterisiert ist), auf die Möglichkeit des Vorliegens ähnlicher Mechanismen hinweisen wollte, wie bei der zweiten Gruppe meiner

Encephalitiker. Wenn man sich mit Schizophrenen dieser Art, besonders solchen in den Anfangsstadien ihrer Erkrankung, näher in Verbindung setzt — und ich habe das, angeregt durch meine Untersuchungen hier getan —, so bekommt man recht häufig genau die gleichen Angaben über Gleichgültigkeit, über mangelndes Interesse an Gebieten, die früher sehr affektbetont waren, über Schwierigkeiten in der motorischen Beweglichkeit, die dann durch gewisse Ereignisse behoben werden können, Angaben, die ich ja hier nicht näher auszuführen brauche, da sie für den Leser nichts Unbekanntes darstellen, auf die aber doch in diesem Zusammenhange aufmerksam gemacht werden muß, weil, wenn man spätere Stadien der Schizophrenie zum Vergleiche heranzieht, eine Gleichartigkeit der Störung nicht mehr zutage tritt. Dann ist die psychische Reduktion so weit fortgeschritten, daß infolge der Beteiligung weiterer Gebiete des Seelenlebens eine Stellungnahme der Patienten zu ihren Störungen nicht mehr möglich ist.

Die Schwererweckbarkeit des Affektes bei unseren Encephalitikern erklärt auch die Gelassenheit, mit der sie ihre Erkrankung ertragen. Während die Kranken der ersten Kategorie unter ihrer Krankheit litten, von einem Arzt zum andern liefen, um Heilung zu finden, an der Besserung ihrer Bewegungsstörung selbst arbeiteten, beklagten sich die Kranken der zweiten Kategorie kaum einmal über ihr Leiden. Dabei kannten sie ihre Störungen sehr wohl, wurden aber von ihnen nicht entsprechend affiziert. So nimmt der Patient IX seinen Speichelfluß einfach hin, bittet nicht um Abhilfe, beschmutzt sich lieber, als daß er um ein Taschentuch ersucht, oder richtiger ausgedrückt: er ersucht um kein Taschentuch, weil er von dem Anblick der beschmutzten Kleidung nicht in einen entsprechenden unlustbetonten Affekt versetzt wird. Ich weise hier auf den Unterschied gegenüber den oben beschriebenen Fällen der ersten Kategorie hin, wo eine geringfügige motorische Störung von den Kranken gelegentlich einmal nicht bemerkt wurde. *Dort* war nicht eine durch den Prozeß hervorgerufene Gleichgültigkeit daran schuld, die Patienten reagierten sogar mit einer depressiven Verstimmung, wenn man sie auf ihren Defekt hinwies, *hier* wird der Defekt wohl bemerkt, aber nicht affektiv bewertet.

Es wird durch das Fehlen einer entsprechenden Reaktion, besonders, wenn auch das Denken beeinträchtigt ist, leicht eine *Auffassungsstörung* vorgetäuscht, die nicht vorhanden ist. Eine Feststellung der Intaktheit dieser Funktion stößt insofern auf Schwierigkeiten, als ein mangelhaftes Merken oder auch eine erschwerte Zugangsmöglichkeit zu den festgehaltenen Wahrnehmungen die spätere Untersuchung darüber, ob zu einer gegebenen Zeit normal aufgefaßt worden ist, zu Ergebnissen führt, die einer falschen Deutung zugänglich sind. Es gelingt aber schließlich doch, durch Ausschaltung dieser Fehlerquellen

und durch Hinzunahme der eigenen Feststellungen der Patienten nachzuweisen, daß eine primäre Auffassungsstörung nicht vorliegt. Da zum Auffassen, als einer Leistung, ja auch eine affektive Komponente gehört, müssen wir wohl annehmen, daß die hierfür nötige Energie nur einen kleinen Bruchteil der Affektmenge darstellt, die uns als Interesse, als Bedürfnis, als Lustgefühl zum Bewußtsein kommt. Das Quantum an Aufgefaßtem erfährt aber doch insofern eine Verminderung, als die Einbuße an Interesse, das unter normalen Umständen durch eine Wahrnehmung geweckt worden sein könnte, motorische Aufnahmemöglichkeiten ungenutzt läßt. Hierunter dürfen wir aber natürlich, wenn es auch zu einer Verarmung des Besitzstandes an Erfahrungen führt, *nicht* eine *primäre* Auffassungsstörung begreifen. Außerdem leidet die Auffassung dann auch noch dadurch Not, daß durch die gleichzeitige motorische Beeinträchtigung in derselben Weise, wie ich es bei der ersten Kategorie gezeigt habe, nämlich durch die Einschränkung der Einstellbewegungen weniger Reize zu Wahrnehmungen werden können. Es ist einleuchtend, wie auf diese Weise eine *Apparatur* entsteht, deren *Glieder* sich durch ihre Funktion gegenseitig so *ungünstig beeinflussen*, daß allmählich das *Affektniveau* auf immer *tieferer Stufe* sinken muß.

Die Erkennung des Wesens eines solchen Mechanismus (dem wir übrigens ähnlich auch schon bei der ersten Kategorie begegnet sind) ist deshalb nicht unwichtig, weil wir hier die Verschlimmerung von Krankheitsäußerungen vor uns sehen, wodurch der Eindruck eines *noch bestehenden* krankhaften Geschehens, eines *Prozesses*, erweckt wird, obgleich ein solcher gar nicht mehr existiert (oder wenigstens nicht zu existieren braucht), und *das Prozeßhafte nur in der dynamischen Auswirkung eines bestimmt eingestellten Mechanismus* beruht, der durch eine *einmalige* Schädigung in dieses *labile Gleichgewicht* gekommen ist. Es ist verlockend, diesem hier aufgedeckten Prinzip näher nachzugehen, um anschaulich zu machen, wie auf diese Weise der alte Streit um Prozeß oder Entwicklung einer Anlage eine neuartige Beleuchtung erfährt. An die Stelle der „Anlage“ wäre nur der durch eine einmalige Schädigung bedingte labile Zustand eines Apparates zu setzen, und man steht vor der Frage, *ob nicht auch das Prozeßhafte mancher Schizophrenen nur durch das Reagieren eines solchen Apparates auf die Umwelt und durch das in seiner Organisation bedingte, zwangsmäßig erfolgende allmähliche Einrosten vorgetäuscht wird.*

Es sei mit diesem Hinweis genug, der vielleicht einmal Wurzel schlagen könnte.

Ich machte schon mehrfach auf das Vorliegen einer tatsächlichen und einer vorgetäuschten *Merkstörung* aufmerksam. Wenn wir uns klarmachen, daß jedes Merken, jedes Festhalten von Wahrgenommenem

von seiner inhaltlichen Beziehung zu unserem Ich abhängig ist, daß wir uns etwas um so leichter merken, je mehr wir davon haben, je mehr wir uns für es interessieren, je affektbetonter es ist, so werden wir begreifen, *welche Rolle der Affekt als Kitt im Merkvorgang* spielt. Fehlt die affektive Note, oder ist sie gering, wie bei unseren Kranken, so folgt hieraus mit Notwendigkeit eine Merkfähigkeitsstörung, über die auch fast alle klagen. Ich erinnere an die treffliche Selbstanalyse des Kranken XI: „Mir ist alles gleich, deshalb bleibt nichts sitzen.“ Es ist natürlich von großer Bedeutung, die Genese dieser Störung, wie es eben geschehen ist, klarzustellen, da die Bezeichnung Merkfähigkeitsstörung schlechthin in erster Linie an eine Schädigung der Rinde denken läßt, an einen Verlust, der jeder organisierten Materie zukommenden Fähigkeit, Erlebnisspuren festzuhalten. Diese Klarlegung ist um so wesentlicher, als der encephalitische Prozeß, wenn er auch vorwiegend den Subcortex ergreift, doch auch häufig die Rinde nicht ganz frei läßt. Von dem Vorliegen einer Merkfähigkeitsstörung, die auf diesen Rindenprozeß zu beziehen wäre, habe ich mich aber bisher nicht überzeugen können. Ad hoc angestellte Merkfähigkeitsprüfungen, also Experimente, die ich derart einkleidete, daß die Kranken an dem Merken ein Interesse hatten, führten immer zu guten Leistungen.

Man muß bei der Beurteilung einer *Merkstörung* ferner im Auge behalten, daß uns eine solche *vorgetäuscht* sein kann durch eine Erschwerung des Aufsuchens des normal Gemarkten. Dem begegnen wir bei unseren Kranken gar nicht so selten. Wenn jeder neue Eindruck gleichgültig bleibt, so wird der (für unser Empfinden automatisch ablaufende) Assoziationsvorgang, das spontane Einfallen von Erlebnissen, in vermindertem Tempo, in verminderter Breite und in verminderter zeitlicher Reichweite vor sich gehen, da auch dieser Vorgang sich seine Triebkraft aus dem durch die jeweilige Wahrnehmung gewecktem Affekt holt. Die Patienten glauben deshalb, wenn ihnen nichts oder wenig einfällt, daß sie nichts behalten hätten, daß das Material der Einfälle nicht vorhanden sei. Es ist nur eine Teilerscheinung dieses Vorganges, wenn auf eine relativ gleichgültige Frage, die wir an die Kranken richten, die korrekte Antwort nicht gefunden wird. In den meisten Fällen hören wir als Antwort auf unsere erste Frage die Entgegnung „ich weiß nicht“. Das ist nichts anderes, als der Ausdruck der geringen affektiven Regung, welche unsere Frage hervorgerufen hat. Bei den meisten einfachen Fragen, die an uns gerichtet werden, brauchen wir ja gar nicht nachzudenken, sondern die Antwort fällt uns beim Auffassen des Frageinhalts ohne weiteres ein; erst wenn das nicht der Fall ist, müssen wir nachdenken, d. h. nach der Antwort, die, wie ich hier einmal annehmen will, nur eine Erinnerungs-

tatsache sein soll, suchen. Dazu ist aber der Wunsch, die Frage zu beantworten, unser Interesse an der Beantwortung, notwendige Voraussetzung. Wird dieses Interesse nicht geweckt, und fällt uns auch die Antwort nicht von selbst ein — und so liegen die Verhältnisse beim Encephalitiker dieser Kategorie —, so erfolgt als einfachste Reaktion, zu welcher der Affekt gerade ausreicht, die für solche Fälle assoziativ gewissermaßen parat liegende Redewendung „ich weiß nicht“. Drängt man aber dann die Kranken, so erhält man nach einigem Besinnen die richtige Antwort.

Dies ist nur der eine Grund für eine erschwerte Auffindung des Gemerkten. Ein anderer ist darin zu suchen, daß das Merken bei unseren Kranken etwas anders vor sich gegangen ist, als beim normalen Erwachsenen. Bei normaler Auffassung, durch die ein Vorgang, den wir beobachten, reichhaltiger, allseitiger mit unseren verschiedenen Sinnesorganen betastet, „begriffen“ wird, und durch die weiterhin gleichzeitig andere Vorgänge wahrgenommen werden, kommt es zu einer viel umfangreicheren Verknüpfung der neuen Eindrücke mit den schon vorhandenen, als da, wo, wie bei unseren Kranken, die Auffassung nach den verschiedenen oben berührten Seiten Not leidet. Je mehr Zugangsstraßen uns also zum Aufsuchen eines Erinnerungskomplexes zur Verfügung stehen, um so leichter wird er gefunden werden können. Deshalb muß die Beschränkung der Zugangsstraßen auf wenige bei unseren Kranken eine Pseudomerkfähigkeitsstörung, eine *Störung der Reproduktionsfähigkeit* bedingen.

Je nach der Wahl der Frage, je nach der Eindringlichkeit, kurz je nach der Möglichkeit, durch sie das Interesse des Kranken zu wecken, bekommt man natürlich unter Umständen auch sofort eine korrekte Antwort. Sehr beachtenswert scheint mir in diesem Zusammenhange die Beobachtung, über die ich oben bei der Patientin XII berichtete. Hier gelang es, durch das Abwenden des Arztes, in der Absicht, das Zimmer zu verlassen, eine Antwort, oder auch eine spontane Äußerung zu erzielen, sicher dadurch veranlaßt, daß die von der Patientin erfaßte Situation („jetzt muß es geschehen, sonst ist es zu spät“) eine genügende Affektwelle erzeugte, mit der dann die Antwort herausgespült wurde. Ich halte diese an sich nicht weiter merkwürdige Beobachtung nur deshalb für wesentlich, weil wir hier das „Reagieren im letzten Augenblick“, das uns von den *Schizophrenen* her bekannt ist, vor uns sehen, also wieder eine *weitere Ähnlichkeit* konstatieren können.

Die mangelnde Triebkraft des Vorstellungsablaufs kommt den Patienten deutlich zum Bewußtsein. Sie klagen über die „Gedankenleere“ in ihrem Kopf. Es „falle ihnen nichts ein“, es sei „ganz schwarz im Kopf“, „das Denken stehe still“. Eine Patientin beschrieb sehr schön das Erlahmen der Triebkraft, indem sie davon sprach, wie schließlich

ein Gedanke „stehen blieb“, und nichts weiter erfolgte. Ist hiermit mehr das spontane Kommen von Vorstellungen gemeint, so hören wir die gleichen Klagen auch bei dem eigentlichen Denktakt. Sie „können nicht mehr“ denken, es „gehe nicht voran“, sie können „nichts Neues“ mehr denken. Man merkt das auch im Gespräch, dessen Inhalt eintönig den Umkreis eines bestimmten Vorstellungsgebietes nicht überschreitet. Die Patienten sind, wie die Angehörigen sagen, „langweilig“ geworden. Man muß schon selbst dem Gespräch eine neue Wendung geben, die dann aufgegriffen und beibehalten wird. Wie zum Zustandekommen dieser Denkstörung die Beeinträchtigung des Affektlebens mit ihren unmittelbaren Folgen, der Merkstörung, der Erschwerung des Auffindens des alten und neuen Gedächtnisschatzes und der Einbuße an spontan einfallenden Vorstellungen zusammenwirken, brauche ich nach dem Gesagten nicht noch einmal ausführlich darzulegen.

Es ist nur eine weitere Konsequenz dieser Störung, daß auch das Verbinden von Vorstellungen zu einer neuen, das Neuschaffen, das Kombinieren beeinträchtigt sein muß, daß es aus Mangel an Bedürfnis überhaupt unterbleibt, oder, daß es zu einer Neuschöpfung kommt, die unvollkommen, fehlerhaft, unlogisch ist. Wir sehen bei dem Patienten XI in den inneren Betrieb einer solch mangelhaften Urteilsbildung hinein, indem während des Fortschreitens des Denkprozesses ein wichtiges Glied beiseite gelassen wird, wodurch ein verkehrtes, unbrauchbares, logisch unrichtiges Resultat erzielt wird. Die affektive Spannung, durch welche die straffe Ordnung unseres Denkprozesses garantiert wird, die uns in den Stand setzt, gleichzeitig verschiedene Gebiete unseres Gedächtnisschatzes zu beleuchten, von hier und dort Bausteine zu nehmen, sie zu einem neuen Ganzen zusammenzufügen, dem eine bestimmte Absicht zugrunde gelegt ist — sie muß bei ihrem Fortfall das innere Gefüge des Denkprozesses lockern, so daß die zielstrebige Einheitlichkeit verloren geht.

Das zeigt überaus deutlich das Beispiel der Patientin X: sie, die auch über das plötzliche Aufhören einer Gedankenkette berichtet hatte, bot die gleiche Störung in ihren sprachlichen Äußerungen. Sie brach mitten in einem Bericht über das Thema A ab, stockte, und fuhr dann mit einem Thema B fort. Dabei war bisweilen die Abhängigkeit der Wahl des zweiten Themas von einem aktuellen Sinneseindruck nachweisbar, oder es war wenigstens die Möglichkeit eines solchen Zusammenhanges denkbar, bisweilen konnte eine solche Abhängigkeit nicht eruiert werden. Inhaltlich hatten die beiden Themata aber nichts miteinander zu tun; auch noch in einem anderen Falle konnte ich diesen fehlenden logischen Konnex, und in einem dritten die regelmäßige Anknüpfung an einen äußeren zufällig gegebenen Sinneseindruck feststellen. Die mit einer gewissen affektiven Triebkraft ausgestattete

Tendenz, etwas zu berichten, oder auf eine Frage zu antworten, ließ das Sprechen zustande kommen; dabei reichte die in der Gangbarmachung der Vorstellungsreihe wirkende affektive Kraft nur eine gewisse Strecke weit, dann stand dem Ausdruckswillen kein Inhalt mehr zur Verfügung, und er holte sich neuen Stoff aus einer Vorstellungsreihe, die durch einen zufälligen Sinneseindruck aktualisiert wurde, oder aus Gedächtnisbesitz, der ekphorisiert wurde, ohne daß die Art der Beziehung zu dem Inhalt der ersten Vorstellungsreihe erkennbar war. Das Interesse für den Inhalt des Berichteten war so gering, daß durch die determinierende Tendenz zur Zeit des Zustandekommens der zu zweit benutzten Vorstellungsreihe die Erinnerung an das soeben Gesagte nicht mehr genügend parat gehalten werden konnte, um eine solche Entgleisung zu verhindern. Die mangelhafte Reichweite der affektiven Kraft mit der Folge des Abreißen einer Vorstellungskette, dann aber die fehlende Einheitlichkeit des Denkens, das Auseinanderfallen der Tendenz zu antworten und auf eine bestimmte Frage zu antworten, d. h. einer den Inhalt determinierenden Tendenz, als Folge einer ungenügenden affektiven zusammenfassenden Kraft, ist die Formel, auf welche die beschriebene Denkstörung gebracht werden kann.

Und wiederum drängt sich die *Parallele zu schizophrenen Denkstörungen* auf: die Gedankenleere, das Stillstehen des Gedankenablaufs, dann aber vor allen Dingen auch das Disjunktive im Vorstellungsinhalt, dabei auch noch die Beeinflussung des Inhalts durch zufällige Wahrnehmungen, das sind doch Phänomene, die allzu sehr den bei Schizophrenie beobachteten gleichen, als daß man hier nur von äußerlicher Ähnlichkeit sprechen darf.

Das *regelmäßige* Vorkommen von Denkstörungen bei den Kranken dieser zweiten Kategorie ist nicht ein zufälliger Befund, sondern ein *notwendiger* Bestandteil des hier beschriebenen Krankheitszustandes. War uns bei unseren früher angestellten Überlegungen gerade der Umstand des Fehlens primärer Denkstörungen bei den Kranken der ersten Kategorie mit ein Beweis für den Sitz der Störung jenseits des zentripetalen (Antriebs-) Teils des Reflexbogens, so stützen die jetzt gewonnenen Erfahrungen einmal diesen Schluß, dann aber sind sie eine Probe auf das Zutreffende des Exempels, welches uns auf anderem Wege zu dem Resultat geführt hat, daß wir den Sitz der bei dieser zweiten Kategorie von Patienten neu hinzugetretenen Störung im Antriebs teil des Reflexbogens zu suchen haben. *Denn nur ein hier sitzender Krankheitsherd kann gleichzeitig die Motilität nach der Seite des Denkens und Handelns beeinträchtigen.*

Die Schweranregbarkeit des Affektlebens, die mangelnde Teilnahme, die das Wissen um die eigene Erkrankung findet, lassen das *Ausbleiben*

depressiver Verstimmungen, wie wir sie bei den Kranken der ersten Kategorie gelegentlich beobachten konnten, nur allzu begreiflich erscheinen. Man muß sich den verständlichen Zusammenhang der Verstimmungszustände mit der Krankheit, als Reaktion des normal gebliebenen Stimmungslebens auf die als Beeinträchtigung des Betätigungswillens empfundenen Krankheitserscheinungen in einem Falle, und im anderen Falle die Unmöglichkeit des Eintretens einer solchen Stellungnahme eines Teiles der seelischen Persönlichkeit zu der Erkrankung eines anderen, weil eben der reagierende Teil selbst mit erkrankt ist, deutlich vor Augen halten, um zu verstehen, weshalb man in der *Literatur* gerade über depressive Verstimmungszustände bei und nach Encephalitis so widersprechenden Angaben begegnet. Um nur einige Autoren anzuführen, so findet *Zingerle*¹⁾ sehr häufig Depressionszustände, *Runge*²⁾ vermißt sie, *Barré*³⁾ beobachtete sogar das Auftreten einer gewissen Sorglosigkeit mit Euphorie. Es ist auch meist gar nicht genügend auseinandergehalten, ob in der Depression der Ausdruck der verständlichen Reaktion auf die Erkrankung erblickt werden soll, ob andererseits der encephalitische Prozeß die Depression im Sinne einer organischen Funktionsstörung zustande gebracht, oder wenigstens bei vorhandener Disposition ausgelöst hat, oder ob schließlich, was auch behauptet ist, gerade der Sitz des Prozesses an den subcorticalen Ganglien als Ursache der Depression anzusprechen ist. Der Hauptgrund für das Vorhandensein dieser sich einander so widersprechenden Meinungen und Feststellungen liegt m. E. darin, daß man nicht mit der notwendigen Schärfe zwischen den zwei Kategorien unterschieden hat, wie ich es getan habe. Und daß dies nicht geschah, lag größtenteils an der Unmöglichkeit, allein durch Betrachtung von außen die motorische Gebundenheit auf ihre wahre Ursache zurückzuführen. Hierdurch versperrte man sich aber auch den Zugang zu der Entscheidung der Frage, welcher Art denn der Verstimmungszustand sei, warf deshalb psychogen ausgelöste Depressionen mit solchen endogener Genese in einen Topf, und konnte schließlich zu der Auffassung gelangen, daß der subcorticale Sitz des anatomischen Prozesses die Grundlage der Verstimmung sei.

Gerade diese letzte Anschauung halte ich aber auf Grund meiner Beobachtungen und der prinzipiellen Ausführungen über das Wesen der encephalitischen psychischen und psychomotorischen Störungen, wenigstens in dieser allgemeinen Fassung, für unrichtig. Denn ganz abgesehen davon, daß ich Depressionszustände nur bei Gruppe 1, und hier nur als psychische Reaktion fand, sie bei Gruppe 2, wo die sub-

¹⁾ *Zingerle*, Journ. f. Psychiatr. u. Neurol. **27**. 1922.

²⁾ *Runge*, Allgem. Zeitschr. f. Psychiatr. **76**.

³⁾ *Barré*, cf. *Zingerle*, S. 162.

corticalen Zentren in umfassenderer Weise erkrankt waren, aber gerade vermißte, will es mir aus psychologischen Gründen nicht einleuchten, daß ein seelisches Teilgebiet, das durch Beeinträchtigung seiner Funktion eine Gleichgültigkeit zutage fördert, *durch denselben Prozeß* so beeinflußt werden sollte, daß eine qualitative Stimmungsanomalie entstünde. Die Voraussetzung des Zustandekommens einer Depression ist ja doch gerade die Intaktheit des affektiven Lebens in dynamischer Hinsicht. Wir dürfen allerdings diese Dynamik nicht nur an der sichtbar zutage tretenden Psychomotilität messen, und müssen einsehen, daß beispielsweise in der scheinbaren Regungslosigkeit eines depressiven Stupors ein gleichgroßes Quantum an Psychomotilität stecken kann, wie in der motorischen Erregung eines ängstlichen Melancholikers.

Hält man die Ausgleichbarkeit einer *qualitativen* Affektstörung, wie wir ihr im manisch-depressiven Irresein begegnen, dem im großen Ganzen bestehenden bleibenden defekten Dauerzustand gegenüber, wie wir ihn bei *quantitativen* Affektstörungen, etwa der Dementia praecox, sehen, so liegt es sehr viel näher, für beide Vorgänge verschiedenartige und verschieden wirkende Schädlichkeiten anzunehmen, für die einen (die ausgleichbaren) irgendwo im Körper entstehende Gifte, welche die affektiven Gebiete zu einer *Richtungsänderung* ihrer Funktion veranlassen, für die anderen (die mit Defekt einhergehenden) einen lokal einsetzenden zerstörenden Prozeß, der die affektiven Gebiete zu einer *Intensitätsänderung* ihrer Funktion veranlaßt. Es könnten sich natürlich zufällig auch einmal beide Vorgänge miteinander kombinieren, so daß gleichzeitig mit einer affektiven Abstumpfung eine depressive Verstimmung aufträte. De facto finden wir ja aber die beiden Symptomkreise im allgemeinen im manisch-depressiven Irresein und in der Dementia praecox getrennt. Und tritt eine Kombination auf, wie es schließlich auch bei den encephalitischen Störungen denkbar wäre, dann sollte man doch nicht ohne weiteres einen einzigen, an den subcorticalen Ganglien lokalisierten Prozeß hierfür anschuldigen, sondern damit rechnen, daß der encephalitische Entzündungsvorgang einerseits lokal destruierend wirken wird, andererseits durch Einbeziehung der benachbart liegenden Zentren für die innersekretorischen Drüsen toxische *Allgemeinwirkungen* zeitigen könnte, welche dann zu der qualitativen Beeinflussung der gleichen auch organisch geschädigten Zellen führen.

Diese Ausführung soll nicht etwa dazu dienen, das pathologisch-anatomische Substrat der encephalitischen, manisch-depressiven und schizophrenen Störungen festzulegen, sie soll nur verständlich zu machen suchen, wie man sich das psychologisch etwas widersprechende Nebeneinander und Miteinander von quantitativer und qualitativer

Affektveränderung als Ausdruck einer an der gleichen Stelle, aber von ganz verschiedenen Seiten angreifenden Schädlichkeit vorstellen könnte. Wenn man also schon in den sicher sehr seltenen Fällen einer Kombination von Gleichgültigkeit und depressiver Verstimmung bei Encephalitis den an den subcorticalen Ganglien sitzenden Prozeß verantwortlich machen will, wie es geschehen ist, so sollte man sich bewußt sein, daß wohl nur Vorgänge, ähnlich wie ich sie eben kurz skizziert habe, geeignet sind, uns das Zustandekommen dieser verschiedenartigen Affektanomalien zu erklären.

In der Hauptsache kommt es mir ja aber gar nicht so sehr darauf an, die in der Literatur niedergelegten Behauptungen über das Auftreten von Depressionszuständen bei Encephalitis auf die *Möglichkeit* ihres Vorkommens hin zu untersuchen, als vielmehr darauf hinzuweisen, daß in den Widerspruch der Meinungen Ordnung hineinzubringen ist, wenn man dem Zustandekommen von Stimmungsanomalien in der Weise nachgeht, wie ich es zu tun versucht habe. Man wird dann gar nicht zu so peinlichen Überlegungen, wie ich sie oben verfolgen mußte, gezwungen sein, sondern die Verstimmungszustände in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle als *psychologisch verständliche* Reaktion auf die Erkrankung ableiten können.

Unsere Untersuchungen haben uns gezeigt, wie weit man durch konsequentes Vorgehen in das gestörte Seelenleben einzudringen in der Lage ist, und zu wie überraschenden Ergebnissen man gelangt, zu Ergebnissen, die in zweifacher Hinsicht von Bedeutung sind; sie geben uns einmal einen Einblick in das Zusammenarbeiten des seelischen Mechanismus, dessen Wirken uns gerade dadurch, daß an bestimmten Stellen Störungen gesetzt sind, überschaubarer wird, und sie dienen uns andererseits zur Warnung, psychomotorische Störungen nicht leichtfertig irgendwie mit Anomalien des Willenslebens erklären zu wollen. Freilich blieb uns bisher bei dem Versuche, die gestörte Psychomotilität unserer eigentlichen Psychosen, speziell der Dementia præcox, verstehen zu wollen, nichts anderes übrig, als zu deuten, ohne die Richtigkeit der Deutung beweisen zu können; gelingt es uns aber, durch die bei unseren Untersuchungen angewandte Methode die Kranken zur Innenbetrachtung ihrer eigenen seelischen Störungen zu veranlassen, den psychologischen bzw. psycho-pathologischen Zusammenhang von seelischen Krankheitsäußerungen ausfindig zu machen, und sind wir gleichzeitig in der Lage, Beziehungen dieser Krankheitsäußerungen zu den bei echten Psychosen beobachteten aufzudecken, so werden wir mit einer gewissen Berechtigung auch bei diesen das

Wirksamsein der gleichen Mechanismen supponieren dürfen. Es wäre leichtfertig, diese Übertragung auf das unbekannte, zu erforschende Gebiet jetzt schon vornehmen zu wollen; dazu reichen die Ergebnisse dieser Untersuchungen, und vor allem die Beweise für das Vorliegen von Analogien oder gar einer Identität mit den ähnlich aussehenden bei *Dementia præcox* vorkommenden Symptomen bei weitem nicht aus. Dies war ja aber auch gar nicht das Ziel dieser Arbeit. Denn hierzu müßte nun auch von der anderen Seite durch Zergliederung der schizophrenen Äußerungen entgegengearbeitet werden, und zwar ohne jegliche Voreingenommenheit, weil gerade diese schuld daran ist, daß wir die bisherigen Feststellungen zu unseren Zwecken nicht verwenden können.

Wir haben aus unseren Untersuchungen gelernt, daß man sehr wohl trennen kann zwischen Störungen des Wollens, objektiver und anspruchsloser ausgedrückt, Störungen des Affektlebens, und Behinderung der Auswirkungsmöglichkeit des intakten Willens. Wir haben gesehen, wie fehlerhaft es ist, von Mangel an Antrieb, Affektlosigkeit, Stumpfsinn, Apathie u. a. m. zu sprechen, wenn man die Berechtigung zur Annahme dieser Störungen nur aus den *Äußerungen* des Affekt- und Willenslebens ableitet. Wir haben erfahren, wie durch das Ineinandergreifen und die gegenseitige Beeinflussung des affektiven und motorischen Anteils ein mit *Eigenleben* versehener Apparat entsteht, dessen Funktion das Vorhandensein eines Prozesses vortäuschen kann, eine Feststellung, die bei unseren Untersuchungen gewissermaßen mit abgefallen ist, und die möglicherweise noch weiter fruchtbringend verwertet werden kann. Gerade Beobachtungen wie diese, die illustrieren, wie durch das Fehlen geeigneter äußerer Anregungen der eben genannte Apparat in seiner an sich schon geringen Reagibilität immer weiter herabgestimmt wird, können uns vielleicht auch zum Hinweis dafür dienen, wie wir *therapeutisch* vorzugehen haben, nicht um den anatomischen Prozeß zu beeinflussen — diese Frage muß von ganz anderer Seite angepackt werden —, sondern um durch psychische Einwirkung aus dem nun einmal geschädigten (und vielleicht nicht wieder reparablen) seelischen Mechanismus das überhaupt Mögliche herauszuholen, ihn durch Übung einigermaßen funktionstüchtig zu erhalten, und vor dem Einrosten zu schützen. Diese therapeutische Einsicht wird dann vielleicht aber auch dem analogen schizophrenen Krankheits„prozeß“ (vielleicht richtiger -„zustand“) zugute kommen und uns veranlassen, auch hier *psychisch aktiver vorzugehen*, als man es bisher auf Grund der Auffassung, es mit psychisch unzugänglichen Kranken zu tun zu haben, für nötig befunden hat. Es regen sich ja da und dort, namentlich in der Schweiz, Bestrebungen, (ich meine nicht psychoanalytische) die auf eine *aktive psychische Therapie der Schizophrenie* hinzielen.

Nach meinen Überlegungen glaube ich zwar nicht, daß eine Beeinflussung alter Fälle, die man lange liegen gelassen hat, zu wesentlichem Erfolge führen wird, aber die Hoffnung, durch rechtzeitiges Eingreifen bei frischen Fällen — ich habe hier vor allem die affektstumpfen im Auge, mit welchen man sich infolge ihrer Anspruchslosigkeit an sich schon weniger beschäftigte, als mit agilen — das „Einrosten des Apparates“ zu verhindern, scheint mir doch nicht so ganz unberechtigt.

Das sind doch Ausblicke, die auch dem mehr ärztlich als wissenschaftlich Eingestellten die Bedeutung von Untersuchungen und Überlegungen, wie es die vorliegenden sind, verständlich machen können.

Weiteres zum funktionellen und familiären Rindenkrampf.

Von
Dr. Rülff,
Nervenarzt.

(Aus der Universitätsklinik und Poliklinik für Psychisch- und Nervenranke zu
Bonn [Direktor: Geh.-Rat *Westphal*].)

(Eingegangen am 15. Mai 1922.)

Im Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Band 52, Heft 2, hatte ich den ersten von mir beobachteten Fall von familiärem Rindenkrampf veröffentlicht. Zugleich rechnete ich einen von *Trömner*¹⁾ mitgeteilten Fall, welcher zwei Familienmitglieder betraf, ebenfalls hierher. Zwei weitere, jedoch isoliert auftretende Fälle von funktionellem Rindenkrampf habe ich dann noch im Neurol. Centralbl. 1916, Nr. 10, veröffentlicht. Meiner Aufforderung an die Fachkollegen, ähnliche Fälle zur Kenntnis zu bringen, kam der Herausgeber dieser Zeitschrift²⁾ selbst nach. Bevor ich zu diesen Fällen und einem neuerdings von *Trömner* berichteten Falle Stellung nehme, möchte ich einen fernerer Fall von familiär auftretendem Rindenkrampf, den ich inzwischen beobachtet habe, mitteilen.

Es handelt sich um einen 19jährigen Seminaristen V. G., welcher zum ersten Male am 10. April 1917 in die Poliklinik kam mit der Klage, daß er an einem krankhaften Zusammenziehen der Extremitäten beim Aufstehen, aber auch bei anderen Bewegungen, sogar beim Sprechen leide. Die weitere Ausfragung ergab, daß der Krampf manchmal nur in dem zu einer Bewegung schnell ansetzenden Gliede, z. B. in der Hand beim Zugreifen oder dem Bein beim Gehen auftrat. Meist ziehe sich jedoch der Krampf, wie Pat. berichtete, in andere Glieder. So steige z. B. der Krampf beim Versuch, zu gehen, vom rechten oder linken Fuße, je nachdem er mit diesem oder jenem anträte, das betr. Bein herauf, gehe in den Rumpf über, so daß Pat. sich krümmen müsse, ziehe dann in den Arm, auch ins Gesicht und in die Zunge. Wenn der Krampf stark sei, gehe er auch auf die andere Seite über. Ähnlich spiele sich der Krampfverlauf ab, wenn z. B. die rechte Hand der Ausgangsort sei. Der Krampf steige dann von dieser den Arm herauf, gehe ins Gesicht und Zunge und steige dann die rechte Seite herunter. Bei dieser Art des Verlaufs gehe der Krampf meist auf die andere Körperhälfte über. Pat. produziert die Gliedstellung beim Krampf, indem er den Arm im Ellenbogengelenk beugt, die Hände und Finger tonisch gestreckt hält, den Daumen adduziert und den Rumpf in Beugstellung bringt.

¹⁾ *Trömner*, Ein Fall von Gehstottern. Neurol. Centralbl. 1906, S. 857 ff.

²⁾ *Kurt Mendel*, Über Hirnrindenkrampf. Neurol. Centralbl. 1917, Nr. 1.

Die Neigung zum Krampf bei irgendwelchen Bewegungen, die gar nicht einmal brüsk zu sein brauchen, ist nun bei diesem Patienten eine ganz außerordentliche. Wenn sich z. B. Patient des Nachts auf die andere Seite legt, tritt häufig der Krampf ein, und zwar beginnt, was mir recht charakteristisch für die Rindennatur der Krämpfe zu sein scheint, in diesem Falle der Krampf ebenfalls in den Zehen, die doch beim Umwenden im Bett nicht gerade als initial agierende Glieder anzusprechen sind, um dann in regelrechter Weise die Seite herauf bis in Gesicht und Zunge zu steigen und, bei stärkerem Umwenden, auf die andere Seite überzugehen.

Der Grund, warum auch bei dieser Art der Körperaktion der Krampf von den Zehen ausgeht, dürfte sich, wenn wir die früher beschriebenen Fälle mit in Betracht ziehen, leicht angeben lassen. Trat doch in allen jenen Fällen der Krampf meist beim Versuch plötzlichen Gehens auf und begann entsprechend der Aktion der Glieder bei dieser motorischen Körperfunktion in den Zehen, um dann den bekannten und für Rindenkrampf so bezeichnenden Verlauf zu nehmen. Das Gehen ist nun offenbar diejenige Körperfunktion, bei der am häufigsten und regelmäßigsten die Muskeln und Glieder fast des gesamten Körpers in einer ganz bestimmten Reihenfolge in Aktion gesetzt werden. Deshalb ist die motorische Klaviatur in der Hirnrinde auf den hierbei erfolgenden Ablauf der Erregungen besonders gut abgestimmt. Es erscheint deshalb nicht wunderbar, daß bei der etwas ungeordneten Körperaktion des Menschen, bei welchem alle Glieder unseres Körpers zugleich zu agieren scheinen, der Krampf den gewohnten regelmäßigen Verlauf entsprechend der Aktion der motorischen Foci beim Gehen nimmt. Daß der Krampf hierbei auch auf die anderen Foci, die beim Gehen nicht in besondere Aktion gesetzt werden, wie Gesicht und Zunge übergeht, liegt eben an der *Übererregbarkeit der motorischen Region im ganzen*, welche ich in meinen früheren Veröffentlichungen als die *prima causa* des funktionellen und familiären Rindenkrampfes glaube nachgewiesen zu haben.

Daß der Krampf manchmal auf das agierende Glied beschränkt bleibt, wurde schon oben bemerkt. So hat Patient auch beobachtet, daß bei zufälligem Hinfallen mit geschlossener Hand diese geschlossen bleibt und erst nach einiger Zeit wieder zum Öffnen gebracht werden kann.

Auch bei diesen Patienten traten zu den ursprünglich krampfauslösenden Ursachen, den rein motorischen, im Laufe der Zeit affektuelle Momente hinzu. Patient bekommt den Krampf manchmal auch nach Erregungen, z. B. Sprechen vor Vorgesetzten oder dem Arzte. *Die Hauptveranlassung bleibt aber auch bei diesem Patienten das ursprüngliche Auslösungsmoment, die Muskelaktion.*

Zum Unterschiede von den früher mitgeteilten Fällen bedarf es jedoch bei dem Patienten nur einer geringen Intensität der Muskelaktion, um den Krampf auszulösen. Er braucht sich nicht gerade brüsk vom Sitze zu erheben oder zu gehen, um sofort in einen Rindenkrampf zu verfallen. Daraus erklärt sich auch die *außerordentliche Häufigkeit der Anfälle* bei diesem Patienten. Nach seiner Angabe hätte er die Krämpfe, die übrigens nur 6—7 Sekunden andauern sollen, zu Hause bis 20 mal am Tage, beim Militär entsprechend der hier stärker in Anspruch genommenen Körpertätigkeit ca. 40 mal am Tage gehabt. Er ist trotzdem erst ein halbes Jahr nach seiner Einziehung entlassen worden.

Bei dieser enormen Neigung zum Krampfe bei geringfügiger Körperbewegungen ist Patient natürlich in Gefahr, überhaupt bei jeder Körperaktion in Krampf zu verfallen. Um das zu verhindern, suchte er stets jede Bewegung so langsam wie möglich auszuführen. Insbesondere erhob er sich, als er hier in der Sprechstunde weilte, ganz langsam vom Sitze, indem er sich zugleich mit den Armen auf diesen stützte, und ging dann mit ganz langsamen, vorsichtigen Schritten voran.

In diesem Punkte ist der vorliegende Fall nicht nur der bemerkenswerteste von allen bisher beobachteten, sondern er scheint mir auch eines der merkwürdigsten Phänomene aus dem Gebiete der funktionell-nervösen Pathologie überhaupt zu liefern: *Ein Mensch, der sich vor der geringsten Bewegung hüten muß, weil sein motorisches Zentrum so übererregbar ist, daß er sofort in einen Krampf verfällt*, ist sicher ein eigenartiges Phänomen.

Trotz dieser enormen Krampfneigung gelang die willkürliche Hervorrufung der Crampi nicht so prompt, wie man es erwarten konnte. Weder durch mehrmaliges auf Befehl ausgeführtes Setzen und Aufstehen, noch durch Auf- und Abgehen war der Krampf auszulösen. Als sich dann aber Patient wieder setzte, trat der Krampf ein, und zwar zuerst in der linken oberen Extremität, von welcher er nach dem Rumpf herabstieg, so daß sich dieser nach links beugte. Der Krampf schien auch zugleich den rechten Arm zu ergreifen, der sich in Beugstellung begab. Das Gesicht war stark gerötet, aber nicht verzogen. Die Dauer des Krampfes betrug etwa 5 Sekunden. Patient war dabei sprachunfähig.

Die objektive Untersuchung hat beim Patienten ebenso wie bei den früher mitgeteilten Fällen nichts ergeben, was auf ein organisches Leiden schließen lassen könnte. Nur einige funktionelle Abweichungen waren festzustellen. So war die Hauttemperatur erhöht, die Sehnenreflexe waren deutlich lebhaft, die herausgestreckte Zunge zitterte und, worauf möglicherweise etwas mehr Wert zu legen ist, es fand sich starke idiomuskuläre Erregbarkeit.

Von besonderer Bedeutung ist aber im vorliegenden Falle wieder die *Familienanamnese*. Die Mutter hat vom 13. bis 29. Lebensjahre dasselbe Leiden gehabt, ebenso haben zwei Schwestern, die eine 23, die andere 29 Jahre alt, das Leiden seit dem 14. Lebensjahre. Bei der älteren Schwester haben sich die Krämpfe jetzt ohne ärztliche Einwirkung verloren. Es scheint demnach, als wenn sie ungefähr im gleichen Alter wie die Mutter zu krampfen aufhörte.

Wir hätten also wieder einen exquisiten Fall von *familiär auftretendem funktionellen Rindenkrampf* vor uns, wie ich ihn zuerst (l. c.), eigentlich vor mir *Trömnner* (l. c.), dieser Autor aber meines Erachtens in Ver-
kennung der Natur der Krämpfe, beschrieben hatte.

Die familiäre Natur, welche das Leiden auch in diesem Falle zeigt, läßt uns nun sogleich Stellung gewinnen zu der Auffassung, welche *Mendel* (l. c.) bei Gelegenheit der von ihm auf meine Anregung hin veröffentlichten Fälle ausspricht.

Den Gedanken an eine organische Grundlage werden wir für die familiär auftretenden Krämpfe selbstverständlich von der Hand weisen müssen. Denn welche organische Ursache man auch in Betracht ziehen mag — *Mendel* denkt an Aneurysma, Meningitis circumscripta, Encephalitis, kleinen Tumor (kavernöses Angiom, kleiner Tuberkel oder Cysticercusblase) — so wäre es natürlich gar nicht plausibel zu machen, wie ein solches Leiden zugleich bei einer Reihe von Familienmitgliedern auftreten sollte. Von familiär auftretenden organischen Leiden des Zentralnervensystems kennen wir im wesentlichen doch schließlich nur die Heredodegenerationen und bestimmte Systemerkrankungen und Muskelatrophien, die man auch alle zusammen unter den Begriff Heredodegeneration fassen kann und gefaßt hat. Mit diesen sind aber Erkrankungen, wie Entzündungsprozesse, Tumoren usw. natürlich nicht in Vergleich zu setzen. Und daß auch die isoliert auftretenden Fälle von Rindenkrampf, wie ich sie wenigstens beobachtet habe, nicht auf organische Grundlage zurückzuführen sind, ergibt sich wohl zur Genüge aus deren Beschreibung.

Damit ist natürlich nicht gesagt, daß alle Krämpfe von Rindennatur, die zur Beobachtung gelangen, für die wir aber eine organische Grundlage mit Hilfe unserer heutigen klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse nicht mit Sicherheit nachweisen können, funktionell begründet sein müssen, und ich möchte das auch von den *Mendelschen* Fällen keineswegs behaupten. Was diese von den meinigen schon von vornherein unterscheidet, ist der Umstand, daß die befallenen Individuen nicht mehr in jugendlichem Alter standen, das ich als wesentliches Kennzeichen meiner funktionellen und besonders der familiär auftretenden Fälle gekennzeichnet habe! *Mendels* jüngster Fall ist 30 Jahre, der älteste gar 63 Jahre alt, während meine Fälle im ersten und zweiten Lebens-

jahrzehnt zu krampfen begannen. Wir sehen also in unseren Fällen als Beginn der Erkrankung dasselbe Alter bevorzugt, wie auch bei den familiär auftretenden Systemerkrankungen und Muskelatrophien. Ich glaubte deshalb auch in meiner ersten Veröffentlichung von einer „funktionellen Heredodegeneration“ sprechen zu sollen.

Der zweite wesentliche Unterschied zwischen meinen und den *Mendelschen* Fällen besteht in der Auslösungsursache der Krämpfe. Diese ist beim funktionellen Rindenkrampf ursprünglich stets und in der Folge überwiegend die Körperaktion, meist das Gehen. Das war ja das wesentliche und zugleich das beweisende Moment für das Vorhandensein der funktionellen Übererregung des motorischen Zentrums, daß es schon durch die normale Körperaktion in den Zustand der Überreizung versetzt wird und hierdurch den Krampf hervorruft. Das ist aber bei den Fällen *Mendels* nicht der Fall, wenn auch das motorische Element als krampfauslösend bei diesen sich manchmal ebenfalls geltend machte, wie wir das nicht anders erwarten können, mag eine organische oder funktionelle Ursache im Gehirn als *prima causa* der Anfälle wirken.

Ein drittes unterscheidendes Moment wäre die große Häufigkeit, die durchweg in meinen funktionell bedingten Fällen zu konstatieren ist, und die eben verursacht ist durch die schon in der Anlage begründete Übererregbarkeit des Rindenzentrums, welche bei der großen Häufigkeit seiner Inanspruchnahme durch das Gehen auch so häufig den Krampf zur Folge haben muß. In unserem letzten Falle war diese Häufigkeit eine enorme.

Ein weiteres unterscheidendes Moment ist negativer Natur. Parästhesien im eigentlichen Sinne, wie sie *Mendel* beobachtet hat, und die wir nach ihrer Verlaufsart als „sensiblen Jacksonschen Anfall“ aufzufassen haben, fehlen in meinen Fällen durchweg. Das, was meine Patienten als „Ziehen“ beschreiben, ist zweifellos jedesmal die tonische Kontraktur selbst und die durch diese ausgelöste Empfindung.

Die anderen Unterschiede zwischen meinen und den Fällen *Mendels* ergeben sich aus der Lektüre unserer Veröffentlichungen. Sie beweisen im Verein mit den oben aufgeführten Hauptunterschieden, daß die von *Mendel* beobachteten Fälle in der Tat auf eine organische Ursache hindeuten, wenn diese auch nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist. Ihr relativ günstiger Ausgang dürfte sich durch die Geringfügigkeit der organischen Veränderung erklären.

Daß solche Fälle vorkommen, kann ich um so weniger in Abrede stellen, als ich bei Gelegenheit der Veröffentlichung meines ersten Falles von familiärem Rindenkrampf selbst eine derartige Beobachtung mitgeteilt habe. Dieser Fall reiht sich gut in die *Mendelschen* Fälle ein. Es handelt sich um eine Mischung von sensiblem und motorischem

Jackson in der rechten oberen Extremität eines 60 jährigen Mannes, der die Anfälle seit dem 35. Lebensjahre — eine Reihe von Jahren nach einem Kopftrauma — bekam und bei dem unter einer nicht operativen Behandlung die Anfälle bedeutend seltener wurden. Ob diese später völlig aufhörten, kann ich mangels weiterer Untersuchungen nicht angeben. Möglicherweise hat es sich in diesem Falle um eine traumatische Cyste gehandelt.

Ein weiterer, inzwischen von mir beobachteter Fall, der den *Mendel-*schen Fällen anzureihen wäre, ist folgender:

J. R., 44 J., Ackerer, berichtet am 24. IX. 1921, er bekomme seit einiger Zeit Nervenankfälle, die von der rechten Halsseite bis zum Arm sich zögen, so daß der Arm zu schlagen beginne. Anfangs habe auch der Kopf Zuckungen nach der rechten Seite hin gemacht. Bewußtseinsverlust trete nicht ein. Die Krämpfe treten etwa alle 14 Tage auf und dauerten ca. 5 Minuten. Bei wenig Arbeit seien die Anfälle seltener. Nach dem Anfall sei der rechte Arm lahm und er habe Kopfschmerzen. Zum ersten Male sei ein Anfall im Mai 1921 bei einer Fahrt auf dem Wagen eingetreten. Er hatte auf einmal kein Gefühl in der ganzen rechten Körperseite, aber noch keinen Krampf. Im übrigen fühle er sich ganz wohl. Er sei zwar aufgeregt, dadurch würde der Anfall aber nicht hervorgerufen. Bei schwerer Arbeit habe er Schmerzen in den Schultern und im Kopf. Er wisse dann, daß am anderen Tage der Anfall eintrete. Infektion negiert. Hered. — Sieben Kinder, davon zwei klein gestorben. Keine Fehlgeburten der Frau. Die objektive Untersuchung ergab an den Hirnnerven nichts besonderes. Die Pupillen reagierten gut auf L. u. N., der Augenhintergrund war frei. Die grobe Muskelkraft war in den oberen Extremitäten l. = r., keine Reflexanomalien. Sensibilität + l. = r. Kein Intentionstremor, keine Ataxie. An den unteren Extremitäten fand ich ebenfalls keine abnormen Zeichen. Grobe Muskelkraft, Reflexe und Sensibilität + l. = r. Nur bei Prüfung auf das *Rombergsche* Phänomen war Lidflattern angedeutet. Der Pat. war sehr unglücklich über seine Anfälle, da sie ihn in der Ausnutzung seiner Arbeitskraft, die er für seine große Familie sehr nötig hatte, behinderten. Die Therapie hatte, wie meist in solchen Fällen, wenig Einfluß auf die Häufigkeit der Anfälle.

Daß es sich in vorliegendem Falle um *Jacksonsche* Anfälle handelt, die sich im wesentlichen auf Hals- und Armseite erstreckten, ist wohl deutlich. Der erste Anfall auf dem Wagen mag wohl ein sensibler Jacksonscher Anfall der ganzen rechten Körperseite gewesen sein. Was ist aber die Ursache der Anfälle? Einen Hinweis könnte die Angabe des Patienten liefern, daß schwere Arbeit, die ihm Schmerzen in Kopf und Schultern verursache, Vorbote eines am folgenden Tage auftretenden Anfalles seien. Man könnte aus einer solchen Auslösungsbedingung vielleicht auch auf eine funktionelle Überreizung der motorischen Region schließen. Diese mußte aber natürlich anderer Art sein wie bei unseren funktionellen und familiären Fällen. Denn das Wesentliche bei der Auslösung dieser Anfälle war ja deren sofortiger Eintritt beim Gehakt. In dem eben beschriebenen Falle kann der schweren Körperarbeit nur die Rolle eines akzidentellen Moments zugesprochen

werden. Die eigentliche Grundlage dürfte im übrigen wohl eine Schädigung der motorischen Region sein. Welcher Art, läßt sich schwer sagen. Aber wir kennen ja auch nicht einmal die materielle Grundlage epileptischer Krämpfe genau.

Es ist also zweifellos, daß es Fälle nach dem Jacksontypus gibt, für die wir eine organische Grundlage nicht nachweisen können, eine solche aber, vielleicht ähnlich der zum großen Teil noch unbekannten Ursache epileptischer Anfälle zu vermuten ist. Ich denke aber, daß auf Grund der angeführten Unterscheidungsmerkmale meine Fälle von funktionellem und familiär auftretendem Rindenkrampf sich so charakteristisch herausheben, daß eine Verwechslung mit Jacksonschen Anfällen auf sicher oder vermutlich organischer Grundlage sich vermeiden lassen dürfte.

*Oppenheim*¹⁾ stimmt mir hierin bei und hält die *Mendelschen* Fälle ebenfalls für prinzipiell verschieden von den von mir veröffentlichten. Die Fälle freilich, welche *Oppenheim* selbst schildert und als den meinen ähnlich charakterisiert, unterscheiden sich doch in zwei wesentlichen Punkten von diesen. Erstens sind sie nicht familiär, und zweitens sind sie ganz überwiegend psychogen ausgelöst. Das ist aber das Charakteristische bei meinen Fällen, und darauf habe ich immer wieder hingewiesen, daß in meinen Fällen die Krämpfe überwiegend durch die motorischen Leistungen, welche in der Rinde ihren Innervationsursprung nehmen, ausgelöst werden. Erst im Verlauf des Krampfleidens tritt hin und wieder aus psychogener Veranlassung ein Crampus ein. *Oppenheim* hat das übersehen. Denn er (l. c.) berichtet irrtümlich von meinen Fällen, daß die Anfälle selbst „besonders“ durch seelische Erregungen ausgelöst werden.

Ich kann deshalb eigentlich nur meinem Erstaunen Ausdruck geben, daß ein so charakteristisches Leiden wie der von mir nun mehrmals beobachtete familiäre Rindenkrampf von anderer Seite nicht beobachtet, jedenfalls nicht veröffentlicht ist. Fast scheint es, als ob zur Erkenntnis dieser Art von Krämpfen eine besondere psychologische Einstellung gehört. Denn außer mir hat nur noch *Trömner* dieser Krampffart seine Aufmerksamkeit geschenkt. Dieser Autor hat neuerdings einen weiteren in dieses Gebiet gehörigen Fall beobachtet. Es handelt sich freilich nicht um eine familiär auftretende Krampfform. Es reiht sich damit den beiden Fällen an, welche ich in meiner zweiten Veröffentlichung (l. c.) beschrieben habe.

In der kleinen Abhandlung, welche *Trömner*²⁾ diesem Falle gewidmet hat, setzt er sich eingehend mit meinen Fällen auseinander.

¹⁾ *H. Oppenheim*, Zur Kenntnis der Epilepsie und ihrer Randgebiete. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **47**, 374f. 1918.

²⁾ *Trömner*, Geh-Stottern und Rindenkrampf. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr., Orig. **72**, 155. 1921.

Der Autor scheint seinen Fall als eine günstige Gelegenheit zu betrachten, „eine Einlenkung unserer klinischen Anschauungen in eine Bahn gemeinsamer Anerkennung zu versuchen“, glaubt jedoch zum Schluß an seiner Auffassung des Leidens als Gehstottern festhalten zu müssen, „bis eine bessere und begründetere Auffassung sie ersetzen kann“.

Ich bin so frei, zu glauben, diese bessere Auffassung bereits gegeben zu haben. Denn ich halte die von dem Autor gegen meine Deutung vorgebrachten Gründe nicht für stichhaltig, und ich möchte glauben, daß gerade der von *Trömner* vorgebrachte Haupteinwand durch meine Fälle widerlegt wird. Er verlangt, daß ein eigentlicher motorischer Rindenkrampf *unbedingt* die fokale Reihenfolge innehalten müsse. Nun denke ich, daß alle meine Fälle, besonders auch der in dieser Abhandlung veröffentlichte, ein Musterbeispiel für den fokalen Krampfablauf sind. Ein Krampf, der an der Zehenspitze beginnt, durch die ganze Körperseite hinaufsteigt in den Arm und das Gesicht, ja bis in die Zungenspitze zieht — ein solcher Krampf ist eben, wie kein mit der Sache Vertrauter leugnen kann, ein Rindenkrampf.

Es scheint nun freilich, daß *Trömner* als Kennzeichen für den Rindenursprung des Krampfes verlangt, daß die fokale Reihenfolge *immer*, — das versteht er wohl unter „unbedingt“ — gewahrt werde. Darin muß ich natürlich *Trömner* zustimmen, daß diese Forderung die von mir und ihm beschriebenen funktionellen Krämpfe nicht erfüllen. Warum sie das nicht tun, ist leicht einzusehen. So fest wie eine organische, auf eine circumscribed Stelle beschränkte, womöglich palpable Veränderung ist natürlich eine funktionelle Schädigung nicht fundiert. Vor allem ist die letztere diffuser verbreitet, und daraus ergibt sich von selbst, daß auch einmal von einer anderen Stelle aus — beim Klavierspielen z. B. vom Handzentrum aus — der Krampf ausgelöst werden kann. Es ist weiter verständlich, daß der Krampf nicht immer die ganze motorische Klaviatur abzuspielen braucht. Verständlich ist aber auch bei der schließlich das gesamte Gehirn betreffenden Funktionsschwäche, wie sie die neuropathische Veranlagung mit sich bringt, daß der Krampf auch einmal auf die andere Seite überspringt. Diese neuropathische Veranlagung macht es auch erklärlich, daß nicht immer die motorische Aktion als die eigentliche Krampfauslöserin jedesmal fungiert, sondern daß auch einmal psychogene Ursachen bei Auslösung des einzelnen Krampfes mitwirken. Zugleich macht das Mitwirken psychogener Momente verständlich, daß auch der Krampf als solcher nicht immer in der starren Form wie ein rein organisch bedingter Rindenkrampf sich abspielt, sondern daß er manchmal unregelter, ungestümer verläuft, so daß er auch den Anschein sog. Abwehrkrämpfe erwecken kann. Das hindert aber natürlich nicht die Anerkennung der Krämpfe als auf der Grundlage einer ursprünglich funktionellen Überreizung der

motorischen Region entstanden. Denn das wesentliche ist eben, und dafür liefern alle meine Fälle den Beweis, *die ursprüngliche Auslösung durch den motorischen Gehalt und der dadurch hervorgerufene in fokaler Reihenfolge sich abspielende Krampfverlauf*. Dieser Entstehungsmodus und der dadurch bedingte kortikale Ablauf ist so auffallend, daß kein Unvoreingenommener den Rindenursprung dieser Krämpfe übersehen kann. *Mendel* ist er sogar so auffallend gewesen, daß dieser Autor, wie wir sahen und wie er noch kürzlich in einem Referat über die letzte Arbeit *Trömnners* andeutet, an eine organische Grundlage der Krämpfe glaubt. Diese scheint mir aber, wie ich oben auseinandergesetzt habe, für unsere Fälle nicht annehmbar.

Wie fest aber selbst bei diesen wohl sicher rein funktionell begründeten Krämpfen die fokale Reihenfolge eingespielt sein kann, das beweist gerade mein letzter, oben genauer geschilderter Fall. Selbst des Nachts beim Umdrehen im Bett bekommt unser Patient den Krampf in der Form des typisch fokalen Ablaufes. Kann man sich eine charakteristischere Form eines durch eine rein motorische Aktion ausgelösten Rindenkrampfes denken? Daß beim nächtlichen Umwenden im Halbschlaf affektuelle Momente, die ja bei den sogenannten Intentionskrämpfen eine besondere Rolle spielen, ausgeschlossen sind, ergibt sich von selbst. Daß aber bei diesem Patienten beide motorische Regionen ziemlich gleich übererregbar erscheinen, ist natürlich keine Gegeninstanz gegen den Rindenursprung der Krämpfe. Ebenso wenig sprechen dagegen die übrigen Momente, welcher dieser Fall mit den anderen gemein hat, der manchmal abortive Ablauf, die Auslösbarkeit von verschiedenen peripherischen Aktionsbereichen und das gelegentliche Mitwirken psychogener Momente. Die enorm leichte, schon bei geringster motorischer Aktion auslösbaren, in fokaler Reihenfolge über die ganze Körperseite sich erstreckenden Krämpfe *ohne Mitwirken psychogener Momente* weisen überdies ohnehin auf eine Übererregbarkeit der motorischen Region hin. Will *Trömnner* wirklich auch bei diesem Fall den „Rindenursprung entschieden ablehnen“, oder nicht doch lieber zur Anerkennung des „ausgesprochen kortikalen Verlaufs“ meiner Fälle zurückkehren¹⁾?

Trömnner hat sich, wie es scheint, in der Folge doch nicht von der falschen Analogie losreißen können, welcher er zuerst gefolgt war. Als dieser Autor seine ersten Fälle — lange vor den von mir bearbeiteten — zu Gesicht bekam, suchte er wie ich auch und wie jeder, der einen ungewöhnlichen Fall kennen lernt, nach gleichen oder ähnlichen Fällen in der Literatur. Als solch ein ähnlicher Fall erschien ihm der von *Bruns* beobachtete²⁾. Was beschreibt aber dieser Autor?

¹⁾ Dieses Urteil über meine Fälle gab *Trömnner* in seiner Abhandlung: Das Stottern eine Zwangsneurose. Med. Klinik **10**. 1914, ab.

²⁾ *Bruns*, Die Hysterie im Kindesalter. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiet der Nerven- und Geisteskrankheiten. Halle 1897, Bd. I, S. 15.

Einmal sah ich einen Fall von Abasie, den man in prägnanter Weise als „*Stottern der Beine*“ bezeichnen könnte. Die Störung trat nur bei Beginn einer Bewegung ein; es war zuerst, als ob der Pat. sich die größte Mühe geben müßte, ein Bein überhaupt zu erheben; dann machte er damit ein paar Schritte auf der Stelle; plötzlich, wie explosiv, erfolgte der erste Schritt mit Lokomotion, und dann war der Gang ganz normal, bis der Pat. wieder anhielt oder eine Wendung machen mußte oder auch nur von oder auf den Bürgersteig treten mußte. In diesem Falle begann dasselbe Spiel von neuem. Übrigens betraf in diesem Falle dieselbe Störung auch alle übrigen Muskeln; z. B. die der Arme bei jeder ihrer Funktionen, die Sprachmuskeln usw.

Jeder Kundige sieht auf den ersten Blick, daß hier in der Tat eine echte Intentionsneurose nach dem Muster des Sprachstotterns vorliegt. Der Patient *Bruns*’ leidet ja auch hieran, ja wie nach den Angaben des Autors anzunehmen ist, an einer geradezu universellen Intentionsneurose. Jeder Muskel bzw. jede Muskelgruppe, die zu einer Zweckbewegung in Aktion gesetzt wird, krampft sofort nach der Weise der Sprechmuskeln beim Sprachbeginn. Erst der wiederholte Versuch, die Muskeln in Aktion zu bringen, gelingt; beim Gehen erst, nachdem genau wie beim Stottern die Sprachmuskeln, die Muskeln der unteren Extremität eine Anzahl unzweckmäßiger Bewegungen gemacht haben, um dann „wie explosiv“ die richtige Intentionsbewegung zu vollführen.

Das, was also den Intentionskrampf auszeichnet, ist 1. der initiale tonische Crampus der innervierten Muskelgruppe, 2. die nach einiger Zeit unter mehr oder minder großer Anstrengung einsetzenden, zunächst ihr Ziel verfehlenden, weil in unzweckmäßiger Weise erfolgenden Aktionen der betreffenden Muskelgruppe und 3. die plötzliche Lösung des Krampfes und die damit ermöglichte und infolgedessen wie explosiv sich einstellende richtige Innervation und Aktion — immer der betreffenden Muskelgruppe. Und was geschieht bei unseren funktionellen Rindenkrämpfen? Der Patient will gehen, und es erfolgt sofort ein in kortikaler Reihenfolge sich abspielender tonischer und klonischer Krampf. Es fehlt also die Beschränkung des Krampfes auf die zu innervierende Muskelgruppe, es fehlen die vergeblichen initialen Bemühungen zur richtigen Innervation, die besonders dem Sprachstottern, aber auch dem von *Bruns* oben beschriebenen und deshalb auf Grund *richtiger* Analogie benannten sogenannten Gehstottern das Gepräge geben, und es kommt auch nicht zu der Lösung des Krampfes in jener explosiv einsetzenden Form der richtigen Innervation. Das Tertium comparationis fehlt also von Anfang bis zu Ende. Wir haben etwas völlig Verschiedenes vor uns, eben einen Rindenkrampf.

Ist nun die von *Trömner* erstrebte Einigung auf eine gemeinsame Linie völlig ausgeschlossen? Wie mir scheint nicht so ganz, wenn nur ein jeder unvoreingenommen das offenbar Richtige in der Anschauung des anderen anerkennt. Ausgeschlossen ist die Einigung, solange *Trömner*

das Vorliegen eines Krampfes nach dem *Jackson*-Typus neuerdings wieder entschieden ablehnen zu müssen glaubt. Gibt er aber die zweifellose Tatsache zu, so braucht damit noch gar nicht seine eigene Auffassung a limine abgelehnt zu werden. Denn die Disjunktion „Rindenkrampf oder Intentionskrampf“ braucht vielleicht gar nicht in dieser Schärfe aufgestellt zu werden. Es kommt eben darauf an, wie weit man den Begriff des Intentionskrampfes fassen will. Beschränkt man sich eng auf die bisherige Auffassung, dann haben allerdings unsere Fälle keinen Platz in dieser Rubrik. Es besteht aber immerhin die Tatsache, daß unsere Fälle von funktionellem Rindenkrampf sich ebenfalls aus Anlaß einer Intention, ja einer erfolglosen initialen Muskelinnervation abspielen, und das gibt diesen doch wohl einen gewissen Berührungspunkt mit den bisher sogenannten Intentionskrämpfen. Ein fernerer Berührungspunkt ist die gemeinschaftliche funktionelle, meist auf eine neuropathische Konstitution hinweisende Grundlage. Weiter ist zu betonen, daß auch bei den echten Intentionskrämpfen der Crampus doch nicht immer auf die zu innervierende Muskelgruppe beschränkt bleibt. So sehen wir bei heftigen Stottern die Gesichtsmuskeln und noch weitere Muskelgruppen in Aktion geraten, wobei wir uns freilich klar bleiben müssen, daß es sich hierbei wohl überwiegend um eine Mitbewegung, vielleicht aber auch manchmal um einen über eine Anzahl zentraler Neuronen ausstrahlenden, zum Krampf benachbarter Muskelgruppen führenden Innervationsstrom handelt.

Dieser letztere Punkt mag aber auf einen noch bedeutsameren Berührungspunkt führen. Bei der Frage: Hie Intentionskrampf, hie Rindenkrampf, mag wohl der Gedanke mitspielen, daß wir es beim letzteren mit einem ursprünglich rein zentral ausgelösten Leiden zu tun haben, während der Intentionskrampf mehr als ein peripheres Leiden imponiert. Besonders einer der häufigsten Intentionskrämpfe, der Schreibkrampf, könnte zu dieser Meinung Anlaß geben. Die Übermüdung einer bestimmten, eben zum Schreibzweck in Aktion gesetzter Muskelgruppe drängt sich als ätiologisches Moment ohne weiteres auf. Demgegenüber hat freilich schon *Oppenheim* auf das Mitspielen neuropathischer Momente beim Schreibkrampf aufmerksam gemacht, und ein jeder, der seine Patienten, welche an diesem Übel leiden, genau ausgeforscht hat, wird diese kaum an einem vermißt haben.

Wie steht es nun gar mit dem Stottern? Dieses ist ja meist ein bereits in früher Jugend auftretendes Leiden. Ermüdungserscheinungen der Sprachmuskeln kommen dabei nicht in Betracht. Hier ist die neuropathische Konstitution das wesentliche ursächliche Moment. Daß dieses unmittelbar an der Gehirnfunktion, in diesem Falle hauptsächlich an den Sprachartikulationszentren angreift, liegt auf der Hand. Auch bei *Trömnerns* Auffassung des Stotterns als Zwangsneurose müßte doch

erst der zentrale Mechanismus vor dem Sprachkrampf in Aktion treten. Es ist auch ohne weiteres verständlich, daß die neuropathische Anlage so häufig an der Funktion des Sprachartikulationszentrums sich auswirkt. Ist doch die Sprache ein Hauptinstrument für die affektive Entladung. Wer die Ergebnisse der neueren Sprachphilosophie und -psychologie kennt, weiß, daß ursprünglich die Sprache überhaupt nur aus Affektreaktionen hervorgegangen ist. Aus alledem ergibt sich, daß unser funktioneller Rindenkrampf, wenn auch affektive Momente bei ihm nur gelegentlich und durchaus sekundär eine auslösende Rolle spielen, jedenfalls den zentralen Angriffspunkt mit manchen, ja wohl allen Intentionsneurosen gemein haben.

Über diesen Berührungspunkten, welche im wesentlichen nur die allgemein neuropathische Grundlage betreffen, darf man jedoch nicht die prinzipiellen Trennungspunkte übersehen:

Der Rindenkrampf in seinem durch die fokale Reihenfolge gekennzeichneten Ablauftypus ist reinlich zu scheiden von dem lokalisierten Krampf, welcher nur eine bestimmte zu einem zirkumskripten Erfolgswert in Aktion gesetzte Muskelgruppe betrifft und sich dadurch von selbst als einen Intentionskrampf im eigentlichen und bisher allein gebrauchten Sinne des Wortes offenbart. Im übrigen würde ich mich nur wiederholen, wenn ich dazu noch weitere Ausführungen machen würde.

Einer Klärung der Angelegenheit, sofern eine solche überhaupt noch nötig sein sollte, würde es auch viel mehr dienen, wenn endlich die Fachkollegen der schon in meiner vorigen Veröffentlichung gemachten Aufforderung nachkommen und von ihnen selbst gemachte Beobachtungen veröffentlichen würden. Es können doch nicht nur *Trömner* und ich solch ungemein charakteristische, zum Teil geradezu grotesken Fälle gesehen haben.

Die Tuberkulose als Ursache geistiger Erkrankung.

Von

Medizinalrat Dr. Hermann Hoffmann.

(Aus der Heilstätte Lindenhof zu Coswig bei Dresden [Leiter: Obermedizinalrat Dr. Schulze].)

(Eingegangen am 18. Mai 1922.)

Cerebrum aegrotum e corpore aegroto. Schon seit langer Zeit erkennt die Psychiatrie die ursächliche Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung von Geisteskrankheiten in *Einzelfällen* an. Mit der Beschränkung auf diesen engen Rahmen ist m. E. die Wirksamkeit der Tuberkulose noch nicht erschöpft. Während meiner früheren irrenärztlichen Tätigkeit war mir der Gedanke, daß hier ein umfassender Zusammenhang bestehen könne, nie gekommen. — Die Anregung zur Annahme eines solchen verdanke ich Herrn Obermedizinalrat Dr. Schulze, der mich bereits im Frühjahr 1920, als ich Heilstättenarzt wurde, darauf hinwies, daß ein großer Teil der Dementia praecox-Fälle vermutlich tuberkulösen Ursprungs sei. — Bei der offensichtlichen Ähnlichkeit der Pathologie von Lues und Tuberkulose und bei der allgemein anerkannten Bedeutung der erstgenannten Krankheit für die Entstehung von Geistesstörungen liegt es eigentlich nahe, auch für die Tuberkulose an ähnliche Zusammenhänge zu denken. — Die Erörterung dieser Frage ist unzweifelhaft von großer Wichtigkeit wegen der Behandlung. Für eine posttuberkulöse Psychose müßte ja eine entsprechende Therapie gefordert werden und, da ich den bestimmten Eindruck gewonnen habe, daß gerade leichte Fälle von Tuberkulose, die der wirksamen Anwendung der für irrenärztliche Zwecke besonders geeigneten Ponndorf-Hautimpfung leicht zugänglich sein müßten, in großem Umfange geistige Erkrankungen hervorrufen, habe ich mich aus praktischen Gründen entschlossen, diesen Zusammenhang näher zu untersuchen.

Wenn wir nach Psychosen forschen, die beachtenswerte Vergleichspunkte mit der Tuberkulose aufweisen, so kommt nicht nur die Dementia praecox in Betracht; auch für Manie, Melancholie und Amentia haben die folgenden Vergleichen Geltung: Eintritt der Geschlechtsreife begünstigt ebensowohl den Ausbruch psychischer wie tuberkulöser Erkrankung; für Schwangerschaft und Wochenbett gilt das gleiche,

ebenso für das Rückbildungsalter. In beiden Fällen kann mit Eintritt der Krankheit die Menstruation zum Stillstand kommen — oder aber sie läßt die Krankheitserscheinungen jedesmal vorübergehend an Stärke zunehmen. Die Tuberkulose, wie die genannten Psychosen, lassen nicht selten deutliche Remissionen erkennen. Ferner findet man besonders bei Katatonie und Tuberkulose öfters Erhöhung der mechanischen Muskelerregbarkeit, Ödeme, Blaufärbung der Hände und erhöhte Speichel- und Schweißabsonderung.

In der Literatur habe ich folgende Hinweise auf Beziehungen zwischen Tuberkulose und geistiger Erkrankung gefunden. *Conolly* (1856) sagt: „Die Melancholie ist meistens mit einem deutlicheren Körperleiden verknüpft als im allgemeinen die Manie. — Manchmal, wie in der Manie, gehen die psychischen Symptome der Lungenphthise vorher, gewöhnlich, glaube ich, bei Personen in mittlerem oder vorgerücktem Alter.“

Im Jahre 1894 schreibt *Heinzelmann*: „Daß die Psyche Tuberkulöser Veränderungen erleidet, dafür finden sich in den psychiatrischen Lehrbüchern Andeutungen. Prof. *Kraepelin* besonders hatte der Sache schon frühzeitig seine Aufmerksamkeit geschenkt. Unter den Phthisiotherapeuten haben, wenn ich mich recht erinnere, *Brehmer*, *Dettweiler*, *G. Cornet* u. a. die Sache gestreift.“ — *H.* sagt weiter: „Die allgemeine Herabminderung der psychischen Leistungen Tuberkulöser ist manchmal so bedeutend, daß man Paralyse annehmen müßte, wenn nicht die Lähmungserscheinungen fehlten und der weitere Verlauf die Gutartigkeit der Erscheinungen erweise.“ — Er unterscheidet zwei Formen psychischer Änderung:

1. Schwäche des Gemütslebens und
2. Schwäche der Intelligenz.

Hezel (1904) bestätigt diese Angaben mit den Worten: „Aber auch bei solchen Phthisikern, welche vor dem Beginn der Lungenerkrankung noch nicht nervös waren, treten fast regelmäßig psychische Veränderungen und neurasthenische Symptome hervor. — Schon der allererste Beginn der tuberkulösen Lungenaffectio kann sich hinter dem Bilde einer Neurasthenie verstecken.“ — Er erwähnt ferner „die große Labilität der Stimmung“, sowie Hemmung oder Beschleunigung der Willenstätigkeit. — „Gelegentlich, aber immerhin selten, entwickeln sich im Verlaufe der chronischen Lungenschwindsucht auch ausgesprochene Psychosen vom Charakter der Melancholie oder Manie oder auch des Verfolgungswahns.“

Sehr treffend urteilt *Justschenko* (1914): „In Anbetracht der Verbreitung der Tuberkulose und der schweren Erscheinungen, die beim Menschen durch diese Infektion hervorgerufen werden, muß man sich wundern, wie wenig die Frage von der Bedeutung der tuberkulösen Infektion für die Ätiologie der Geistesstörung ausgearbeitet ist. — Freilich sind gewisse Besonderheiten der Psyche der Tuberkulösen bekannt: ein unverständliches Selbstvertrauen und selbst Wohlbefinden, Empfindlichkeit, sexuelle Erregbarkeit, Egoismus, Eifersucht usw. — In letzter Zeit werden immer häufiger Fälle öfterer Entwicklung von Geistesstörungen in tuberkulösen Familien angeführt. Hier wäre es angemessen, dessen zu gedenken, daß *Hagen* längst darauf hingewiesen hat, daß die Mortalität Geisteskranker an Lungentuberkulose eine fünfmal größere ist, als bei geistig Gesunden, und daß Geistesstörungen fünfmal öfter bei Tuberkulose vorkommen, als bei nicht Tuberkulösen. Der verstorbene *Korsakow* schreibt, daß er öfters Fälle beobachtete, wo eine charakteristische Geistesstörung das erste Anzeichen der Tuberkulose bildete, die physischen Merkmale sich aber erst später entwickelten.“

In dem Werke von *Bandelier* und *Roepke* (1920) finden wir u. a. folgende, unseren Gegenstand betreffende Angaben: „Während die tuberkulöse Psychose als charakteristisches Krankheitsbild häufig zur Beobachtung kommt, sind ausgesprochene Psychosen infolge von Lungentuberkulose sehr selten. Immerhin prädisponiert die Tuberkulose hereditär in höherem Grade als andere Infektionskrankheiten und sonstige chronische Erkrankungen der Vorfahren zu Psychosen. Englische Autoren betonen geradezu ein Alternieren von Tuberkulose und Psychosen in der Deszendenz. Die psychiatrische und die neuere Tuberkulose-Literatur berechtigen aber nicht zur Annahme einer generellen Tuberkulose-Psychose. Es gibt keine tuberkulöse Manie, Melancholie oder Paralyse, auch keine Folie tuberculeuse, von der in der französischen Literatur so sehr viel gesprochen wird.“ — „*Kraepelin* sah Phthise auffallend selten von Delirien begleitet.“ — „*Lagriffe* weist auf die Häufigkeit meningitischer Antezedentien bei verschiedenen Psychosen hin und erblickt in der Dementia praecox das spätere Schicksal mancher angeblich geheilten Meningitis tuberculosa. Auch asthenische Verwirrtheit mit motorischer Erregung, Rededrang und Halluzinationen, im ganzen dem Krankheitsbilde der Amentia acuta entsprechend, sind von *Riebold* bei schwerer Tuberkulose beobachtet.“ — „Wie bei den Typhusdelirien und Sepsispsychosen, so haben wir es auch bei den Psychosen der Tuberkulösen mit einer Giftüberschwemmung des Organismus zu tun, die die geistige Evolution in erheblichem Maße zu beeinflussen geeignet ist.“

Auch die neuesten Literaturberichte zeigen, daß in Deutschland ein ausgedehnter Zusammenhang zwischen Tuberkulose und Dementia praecox abgelehnt wird. Nach *Bumke* spielen wahrscheinlich endokrine Störungen in der Ätiologie eine große Rolle. *Münzers* Referat über die Stellung *Sonnenbergs* zu dieser Frage lautet: „Als alleinige Ursache der Schizophrenie bleibt die Endogenität bestehen; hier stehen an erster Stelle die hereditäre Belastung und die eng mit ihr zusammenhängenden Störungen der inneren Sekretion. Man muß eine schizophrene Anlage auch in denjenigen Fällen von Jugendirresein annehmen, in denen keine anamnestischen Anhaltspunkte für eine solche vorliegen.“

Charpentier hat im Laufe seiner marineärztlichen Tätigkeit nur viermal geistige Erkrankung festgestellt, und zwar zweimal eine Dementia praecox und einmal eine Manie, während der vierte Fall durch Beeinträchtigungsideen sein Gepräge erhielt. — „In allen vier Fällen fanden sich ausgesprochene Lungenerscheinungen, die auf eine beginnende Tuberkulose hinweisen.“ — Bei einem Aufflackern des Lungenprozesses erfuhren jedesmal die psychischen Veränderungen eine Zunahme. — *Charpentiers* Untersuchungen haben deshalb besondere Bedeutung, weil sie beweisen, was die Diagnostik hier zu leisten vermag, wenn ein Arzt erst einmal auf den Zusammenhang zwischen Tuberkulose und geistiger Erkrankung eingestellt ist.

Zum Schlusse will ich ein Referat über die Theorie *v. Trotsenburgs* mitteilen: „Er glaubt, daß chronische Infektionen bleibende Entartungen verursachen können. Diese Entartungen sind nicht heilbar, auch wenn die Grundkrankheit geheilt werden kann. Auf diese Weise soll die Syphilis zur Entstehung der Tabes und der Paralyse Anlaß geben. Auf ähnliche Weise, glaubt er, daß die Dementia praecox ihre Ursache in einer chronischen Infektion mit Tuberkelbacillen hat. Die Dementia praecox soll sich gerade so zur Tuberkulose verhalten, wie die Paralyse zur Syphilis. Dafür spricht die große Tuberkulosemortalität bei Praecoxkranken. In anderen Fällen sieht man, daß eine klinische Heilung der Psychose nicht so selten im selben Augenblick einsetzt, wo eine akute, oft tödliche Tuberkulose beginnt. Die Praecoxkranken sind mehr als andere für Tuberkulose empfänglich.“

Dieser kurze Überblick über die Literatur zeigt den großen Gegensatz der Auffassungen, wobei immerhin auffallend ist, daß man gerade in neuester Zeit zur Annahme eines umfassenden Zusammenhanges mehr geneigt zu sein scheint, als früher.

Während an anatomischer Literatur über die progressive Form der Tuberkulose des Zentralnervensystems kein Mangel ist, habe ich für regressive (posttuberkulöse) Prozesse nur wenige Anhaltspunkte gefunden, im Gegensatz zu den postluischen Erkrankungen, die besser bekannt sind. — Offenbar ist die Erforschung degenerativer Prozesse bei Tuberkulose erst vor kurzem in Aufnahme gekommen.

Schmaus gibt nach Schilderung der *Tabes* an, daß auch bei Tuberkulose „Degenerationen der Hinterstränge“ vorkommen; aus seiner kurzen Notiz geht nicht hervor, ob es sich um Folge einer Druckwirkung handelt, oder um eine toxische (posttuberkulöse) Erkrankung; eine Erörterung dieser Frage könnte auch zur Klärung der angeblich vorkommenden Fälle traumatischer *Tabes* (*locus minoris resistentiae*!) beitragen. Immerhin ist die Möglichkeit einer *Tabes posttuberculosa* nicht von der Hand zu weisen.

Hierher gehört auch die von *Bandelier* und *Roepke* erwähnte toxische Degeneration von Hirnnerven, bei der sich „Bacillen im erkrankten Nervenstamm nicht nachweisen lassen“. Von den gleichen Autoren wird „eine spezifisch toxische Wirkung der Tuberkelbacillen auf das Zentralnervensystem und insbesondere auf die Hirnrinde“ angegeben.

Kirschbaum erwähnt „atypische Fälle von Tuberkulose des Zentralnervensystems“, die paralyse-ähnliche Rindenbilder aufwiesen und unter psychotischen Erscheinungen zum Exitus gekommen waren. Tuberkelbacillen fehlten, so daß auch aus diesem Grunde gewöhnliche Tuberkel nicht angenommen werden konnten.

Creutzfeldt stellt fest: „In der Erforschung der *Dementia praecox* ist es bisher nicht gelungen, einheitliche Gewebsveränderungen festzustellen. Es handelt sich hier oft um chronische Degenerationen des Gewebes mit vermehrter Abräumtätigkeit und Ersatzwucherung der Glia, die aber nicht charakteristisch sind. Bei manisch-depressiven Psychosen hat die histologische Untersuchung keine erwähnenswerten Ergebnisse gezeitigt.“

Der Stoffwechsel scheint sowohl bei Tuberkulose, wie bei den für unsere Erörterungen in Betracht kommenden Psychosen noch wenig erforscht zu sein. Immerhin möchte ich darauf hinweisen, daß man eine merkwürdige Übereinstimmung findet, wenn man die Angaben *Justschenkos* über den Stoffwechsel bei *Dementia praecox* mit den entsprechenden Feststellungen von *Winternitz* und *Spaeth* für die Tuberkulose vergleicht.

Conolly sagt in seinem bahnbrechenden Werke folgendes: „Bei Bestimmung des Weges, den man in irgendeinem Falle einzuhalten hat, forscht der verständige Arzt immer erst nach einem körperlichen Leiden, welches möglicherweise auf das Gehirn wirkt. Es steht fest, daß das Verschwinden eines solchen häufig der geistigen Besserung und Genesung vorhergeht.“

Ich bin der Ansicht, daß man zu mancher einfachen und einleuchtenden Erklärung gelangt, wenn man *Conollys* Vorschläge folgt. So könnte man in der erstaunlich häufig als „Nebenbefund“ vorhandenen

Tuberkulose eine ausreichende Quelle für die Herkunft starker Gifte sehen und sehr wohl dann der noch ungeklärten Selbstvergiftung in vielen Fällen entraten. (Damit will ich nicht in Abrede stellen, daß Fälle von Auto-intoxikation vorkommen.) — Aus den oben angeführten Beobachtungen haben wir ersehen, daß die Psyche durch die tuberkulöse Erkrankung sehr häufig verändert wird und daß trotz den großen Schwierigkeiten einer sicheren Erkennung nicht selten ein ursächlicher Zusammenhang der Tuberkulose mit Psychosen, die man heute noch als Melancholie, Manie, Dementia praecox und Amentia bezeichnet, festgestellt worden ist. — Wenn man bedenkt, daß ein Fall von Melancholie, der positive Wassermannsche Probe aufweist, selbst bei Fehlen luischer Erscheinungen (und obwohl die genannte Probe nicht eindeutig ist!), wohl jedem Arzte in hohem Grade parapsychoseverdächtig ist — und daß andererseits anerkannt wird, daß so kurzdauernde Infektionskrankheiten, wie Masern, Scharlach, Diphtherie und Typhus den Anstoß zum Ausbruch einer Psychose geben können —, muß man sich wundern, wenn Viele behaupten, daß die so verbreitete Phymatose (Tuberkulose) nicht mindestens ebenso häufig wie die Lues imstande sein sollte, toxisch auf das Gehirn zu wirken! Diese Voreingenommenheit scheint daher zu kommen, daß bei vorgeschrittener Lungentuberkulose ausgesprochene Psychosen immerhin selten festgestellt worden sind. — Da ist es nun lehrreich, die Beziehungen zwischen Lues und Paralyse zum Vergleiche herbeizuholen.

Ich führe eine Äußerung *Buschkes* an (S. 751): „Bemerkenswert ist, daß für *Tabes* und *Paralyse* besonders disponiert sind nicht schwere Luesfälle mit Rezidiven, sondern gerade solche mit sehr mildem Verlauf, kaum bemerkten oder minimalen Frühsymptomen.“ Auf das Krankheitsbild der Tuberkulose übertragen, würde also dieser Satz lauten: Bemerkenswert ist, daß für *Paraphrenie* besonders disponiert sind nicht schwere Fälle von Lungen- (und sonstiger) Tuberkulose, sondern gerade solche mit sehr mildem Verlaufe, kaum bemerkten oder minimalen Frühsymptomen. — Ob dieser Satz, für den die Beobachtungen *Conollys*, *Korsakows* und *Charpentiers* sprechen, ausgedehntere Geltung hat, wird die Zukunft lehren. — Für die Lues allerdings darf man dieses Gesetz des umgekehrten Verhältnisses (je schwerer die körperlichen Krankheitserscheinungen, um so geringer die psychischen Veränderungen, und umgekehrt) wohl als gesichert ansehen. — Da sonstige Beobachtungen für Tuberkulose in dieser Hinsicht nicht vorliegen, will ich noch einige Angaben *Buschkes* anführen, die auf die Ursachen dieses merkwürdigen Gesetzes hinweisen. — S. 751: „Von einer ganzen Reihe von Kolonialärzten wird hervorgehoben, daß in den Tropen, wo die sehr verbreitete Lues der Eingeborenen keine oder jedenfalls höchstens eine ganz milde Behandlung erfährt, *Tabes* und *Paralyse* so gut wie gar nicht vorkommen sollen.“ — Und S. 689: „*Gennerich* hat eine Theorie aufgestellt, nach der bei intensiver, aber unvollkommener — d. h. nicht völlig sterilisierender — Behandlung infolge zu geringer Ausbildung der Immunität starke lokale syphilitische Läsionen an den Organen — besonders dem Nervensystem — sich entwickeln, stärker als bei guter Ausbildung der Immunität bei milder Behandlung.“ (Hiernach käme, beiläufig gesagt, logischerweise nur eine Behandlung der Metasyphilis in Betracht: wiederholte Hautimpfung mit lebenden abgeschwächten *Spirochäten*.)

Wie kommt aber überhaupt die Immunität zustande? Es ist das unbestreitbare Verdienst *Ponndorfs*, auf die große Bedeutung der Haut für die Bildung von Abwehrstoffen hingewiesen zu haben. Diese Entdeckung scheint noch wenig bekannt zu sein. In *Tigerstedts* „Lehrbuch der Physiologie des Menschen“ (1919) habe ich vergebens nach einem Hinweise auf diese wichtige Eigenschaft der Haut gesucht. Auch den Hautärzten ist sie wohl unbekannt, sonst würde die ausgezeichnete Wirkung der Einreibung von Quecksilbersalbe nicht merkwürdigerweise als durch Einatmung bedingt angesehen werden, obwohl man schon längst weiß, daß die bloße Inhalation von Quecksilberdämpfen in keiner Weise der Inunktion gleichwertig ist.

Wenn wir für die Tuberkulose ähnliche Verhältnisse wie bei der Lues annehmen wollen, wären für die Entstehung von Psychosen also Fälle geringgradiger Erkrankung heranzuziehen. Es müssen aber da noch andere Gründe von Bedeutung sein, da sonst jeder Tuberkulöse (bzw. Luetische) ein psychotisches Vorstadium vor Eintritt in einen schweren Grad der Erkrankung durchmachen müßte. Einesteils mag hier eine gewisse Empfänglichkeit mitsprechen; es liegt aber auch nahe, zu vermuten, daß die einzelnen Körperorgane, falls sie an Tuberkulose erkranken, in sehr verschiedenem Maße fähig sind, die Bildung von Abwehrstoffen anzuregen, und ich neige zu der Auffassung, daß diese Leistungsfähigkeit von dem Grade abhängt, in dem das betreffende Organ durch seinen Säftestrom Beziehungen zur Haut besitzt. Andererseits mögen auch insofern anatomische Verhältnisse wichtig sein, als vorzugsweise Abfuhr des Tuberkulosegiftes auf dem Blutwege (z. B. bei cirrhotischen Formen) mehr schadet, als seine Entfernung durch die Luftröhren (bei exsudativ-käsigen Prozessen) und durch Fisteln.

Wenn man der Tuberkulose eine so umfassende Bedeutung für die Entstehung geistiger Erkrankung einräumen will, braucht man noch nicht die verbreitete Lehre von der Empfänglichkeit aufzugeben, der man in gewissem Umfange durchaus zustimmen kann; etwa derart, daß in manchen Familien eine ererbte Disposition gegenüber einer bestimmten Infektionskrankheit, oder aber (mitunter auch gleichzeitig) eine solche bestimmter Organe vorhanden ist. Wenn diese z. B. das Gehirn betrifft, so wird deren Träger sich bei Erkrankung an Lues eine Paralyse, bei Erkrankung an Tuberkulose aber eine posttuberkulöse Geisteskrankheit zuziehen können, deren einzelne Formen wiederum vielleicht von der angeborenen Gemütsart des Erkrankten abhängig sein werden, wie es meines Wissens zuerst *Tiling* ausgesprochen hat. Falls keine ererbte Empfänglichkeit vorliegt, kann sie natürlich durch später eintretende Schädigung erworben werden. Es liegt nahe, zu vermuten, daß der Grad dieser Empfänglichkeit in weiten Grenzen schwankt.

Abgesehen von dieser pathologischen Organdisposition gibt es aber auch eine physiologische. So besteht eine topische Disposition für das Gehirn in der Nähe des im Kindesalter besonders oft an Tuberkulose erkrankenden Ohres. Für das Nervensystem ist vielleicht eine physiologische Empfänglichkeit bedeutsam, die ich als „Disposition infolge höherer Differenzierung“ bezeichnen möchte, und die wahrscheinlich auf (schon physiologisch) verhältnismäßig langsamem Stoffwechsel in den Nervenzellen beruht, so daß Ermüdungsstoffe und eingedrungene Gifte nicht so schnell fortgeschafft werden können, wie aus ursprünglicher angelegten Geweben (z. B. Muskeln); so kommt es, daß Giftwirkungen (z. B. bei Alkoholismus und Morphinismus) häufig zuerst am Nervensystem in Erscheinung treten, zumal bei verstärkend wirkender pathologischer Empfänglichkeit, mag diese nun ererbt oder später erworben sein. Es ist sehr wohl möglich, daß durch die vorherrschenden nervösen und psychischen Erscheinungen häufig verhältnismäßig geringe ursächliche Veränderungen (etwa eine beginnende Drüsentuberkulose) gänzlich verdeckt und dann übersehen werden können.

Man vergegenwärtige sich auch die näheren Umstände bei der Aufnahme eines erregten oder mindestens widerstrebenden Kranken in eine Irrenanstalt! Bisweilen muß der Arzt dann zufrieden sein, wenn er sich wenigstens die notwendigsten Untersuchungsergebnisse gesichert hat. Selbst der Heilstättenarzt, der unter weit günstigeren äußeren Verhältnissen arbeitet und im Auskultieren viel geübter ist (obendrein eine Röntgeneinrichtung zur Verfügung hat), weiß, wie schwer es sein kann, eine beginnende Tuberkulose sicher festzustellen. In diesen Verhältnissen ist m. E. der Grund zu sehen, warum in den Irrenanstalten teilweise erst nach längerem Aufenthalte des Kranken die ursächliche Tuberkulose erkannt — und dann natürlich als „sekundäre“ Krankheit angesehen wird! Sobald uns erst einmal die große Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung geistiger Erkrankung geläufig geworden ist, wird die schärfere Einstellung auf Wahrnehmung selbst feinerer tuberkulöser Veränderungen ganz von selbst kommen.

Ich glaube nicht, daß Dementia praecox, Manie, Melancholie und Amentia spezifische Symptomenkomplexe, also nur das Ergebnis je einer besonderen Grundkrankheit seien. Ich halte diese Komplexe für gleichwertig den einfachen Symptomen innerer Krankheiten, also z. B. dem Fieber, Schmerz usw., und bedingt, abgestuft und jeweils besonders ausgeprägt durch Stärke und Dauer des schädigenden Reizes, wie durch Empfänglichkeit und Gemütsart des Kranken, vielleicht auch durch die Angriffsstelle der Toxine. Für die Mehrzahl der Fälle von Dementia praecox und Melancholie, in geringerem Grade auch bei Amentia und Manie, scheint mir die Tuberkulose das schädigende Agens zu sein. Es handelt sich also hier um die Begründung eines der progressiven Para-

lyse entsprechenden Krankheitsbildes für die Tuberkulose. Eine solche Theorie ist imstande, mehrere bisher unverständlich gebliebene Tatsachen sehr einfach zu erklären. Als auslösende Ursache würde man nicht mehr Schwangerschaft, Wochenbett usw. ansehen, sondern die bei solchen Gelegenheiten aufflackernde Tuberkulose. Die Übereinstimmung körperlicher Erscheinungen und des Stoffwechsels bei Katatonie und Tuberkulose wäre sofort begreiflich, ebenso die früher durchaus dunklen Remissionen im Verlaufe von Psychosen, sowie die merkwürdig hohe Tuberkulose-Sterblichkeit der Schizophrenen und Melancholischen. Und, daß eine Manie oder Melancholie sich allmählich in eine Dementia praecox verwandeln kann, brauchte uns ebenfalls nicht mehr in Erstaunen zu versetzen. Falls meine Theorie bestätigt werden sollte, könnte man mit Heranziehung der recht zweifelhaften ererbten Empfänglichkeit zu geistiger Erkrankung sparsam sein. Gelegenheit zu tuberkulöser Erkrankung ist ja in so reichem Maße geboten und sonstige äußere Schädigungen kommen in derart großer Zahl vor, daß man diesen Lückenbüßer alsdann meist nicht benötigte.

Bei der beispiellosen Verbreitung der Tuberkulose ist mit Sicherheit anzunehmen, daß die Zahl der durch sie hervorgerufenen Geisteskrankheiten sehr groß ist. Es erscheint daher angezeigt, daß alle Psychosen posttuberkulösen Ursprungs in einer Gruppe zusammengefaßt werden, für die ich den Namen einer Paraphrenia phymatosogènes vorschlage, entsprechend den wechselnden Erscheinungen mit etwa folgenden Unterabteilungen:

1. depressive Form („Melancholie“),
2. expansive Form („Manie“),
3. halluzinatorische Form („Amentia“),
4. stuporöse Form („Dementia praecox“).

Die ersten beiden Formen werden vielleicht die Fälle mit geringerer Giftwirkung umfassen, die beiden letzten diejenigen stärkerer Art, wobei insbesondere die 4. Form die Fälle längster Krankheitsdauer mit den stärksten anatomischen Veränderungen (Degeneration) umschließen wird. Zwischen der „Psyche der Tuberkulösen“ und der Paraphrenie besteht nicht ein grundsätzlicher, sondern nur ein stufenweiser Unterschied, der jederzeit — entsprechend den Schwankungen der wirkenden Giftmengen — nach der guten oder schlechten Seite hin wechseln kann, mit der Einschränkung, daß sehr lange dauernde oder aber sehr starke Giftwirkung schließlich zu Degeneration und somit bleibender psychischer Veränderung führt.

Für die Diagnose wäre zunächst eine luische Erkrankung auszuschließen. Anhaltspunkte bieten: tuberkulöse Heredität, überstandene Skrophulose, langdauernde Mittelohrerkrankung. Röntgen-Durchleuchtung (bzw. -Aufnahme), mehrfache Untersuchung durch Tuber-

kulosearzt ist erforderlich. Der sonst üblichen Tuberkulose-Behandlung entsprechend wäre (bei ausreichender Überwachung gemäß dem bewährten Brauche der Irrenanstalten) durch möglichst häufigen Aufenthalt im Freien (lange durchgeführte Liegekur!), reichliche Ernährung, Luft- und Wasserbäder eine Ertüchtigung des Körpers anzustreben. Von besonderer Bedeutung für die Entgiftung des Körpers ist eine Tuberkulin-Behandlung, die ich in Form der leicht ausführbaren *Ponndorfschen* Hautimpfung vorschlage und zwar mit Alt-Tuberkulin-Koch oder den neuen *Ponndorfschen* Hautimpfstoffen (A und B); für die Dosierung ist eine etwa gleichzeitig vorhandene Lungenerkrankung maßgebend: bei exsudativen und käsigen Lungenprozessen aus ganz kleinen Anfängen langsam steigend (Einschleich-Methode), bei einfacher Paraphrenie von mittleren Gaben an bald und ausgiebig in die Höhe gehend. Mindestdauer der monatlich etwa einmal anzuwendenden Impfbehandlung ungefähr 3 Jahre. (Bemerkenswert ist, daß die *Ponndorfsche* Hautimpfung in der alten Irrenheilkunde einen unspezifischen Vorgänger gehabt hat in dem damals sehr beliebten Blasenpflaster.)

Die Voraussage der Paraphrenie ist, gemäß dem vielfach sehr langsamen Verlaufe der Krankheit und der Neigung zu Remissionen, bei frühzeitig beginnender und ausgiebiger Impfbehandlung vielleicht nicht ungünstig. Bedeutungsvoll sind die guten Impferfolge *Ponndorfs* bei Schwermütigen.

Ich weiß sehr wohl, daß im Rahmen dieses Aufsatzes und ohne sorgfältige Untersuchungen an großem Krankenmaterial ein schlagender Beweis für die Richtigkeit meiner Theorie nicht zu erbringen ist. Da ich aber in meinem gegenwärtigen Wirkungskreise als Heilstättenarzt nicht in der Lage bin, Beweismaterial zu sammeln, andererseits eine baldige Klärung dieser Frage dringend wünschenswert ist, spreche ich hiermit die Bitte aus, daß man vielerorts sine ira et studio Nachprüfungen an großen Krankenbeständen vornehmen möge.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Obermedizinalrat Dr. *Schulze* für die wertvolle Anregung zu dieser Arbeit und die gütigen Ratschläge meinen besten Dank zu sagen.

Literatur.

Bandelier und *Roepke*, Die Klinik der Tuberkulose, 1920. — *Bumke*, Die Diagnose der Dementia praecox. Ref. Med. Klinik 1921, Nr. 41. — *Buschke*, Syphilis, in *Riecke*, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 5. Aufl., 1920. Jena. — *Charpentier*, Ref. im Zentralbl. f. d. ges. Tuberkuloseforsch. **12**, 3./4. Heft. 1921. — *Conolly*, Die Behandlung der Irren ohne Zwang. Übersetzt von *Brosius* 1859. — *Creutzfeldt*, Die neueren Ergebnisse der hirnanatomischen

708 H. Hoffmann: Die Tuberkulose als Ursache geistiger Erkrankung.

Forschung für die Geisteskrankheiten. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 52. — *Heinzelmann*, Die Psyche der Tuberkulösen. Münch. med. Wochenschr. 1894, Nr. 5. — *Hezel*, Nervensystem, in Schröder u. Blumenfeld, Lungenschwindsucht. 1904. *Justschenko*, Das Wesen der Geisteskrankheiten. Dresden 1914. — *Kirschbaum*, Atypische Fälle von Tuberkulose des Zentralnervensystems. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 30. — *Ponndorf*, Die Heilung der Tuberkulose durch Cutanimpfung. Weimar 1921. — *Schmaus-Herzheimer*, Grundriß der pathologischen Anatomie. 1910. — *Sonnenberg*, Ursachen des Jugendirreseins. Ref. Fortschr. d. Med. 1922, Nr. 9. — *Spaeth*, Untersuchung des Harnes. Leipzig 1912. — *v. Trotsenburg*, Ursache der Dementia praecox. Ref. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, Nr. 49. — *Winternitz*, Stoffwechsel, in Brauer-Schröder-Blumenfeld, Handb. d. Tuberkulose. Leipzig 1914.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik Königsberg [Direktor: Geh. Med.-Rat
Prof. Dr. E. Meyer].)

Die Bedeutung der Leberbefunde bei Linsenkernerkrankungen¹⁾.

Von

Privatdozent Dr. Max Kastan,

I. Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 20. Mai 1922.)

Die Zellen der einzelnen Abschnitte der großen basalen Ganglien unterscheiden sich nicht nur nach ihrem entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhang mit anderen Teilen des Gehirns, nach ihrem anatomischen Bau und ihrem histochemischen Verhalten, sondern auch durch die Einwirkung, die sie auf den Zustand und die Lage der Muskeln besitzen. Ist aber damit ihre differenzierte Wirkung auf den übrigen Organismus erschöpft, können sie nur Bewegungsvorgänge regulieren oder eine über den Zustand der Gelenke- und Muskelabschnitte registrierende Tätigkeit ausüben? *Dresel* und *Lewy* haben, darin den Anschauungen von *Karplus* und *Kreidl* folgend, die Basalganglien als vegetatives Zentrum aufgefaßt, haben sie also durch diese Hypothese in eine ursächliche Beziehung bringen wollen zu den Veränderungen der Leber, die wir bei den Linsenkernerkrankungen so häufig finden; sie stehen damit im Gegensatz zu jenen Autoren, welche ein Lebergift als das ursprüngliche toxische Moment für die Schädigung des Linsenkerns ansehen oder die Erkrankung von Leber und Gehirn auf ein gemeinsames Toxin zurückführen wollen, wie z. B. *Bostroem*. Noch andere Einzelheiten hat man zur Erklärung der Besonderheiten der Erkrankungen des Streifenhügels angeführt, z. B. die Verteilung der Gefäße, jedoch ist schon mit Recht hervorgehoben worden, daß die Verteilung in dem ganzen Gebiet der Basalganglien gleichmäßig nicht allzu reichlich ist und daß trotzdem nicht alle Bezirke dieser Gegend gleichmäßig erkranken. Da grade in letzter Zeit nach der Grippeinfektion so häufig Symptome von seiten des Linsenkerns aufgetreten sind, glaube ich, muß man noch auf eine weitere Tatsache hinweisen, welche nicht ohne Bedeutung für die Entstehung der eigenartigen Bewegungsstörung ist; bei fieberhaften Er-

¹⁾ Vortrag, gehalten auf der Tagung des Vereins nordostdeutscher Psychiater und Neurologen am 22. April 1922.

krankungen reagieren oft zunächst gerade Milz und Streifenkörper auf die Schädigung, jene mit Schwellung, dieser mit einer Störung der Wärmeregulation. Die neuesten Untersuchungen haben gezeigt, daß die überlebende Milz imstande ist, Bilirubin zu erzeugen, also ein Leberprodukt, der Gruppe der Gallenfarbstoffe zugehörend, von denen wir wissen, daß sie eine besondere Affinität zu dem Linsenkern haben. Es ist bekannt, daß die Leber mannigfache Störungen des Gehirns auslösen kann bei Deliranten und ähnlichen. In neuester Zeit ist es auch gelungen (*Fuchs* und *Pollack*), durch ein Leberprodukt, das Guanidin, nervöse Erscheinungen hervorzurufen und endzündliche Gehirnveränderungen nachzuweisen. In den größeren Zusammenfassungen über die Linsenkernerkrankungen (*Boström*, *Sterz*) sind die Erscheinungen von seiten der Leber fast gar nicht berücksichtigt worden. Wenn *Bostroem* mir in einer persönlichen Bemerkung entgegenhielt, daß natürlich bei alten Leuten mit Paralysis agitans die Leber vergrößert sein könne, so ist damit die Wichtigkeit der Frage keineswegs abgetan. Es handelt sich ja gerade darum, daß wir mit unseren klinischen Methoden nur die gleichen Symptome bei jüngeren und älteren Individuen nachweisen können, ohne damit in die wesentlichen Unterschiede der einzelnen Linsenerkrankungen einzudringen. Es scheint aber auch über die Art und das Wesen der Erkrankung noch nicht vollständig Klarheit zu herrschen. So würde ich z. B. den von *Hölzer* mitgeteilten Fall trotz des Cornealringes als eine infektiöse Allgemeinerkrankung mit besonderer Beteiligung des Gehirns und der Leber ansehen, wie etwa die *Weilsche* Krankheit eine solche mit besonderer Beteiligung der Niere und der Leber ist. Wie wichtig die Untersuchungen bezüglich der Leber gerade bei Linsenkernerkrankungen sind, mögen einige in den letzten Jahren bei uns beobachteten Fälle erweisen.

Fall 1. Konstantin N., bei Aufnahme 68 Jahre alt. War immer sehr ernst, Heirat erst vor 5 Jahren, ein gesundes Kind, eine Schwester geisteskrank, sonst keine hereditäre Belastung. Seit einem Jahre waren die Bewegungen der linken Seite steif; 4 Wochen vor der Aufnahme ängstlich, seitdem paranoische Vorstellungen, er müsse mit dem Bösen kämpfen, der ihm in der Kehle sitze, deshalb könne er schlecht schlucken. Körperlich linker Unterschenkel stark pigmentiert, Blutdruck 145 mm Hg. Leberrand in Nabellinie, kein Urbilinogen; sehr häufiger Lidschlag, Pupillen verzogen, sonst o. B. Sprache schnell und undeutlich, Sehnenreflexe links stärker als rechts, Bauch- und Cremasterreflexe fehlen links. Linker Arm und linkes Bein sehr rigide, grobe Kraft in ihnen herabgesetzt, keine Ataxie, leichter Tremor der Hände, aber nicht der Beine. Strecken des rechten Beines sehr umständlich, nur möglich, wenn das linke angezogen wird. Gang steif und langsam, vornübergebeugt, der Nacken nach vorn geneigt.

N. bietet das Bild der arteriosklerotischen Starrs, für Arteriosklerose sprechen auch die halbseitigen Reflexerscheinungen und die stärkere Beteiligung der linken Extremitäten an der Erkrankung. In der Haltung und im Tremor der Hände unterscheidet er sich nicht von dem Bilde, an das wir bei der Paralysis agitans gewöhnt sind. Besonders beachtenswert erscheint die schon bei Palpation nachweisbare Lebervergrößerung.

Fall 2. Pauline M., 50 Jahre alt.

Fühlt sich seit einem Jahre krank, das Leiden begann allmählich, es war ihr duselig im Kopf, sie hatte Schwindelgefühl, ohne hinzufallen, Hände und Füße seien schwach geworden, vor einem Monat habe sie die Sprache verloren. Schon vor einem Jahre war die Sprache einmal weg gewesen, nachdem sie auf die rechte Brustseite bei einem Unfall gefallen sei. Körperlich: Zweiter Aortenton akzentuiert, Blutdruck 125 mm Hg. Im Blut WaR. negativ. 5,200,000 rote, 5400 weiße Blutkörperchen, davon 43% Lymphocyten, 48% mehrkernige, 5,5% eosinophile. Pupillen und Lidspalten links weiter als rechts. Pupillen: wenig ausgiebige Lichtreaktion, links oval, starke Bulbusruhe, vereinzelte nystaktische Einstellungszuckungen, Sprache artikulatorisch gestört, monoton. Sehnenreflexe sämtlich lebhaft. In der rechten Hand Intentionstremor deutlich, links angedeutet, Tremor der Hände. Händedruck rechts schwächer als links. An beiden Beinen rechts mehr als links Intentionstaxie. Gang steif, stampfend, mit Nachschleifen beider Füße, im rechten Bein werden die Antagonisten nur schwer entspannt bei jeder Bewegung. Im Liquor keine Veränderungen. Im Urin keine Lävulose, Bilirubin +, spurweise Urobilin und Urobilinogen. Bei Röntgenuntersuchung (Pneumoperitoneum) ist die Leber um die Hälfte ihres Volumens vergrößert. Bei faradischer Reizung Dauerkontraktion des rechten Musculus soleus, beider Daumen- und Kleinfingerballen, langsame Volarflexion des vierten und fünften Fingers, wobei man deutlich das Gefühl des Knarrens der Handrücken hat. Psychisch kein Intelligenzdefekt, aber völliger Mangel an Spontanität.

Fall 3. Eduard W. Bei der Aufnahme 66 Jahre alt. Hat früher hin und wieder getrunken, seit 2 Jahren Reißen der Glieder, gleichzeitig eine Art Schlaganfall ohne Bewußtlosigkeit, seitdem lähmungsartige Schwäche der Beine. Schlechte Sprache und Unbeholfenheit in der Bewegung beim Umdrehen sind den Verwandten aufgefallen. Im Jahre 1920 in der Medizinischen Klinik, wurde im Verlauf weniger Monate nach dortiger Krankengeschichte plötzlich sehr fettleibig, besonders an Bauch, Brust, Hals und Hüften, seit 2—3 Jahren starke Abmagerung. Seitdem häufiges Verschlucken und braune Verfärbung der Hände vom Pat. wahrgenommen. Sonst dieselben Angaben über sein Leiden wie von der Familie. In der Medizinischen Klinik konstatiert bräunliche Verfärbung der Handrücken und der Furche der Handfläche, ferner des Gesichts und des Halses. Blutdruck 170 mm Hg. An den inneren Organen keine Besonderheiten, besonders Leber nicht fühlbar, nicht vergrößerte Dämpfung, auch Milz nicht palpabel, keine Milzdämpfung. Armreflexe nicht auslösbar, ebenso Cremaster- und Bauchdeckenreflexe fehlend, grobe Kraft im rechten Arm herabgesetzt. Starre und Rigidität sämtlicher Extremitäten, rechts mehr als links. Arme in gebeugter Haltung, Finger flektiert, Daumen eingeschlagen, Knie flektiert, Rumpf nach vorne gebeugt, Gesichtsausdruck starr, fast fehlender Lidschlag. Bei passiven Bewegungen grobschlägiges Zittern, besonders bei Extension und Adduktion der rechten Hand, klonusartig in der Muskulatur des rechten Unterarms. Nach Aufnahme in unsere Klinik wurde folgendes festgestellt: Zäpfchen sehr groß, Handrücken und Gesicht braun verfärbt, Puls arrhythmisch. Blutdruck 165 mm Hg, Leber vergrößert, unterer Rand 3—4 Finger breit unter dem Rippenbogen fühlbar. (Untersuchung durch medizinische Klinik.) Im Urin keine Lävulose, kein Urobilin, kein Urobilinogen, keine Gallenfarbstoffe. Seltener Lidschlag, Pupillen verzogen, links fast lichtstarr, rechts unausgiebig, seltene Augenbewegungen. Beim Blick nach rechts Nystagmus, rechter Mundfacialis paretisch, Sprache undeutlich, dysarthrisch. Achillesreflex links fast —, rechts +. Babinski rechts fraglich. Adiadochokinesis, Finger steif, gestreckt, Neigung, die Hand nach der Außenseite zu flektieren. An den Beinen Beugecontractur beider Kniegelenke und der Ellenbogen, bei passiver

Streckung der Beine Widerstand, aktive Streckung der Beine möglich, keine Ataxie. Gand schwerfällig, Propulsion. Vorwärtslaufen geht verhältnismäßig gut. Umdrehen im Stehen fast unmöglich. Starre Körperhaltung, Aufrichten des Oberkörpers schwierig, starrer Gesichtsausdruck. Liquor ohne Besonderheiten. Elektrisch bei sehr geringem Strömen sehr deutliche Anodenzuckung. Bei einem elektrischen Reiz zwei deutlich unterschiedene Zuckungen. Psychisch etwas weinerlich, ausgesprochene Katalepsie, behält z. B. eine Armstellung bei, als ob er ein Glas erhebe.

Dieser Fall ist in mehrfacher Hinsicht beachtenswert. Erstens wegen der früher aufgetretenen und mit Beginn des Leidens zurückgegangenen Fettleibigkeit. Zweitens wegen der elektrischen dystonischen Reaktion, die zuerst *Söderbergh* beschrieben hat. Drittens aber wegen der Änderung in dem klinischen Bilde, die sich innerhalb eines Jahres herausgebildet hat. 1920 keine nachweisbare Leber- und Milzstörung, ausgesprochene Zitterbewegungen und Schütteln von fast klonusartigem Charakter. 1921 sehr deutliche Lebervergrößerung, völliges Aufhören der Schüttelbewegungen, Zurückgehen der Flexionsstellung der Finger, dafür erhöhte Neigung zu Flexionen in den proximaleren Gelenken (Ellenbogen und Knie). Bemerkenswert ist, daß er auch angibt, Lues gehabt zu haben. Hier drängt sich der Vergleich mit dem von *A. Westphal* beschriebenen Fall (anamnestische Lues, klinische Pupillenstarre) auf.

Fall 4. Reinhold G. Von Jugend auf oft kränklich, lernte spät laufen, mußte Beruf wechseln, wurde eingezogen, nach kurzem Dienst 1915 ins Lazarett gebracht und von dort entlassen. Bereits damals wurde Herabhängen des rechten Schulterblattes, aufgetriebener Leib und kindlich beschränkte Gemütsverfassung von seinen Ärzten erwähnt, sehr bald wurde dann die Haltung gebückt, der Gang schleppend, das Aussehen greisenhaft, der Gesichtsausdruck und die Sprache weinerlich. Die Geschlechtsorgane wurden damals zuerst als mangelhaft entwickelt bezeichnet. Im Jahre 1917 wird weiterhin außer diesen Symptomen Fehlen des Bartwuchses, geringe Schamhaarentwicklung, jugendliches Aussehen, Neigung zum Fallen erwähnt. Im nächsten Jahre trat dazu Zittern der Hände, paretisch-ataktischer Gang und bulbäre Sprache. Im Laufe der nächsten Jahre nahmen die Erscheinungen noch zu.

Folgender Befund wurde in der Klinik erhoben. Alter bei Aufnahme 35 Jahre. Thorax faßförmig, Fettpolster in der Gegend des Mons veneris vermehrt. Achsel- und Schamhaare fehlen, ebenso Barthaare, Puls schwach gefüllt, Leber nicht palpabel, aber im Röntgenbild deutlich vergrößert. (Pneumoperitoneum). Milzdämpfung nicht feststellbar. Im Urin keine Lävulose, Testikel von Bohnengröße, sonstige Geschlechtsteile von der Größe wie bei 13jährigen. Pupillen o. B. Am Schädel röntgenologisch keine Besonderheiten der Hypophysen, Sprache falsettartig, undeutlich, zu Beginn der Beobachtung Fußklonus. Reflexe ohne wesentliche Störung. Spontan sehr deutliches Gesichtsröten, ausgesprochene Ataxie der Arme und Beine, an den Armen weniger als an den Beinen. Bei intendierten Bewegungen Schleudern der Extremitäten, dabei eigenartige Flexionsstellungen der Gelenke mit Überstreckungen, so daß sie stets die Spitze eines stumpfen Winkels bilden. In der Ruhe langsame athetotische Fingerbewegungen, Kopf wird im Liegen seitwärts gehalten, aufgerichtet fällt er auf die Brust, Tonus der Arme und Beine herabgesetzt zunächst bei passiven, später auch bei aktiven Bewegungen, Entspannung der kontrahierten Muskeln langsamer als Zusammenziehung selbst. Beim Sprechen Oberlippe dachgiebelförmig vorgeschoben, Kinnmuskeln oft gerunzelt und gefältelt, daher oft greisenhaft-kindliches Aussehen. [Tetanische Zuckungen im Abduktor der Oberschenkel und im Musculus vastus bei schwacher faradischer Reizung.] Beim Gehen Oberschenkel abnorm hochgehoben, Hüft-

gelenk übermäßig flektiert, darauf folgende Streckung der Knie übertrieben, ruckartig, darauf erfolgt Schleudern des ganzen Körpers nach beiden Seiten. Im Blut und Liquor nichts Besonderes, Lymphocyten vermehrt (36%), 9% Eosinophile, psychisch schwere Auffassungsfähigkeit. Geringes Eingehen auf die Vorgänge seiner Umgebung. Fast niemals spontane Äußerungen.

Auch dieser Fall hat seine Besonderheiten. Zunächst der Dysgenitalismus und die eunuchoiden Erscheinungen, wie sie auch *Söderbergh* beschrieben hat. Dann das starke Hervortreten der eosinophilen Zellen, die eigentümliche Kopfhaltung, die sonst häufig bei doppelseitiger Athetose beschrieben wird, weshalb die athetotischen Fingerbewegungen eine besondere Bedeutung gewinnen. Es ist möglich, daß die Hypophyse unmittelbar oder mittelbar durch die Erkrankung in Mitleidenschaft gezogen ist. Störungen im Sinne eines Diabetes insipidus ließen sich auch im Konzentrationsversuch nicht nachweisen.

Fall 5: Albert L. Bei Aufnahme 16 Jahre alt. Hat als 3jähriges Kind eine Ohrenkrankheit durchgemacht, sonst keine Kinderkrankheiten gehabt, kein Einnässen. Nach der Ohrkrankheit begannen Störungen des Gehens. Er lernte nur schlecht sprechen. In der ersten Zeit waren seine Leistungen in der Schule gut, nach Eintritt in die III. Klasse versagte er, besonders schlecht wurde das Schreiben. Seit dem 13. Lebensjahr geht er überhaupt nicht mehr zur Schule. Nach Angabe des Vaters haben sich die Erscheinungen etwas gebessert. Nach den eigenen Angaben des Kranken ist er jetzt schlechter als früher, besonders das Sprechen hat sich verschlimmert. Klagt über keinerlei Schmerzen. Das Gehen sei nicht schlechter geworden. An Einzelheiten seiner Erkrankung kann er sich nicht erinnern.

Körperlicher Untersuchungsbefund: angewachsene Ohrläppchen. Brustorgane ohne Besonderheiten; im Röntgenbild (Pneumoperitoneum) Vergrößerung der Leber, keine Ausscheidung von Lävulose. Lichtreaktion der Pupillen nicht sehr ergiebig, Konvergenzreaktion gut. Schleimhautreflexe vorhanden, Knie- und Achillesreflexe verstärkt, bei Achillesreflexen einige Nachzuckungen, Cremasterreflex schwach; Hautröten +. Mechanische Muskeleerregbarkeit +. Zunge wird gerade, aber nicht sehr weit herausgestreckt. Der Kopf sinkt entweder nach vorne oder nach einer Seite, gewöhnlich nach links. Kein Klonus. Kein Babinski. Kein Oppenheim. Der linke Mundfacialis etwas schwächer als der rechte, isoliert kann der rechte oder der linke Facialis weit schlechter bewegt werden als beide zusammen. Sprache verworren, nasal, fast paralytisch; beim Sprechen viele Mitbewegungen, Stirnrunzeln, Verziehen der Oberlippe. Hände cyanotisch, oft langsame Bewegungen der Finger, manchmal ruckartiges Beugen in den Grundgelenken. Auf Aufforderung, intendiert eine Hand zu bewegen, wird auch die andere Hand in gleicher Weise bewegt. Arme etwas hypotonisch, feinere Bewegungen sehr ungeschickt, z. B. Aufknöpfen der Jacke u. dergl. Zu Beginn der Beobachtung grobes Ausfahren des Zeigefingers kurz vor Erreichung des Zieles, keine ausgesprochene Adiadochokinesie. In den Beinen erhöhter Tonus, linkes Bein beim Liegen nach innen rotiert. Keine ausgesprochene Ataxie, aber Unsicherheit beim Versuch, einen Kreis in der Luft mit den Beinen zu beschreiben. Beim Gehen wird der Kopf nach vorn geneigt; Gang ataktisch, dabei schlüpfend, schleppend, die Füße nach innen rotiert und die Knie gebogen und aneinander gepreßt. Sensibilität o. B.

Dieser Fall erinnert in vieler Beziehung an die von *Lewandowsky* beschriebene Athetose double. Allerdings sind die Spasmen nicht ganz ausgesprochen, in den Beinen ist ein erhöhter Tonus wohl meist nachweisbar, in den Armen hat man eher den Eindruck des Hypotonischen. Auffällig ist besonders die fast paralytisch anmutende Sprachstörung, die Mitbewegungen, sowohl gleichartige, als auch verschiedenartige Bewegungen der Segmente, und die Neigung, den Kopf nach vorn oder nach der Seite sinken zu lassen, ferner die Fähigkeit, den Facialis besser beider-

seits kombiniert als isoliert in Aktion treten zu lassen. Im Zusammenhang mit unserem heutigen Thema mache ich aber besonders auf die Erscheinung aufmerksam, daß auch hier wieder als einziger krankhafter Befund an der Leber eine röntgenologisch nachweisbare Vergrößerung dieses Organs festzustellen ist.

Fassen wir unsere Fälle zusammen, so erscheint mir beachtenswert, daß in den ersten drei Fällen, wo eine ganz besonders ausgesprochene Vergrößerung der Leber vorhanden war, fast nur die Zeichen der mimischen Starre, der Steifigkeit, des feinschlägigen Tremors und der Aspontanität vorhanden waren. Besonders lehrreich ist der Fall 3, bei dem zur Zeit der normalen Größenverhältnisse der Leber sehr starke Schüttelbewegungen auftraten, während später nur Steifigkeit und Katalepsie zu finden war, als die Leber eine erhebliche Vergrößerung erfahren hatte. Dieser Fall entspricht dem von *Strümpell* beschriebenen *Oswin Goldammer*, bei dem die Symptome allerdings in umgekehrter Reihenfolge in die Erscheinung traten, zunächst nämlich Vergrößerung der Leber und der Milz mit mimischer Starre und Adiadochokinesis. Später Tremor der Hände und Verschlechterung des Zustandes des Nervensystems, während die Leber nicht mehr fühlbar, ihre Dämpfung klein geworden ist. Alle in der Literatur beschriebenen Fälle, in denen eine sogenannte juvenile hypertrophische Lebercirrhose erwähnt ist, gingen mit sehr starken Schüttel- und Wackelbewegungen einher, überall dort war die Lebervergrößerungen höchstens röntgenologisch nachweisbar, wie in meinem Fall 4, in dem von *A. Westphal* veröffentlichten Fall 3. Eine scheinbare Ausnahme macht der Fall *Schüttes*, bei dem von Spasmen und Contracturen die Rede ist und bei dem doch eine Cirrhose sich fand, vermutlich ist das aber auf die damals noch nicht so ausgeprägte Nomenklatur zurückzuführen. Es scheint der vorsichtige Schluß erlaubt, die starken Schleuder- und Schüttelbewegungen mit einer Veränderung der Leber im Sinne der hypertrophischen Cirrhose, zuerst höchstens röntgenologisch feststellbarer Zunahme und schließlich definitiver Abnahme des Lebervolumens in Zusammenhang zu bringen, die Fälle mit ausgesprochener Vergrößerung der Leber aber als Symptom derjenigen Patienten anzusehen, die hauptsächlich das Bild der Steifigkeit und eines geringen Zitterns bieten.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor:
Geh. Rat Prof. Dr. *Meyer*].)

Zur Frage der Beeinflußbarkeit katatonen Stuporen durch subcutane Cocain-Injektionen¹⁾.

Von

Dr. Moser.

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 25. Mai 1922.)

Im April vorigen Jahres berichtete *Berger* in der Münch. med. Wochenschr. von einer Einwirkung subcutaner Cocain-Injektionen auf den katatonen Stupor. Er hatte vor 20 Jahren ganz zufällig beobachtet, daß ein schwerer, schon mehrere Monate bestehender katatoner Stupor nach einer subcutanen Cocain-Injektion vorübergehend schwand, was ihn jetzt veranlaßte, in mehreren Fällen von katatonem Stupor Cocain-Injektionen vorzunehmen. Von 11 derart behandelten Fällen zeigten 8 eine Reaktion, die übrigen blieben unbeeinflußt. Die Reaktion trat etwa 5–10 Minuten nach der Injektion auf, hielt 1–10 Stunden, mitunter noch länger, an und bestand nach dem einen, näher mitgeteilten Protokoll darin, daß der Stupor sich löste; die Kranken wurden während dieser Zeit lebhafter und gaben ganz gut Auskunft. Die injizierte Cocainmenge betrug 2–5 cg. *Berger* betonte die Flüchtigkeit der Wirkung, der deshalb eine praktische Bedeutung nicht zukomme. Dagegen mißt er ihr einen theoretischen Wert bei und schließt aus ihr, daß die Beeinflußbarkeit des katatonen Stupor durch die Cocain-Injektionen beweise, daß es sich um ein organisch bedingtes Syndrom handelt, für das im Gegensatz zu anderen Stuporformen eine psychologische Motivierung nicht in Betracht käme. Die Lösung des Stupor durch das Cocain komme durch Steigerung der Dissimilationsprozesse in der Hirnrinde zustande; der schwere katatone Stupor beruhe also wahrscheinlich auf einer Herabsetzung der Rindenfunktion auf organischer Basis. Die Anschauung einer psychischen Genese jedes katatonen Stupor im Sinne *Jungs* und *Bleulers* sei entschieden zurückzuweisen.

¹⁾ Nach einem Vortrag, gehalten in einer Versammlung des nordostdeutschen Vereins für Psychiatrie und Neurologie.

Auf Grund der Angaben *Bergers* injizierte *Becker* 6 Patienten mit katatonem Stupor $3\frac{1}{2}$ —5 cg Cocain, beobachtete jedoch nur in einem einzigen Fall eine deutliche, in einem anderen Fall eine fragliche Reaktion im Sinne *Bergers*. *Becker* schob das starke Überwiegen der Mißerfolge darauf, daß sich sein Krankenmaterial aus älteren Fällen zusammensetzte und empfahl mit Hinweis darauf, daß bei Bestätigung der Angaben *Bergers* der Reaktion eine praktische Verwertung zukomme, weitere Nachprüfungen.

Die dritte und letzte Mitteilung hierüber machte *Hinsen* aus der Prov. Heilanstalt Münster, den die Versuche *Bergers* dazu angeregt hatten, die Reaktionsweisen auch anderer Stuporzustände auf Cocain zu untersuchen. Er untersuchte im ganzen 8 Kranke. 2 motorisch-gehemmte Patienten mit Wilson-ähnlichem Zustandsbild und 2 Hemmungszustände auf seniler Basis blieben unbeeinflußt. Von 2 präsenilen Melancholikern zeigte der eine eine deutliche Erleichterung des Rappports; 2 Paralysen mit katatonen Zustandsbildern zeigten flüchtige Reaktionen im Sinne *Bergers* angedeutet. Aus dem Verhalten dieser 8 Fälle zieht *Hinsen* den Schluß, daß Cocain bei frischen Stuporzuständen auf paralytischer und präseniler Basis, ebenso wie *Berger* es für katatone Stuporzustände feststellte, die psychische und sprachliche, weniger die motorische Hemmung löse, die übrigen Krankheitszeichen jedoch völlig unbeeinflußt lasse. Die Nichtwirksamkeit bei einer ziemlich frisch erkrankten präsenilen Demenz deute eher auf eine tiefer greifende, schnell ablaufende Schädigung, als auf eine Nichtwirksamkeit des Medikaments (!). Weniger die Dauer der Krankheit als die Schwere der Schädigung sei für die Wirksamkeit des Cocains maßgebend. Die Beobachtung, daß die katatonen Erscheinungen bei Paralyse die gleiche Reaktion zeigen wie die Dementia praecox sprechen für die *Bergersche* Theorie vom Wesen des Stuporzustandes.

Hiermit sind die Berichte über Beeinflußbarkeit von Stuporen durch Cocain erschöpft. Im ganzen sind 17 Fälle von katatonem Stupor untersucht worden, von denen 9—10 eine Reaktion, zum Teil unzweifelhafter Natur, zeigten. Die Meinungen aller 3 Autoren gehen, was Zuverlässigkeit, Deutung und Verwertung der Reaktion anlangt, auseinander und es läßt sich wohl kaum verhehlen, daß bei allen Berichten ein gewisses Mißverhältnis zwischen Prämisse und Behauptung besteht. Die Zahl der mitgeteilten Versuche reicht nicht hin, um die gefundenen Resultate zu verallgemeinern und aus ihnen Schlüsse von weiterer Tragweite zu ziehen. *Hinsen* wagt es sogar, aus dem Verhalten von nur je 2 Fällen verallgemeinernde Schlüsse über die Reaktionsweise der ganzen betreffenden Krankheitsform auf das Cocain zu ziehen und auf dieser Grundlage verschiedene Hypothesen und Theorien aufzustellen.

Übersehen wir die angeführten Mitteilungen kritisch, so müssen wir zunächst feststellen, daß sogar der strikte Nachweis dafür fehlt, daß die vorübergehende, leichte Lösung des Stupor Wirkung des Cocains ist und nicht etwa durch andere Faktoren bedingt wird. Ist es doch gar nicht selten, daß auch bei schweren, schon lange bestehenden katatonen Stuporen, teils ohne sichtlich erkennbare Ursache, teils scheinbar als Reaktion auf äußere, mehr oder weniger affektbetonte Einflüsse, z. B. Besuch von Verwandten, Verlegung und anderes, eine vorübergehende Lösung, mitunter ein völliges Erwachen aus dem Stupor für kurze Zeit eintritt.

Andererseits würde die sichere Bestätigung der *Bergerschen* Versuche an Hand eines größeren Materials mehr als nur theoretisches Interesse beanspruchen und weitere Aussichten eröffnen als nur die, die schon bestehenden Theorien über die Pathogenese des katatonen Stupor um eine weitere Hypothese zu vermehren. Wäre uns dann doch damit im Cocain ein Mittel gegeben, das auf einen bestimmten psychotischen Symptomenkomplex fast spezifisch einwirkt, eine Tatsache, die den Versuch rechtfertigen würde, es praktisch zu verwerten und dazu anregen könnte, seine therapeutische Ausnutzung zu erstreben.

Diese Erwägungen veranlaßten uns dazu, die Wirkung des Cocains an unserem Krankenmaterial systematisch zu prüfen. Leider sind in den letzten Wochen nur relativ wenig ausgeprägte katatone Stuporen zur Aufnahme gekommen, so daß die Zahl der mit Cocain behandelten Fälle ebenfalls noch ziemlich gering ist und noch kein abschließendes Urteil zuläßt. Ich möchte mir dennoch erlauben, über die bisherigen Ergebnisse kurz zu berichten, weil sie erhebliche Abweichungen von den bisher mitgeteilten Resultaten aufweisen und zeigen, daß bei der Deutung der sog. Cocain-Reaktion noch andere Faktoren eine Rolle spielen und berücksichtigt werden müssen.

Bis jetzt habe ich 15 katatonen Stuporen Cocain injiziert. Eine deutliche Reaktion im Sinne *Bergers* sah ich nur einmal, und zwar bei einer 45jährigen Praecox-Kranken, die schon mit 17 und 27 Jahren je einen mehrere Monate dauernden Schub durchgemacht hatte und im Remissionsstadium angeblich völlig unauffällig gewesen sein soll. Im Januar dieses Jahres erkrankte sie zum drittenmal und wurde hier aufgenommen. Sie war anfangs erregt, dann ausgesprochen stuporös. Gelegentlich wurde der sehr schwere Stupor von kurzen, triebhaften Erregungszuständen durchbrochen. Nach etwa 3wöchigem unveränderten Bestehen des Stupors — Pat. lag regungslos mit angehobenem Kopf im Bett, die Augen geschlossen, Speichelfluß, Katalepsie, Mutismus — injizierte ich 0,025 Cocain, wonach die Pat. zunächst unverändert blieb. 3 Tage später, 9 Uhr vormittags Injektion von 0,04 Cocain. Nach etwa 10 Minuten wurde Pat. unruhig, grimassierte stark, vollführte mit

eigenartigem großen Kraftaufwand pathetische, geschnörkelte Bewegungen, blieb jedoch mutistisch. Nach weiteren 10 Tagen nochmals 0,04 Cocain. Etwa 30 Minuten nach der Injektion treten die gleichen, grotesken, stereotypen Bewegungen auf, Pat. spricht spontan abgerissene Sätze rhythmisch vor sich hin, knüpft dabei oberflächlich an die Umgebung an, gibt auf Fragen Auskunft, ist jedoch sehr schwer zu fixieren, zeigt sich örtlich orientiert, gibt an, sie sei stumm gewesen, habe viele Stimmen gehört und deshalb nicht sprechen dürfen. Deutet wiederholt mit erregten Gebärden auf die Injektionsstelle. Gibt weiter keine Auskunft, ist nach 2 Stunden tief stuporös.

Auf den ersten Blick erscheint es gar nicht zweifelhaft, daß diese wiederholt nach der Injektion aufgetretene Unruhe und gewisse Zugänglichkeit der vorher tief stuporösen Patientin auf das Cocain zurückzuführen ist und mithin eine Reaktion im Sinne *Bergers* darstellt. Mir fiel jedoch auf, daß die Pat. schon während der Injektion eine leichte Unruhe zeigte. Bei der nächsten Cocain-Gabe wehrte sie die Injektion lebhaft ab und rief — kurz vorher noch tief stuporös — mit sichtlicher Anstrengung: „Du sollst nicht impfen.“ Nach einigen Tagen injizierte ich Kochsalz statt Cocain; die Pat. war währenddessen unverändert stuporös geblieben. Nach einigen Minuten traten die gleichen stereotypen, manierten, grotesken Bewegungen auf, wie sie sich nach den Cocain-Injektionen gezeigt hatten und wie sie die Patientin auch früher in ihren Erregungszuständen bot. Außerdem brachte sie in rhythmischem Tonfall Wortstereotypen vor.

Diese Erscheinungen erwecken doch Bedenken dagegen, die vorübergehende Änderung im Zustand der Kranken nach den Cocain-Injektionen auf das Cocain zurückzuführen, legen vielmehr die Vermutung nahe, daß der Akt der Injektion als solcher nicht ohne Einfluß auf die krankhafte Affektivität der Pat. geblieben, mißdeutet worden ist und anscheinend mit krankhaften Vorstellungen ängstlichen Inhalts verknüpft, die vorübergehende, leichte Erregung veranlaßt hat. Damit zeigt dieser Fall — wenn er auch nicht zu einer Verallgemeinerung berechtigt — sehr deutlich, daß eine psychische Motivierung der Reaktion nicht immer ganz ausgeschlossen werden darf. Das lehrt ferner ein 2. Fall, der auch sonst einiges Interesse bietet: die betreffende Patientin befand sich seit etwa 2 Monaten in einem typischen katatonen Stupor. Gerade an dem Tage, als ich ihr Cocain geben wollte, erhielt sie Besuch von ihrem Mann, wodurch ebenfalls vorübergehend eine Lösung des Stupors ausgelöst wurde. Das bis dahin ausdruckslose, starre Gesicht wird lebhaft, zeigt Mienenspiel, Pat. fragt spontan, wo sie sich befinde, zeigte sich desorientiert, nimmt die gegebene Auskunft mit lebhaftem, freudig erstauntem Affekt auf, fragt, ob sie hier geheilt werden könne, bedankt sich beim Personal für die mit ihr gehabte Mühe.

Nach ihrem Befinden in den vergangenen Wochen befragt, erwidert sie, zuerst nach einem passenden Ausdruck suchend: sie sei „faulkrank“ gewesen, habe viel Stimmen gehört, der Kopf sei benommen, die Gedanken verworren. Nach einigen Stunden wird das Gesicht wieder maskenartig starr und ausdruckslos. Pat. wird noch während der Exploration zusehends gehemmter, bringt noch mühsam vor: „Ich will nicht wieder faulkrank werden“ und fällt völlig in ihren schweren Stupor zurück. — Nach 3, 7 und 15 Tagen gereichte Cocaindosen von je $2\frac{1}{2}$, $3\frac{1}{2}$ und $4\frac{1}{2}$ cg blieben ganz ohne Einfluß.

Hätte ich das Cocain, wie ich mir vorgenommen, an dem Tage des Besuches injiziert, so hätte ich die Lösung des Stupors zweifellos auf das Cocain zurückgeführt.

Es ist also wohl zweifellos, daß auch andere Faktoren bei der Deutung der Reaktionen nach Cocain-Injektionen berücksichtigt werden müssen, zumal die Zahl der keine Reaktion zeigenden Fälle recht groß ist. An allen übrigen Patienten habe ich trotz mehrmaliger Injektionen eine deutliche Reaktion nicht beobachten können. Dies ist um so bemerkenswerter, als sämtliche Patienten frisch erkrankte Fälle waren, die nach der Auffassung *Bergers* besonders geeignete Objekte für den Versuch bilden sollen.

Auch die Zahl meiner Beobachtungen ist noch zu gering, um ein abschließendes Urteil zu erlauben. Ich möchte aber nach den bisherigen Ergebnissen meine Ansicht mit Vorbehalt dahin äußern:

1. Der negative Ausfall des *Bergerschen* Versuches bei einer ganzen Reihe ziemlich frisch erkrankter Fälle von katatonem Stupor läßt eine Verallgemeinerung und Aufstellung des positiven Ausfalls als Regel noch nicht zu. Ich möchte dies besonders mit Hinblick darauf hervorheben, daß wir bald nach der Veröffentlichung *Bergers* einen Pat. zugeschickt bekamen, bei dem nach dem Krankenblatt der negative Ausfall der Reaktion in diagnostischem Sinne verwertet war.

2. Vorübergehende Lösung des Stupors, sowie Auftreten von Unruhe nach der Injektion muß durchaus nicht immer Wirkung des Cocains, kann vielmehr auch durch andere Momente bedingt sein, was durch mehrmalige Wiederholung der Injektion bei demselben Pat. und durch Pseudoinjektionen nachzuprüfen ist.

3. Sowohl eine praktische Verwertung auf Grund der bisherigen Versuche, als auch die Aufstellung weitgehender Hypothesen und Theorien auf deren Basis erscheint mir demnach noch verfrüht.

(Aus der Psychiatrischen und Nervenlinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor:
Geh. Rat Prof. Dr. E. Meyer].)

Einige Fälle von Schwangerschaftslähmungen.

Von

Dr. Moser,

Assistenzarzt der Klinik.

(Eingegangen am 25. Mai 1922.)

Wenn die Zusammenfassung der mit dem normalen Schwangerschaftsprozess oder seinen Komplikationen in Zusammenhang stehenden Lähmungsformen in der Erwartung geschah, daß die Gravidität vielleicht zu bestimmten Lähmungen disponiere oder gar bestimmte Lähmungstypen im Gefolge habe, so zeigten die folgenden Beobachtungen — namentlich die Zusammenstellung v. Hösslins — daß die verschiedensten Lähmungsarten in der Gravidität auftreten können; auch bestimmte Lähmungstypen ließen sich nicht aufstellen. Im allgemeinen ließen die Graviditätslähmungen in Form und Verlauf keine Abweichungen von den gleichen Lähmungsarten, die auf anderen Ursachen beruhten, erkennen.

Eine Ausnahme bilden vielleicht die auf toxischen Einflüssen der Schwangerschaft beruhenden Lähmungserscheinungen, von denen einige Sonderformen beschrieben worden sind. So hebt v. Hösslin hervor, daß es eine Form der isolierten Schwangerschaftsneuritis gebe, die mit besonderer Vorliebe die Nerven des Vorderarmes, fast regelmäßig Ulnaris und Medianus, befallt und betont die relativ häufige Kombination der Gestationspolyneuritis mit dem Korsakoffschen Symptomenkomplex. Rosenberger und Schmincke sprechen von einer besonderen Form der Erkrankung des Zentralnervensystems in der Gravidität, die aufsteigenden Charakter habe, zu Sprachstörungen führe, durch Bulbär-Symptome das Leben bedrohe und die wahrscheinlich toxischen Ursprungs sei. Pelz beschreibt einen im Wochenbett unter dem Bilde eines Hirntumors mit Ausgang in Heilung aufgetretenen Krankheitszustand, dem er zwei weitere derartige Fälle aus der Literatur zur Seite stellt, und den er als Meningitis serosa infolge Schwangerschaftsintoxikation auffaßt.

Die Folge späterer Mitteilungen läßt jedoch weitere Beobachtungen vermissen, die einen strikten Beweis der Existenzberechtigung spezi-

fischer Schwangerschaftslähmungen lieferten. Vielmehr lassen sich, wie *Allmann* betont, an sämtlichen Beobachtungen Zweifel geltend machen.

Außer in klassifikatorischer Hinsicht nehmen die toxischen Graviditätslähmungen aber vielleicht auch in ätiologischer Beziehung eine Sonderstellung ein. Infolge des Fehlens infektiöser oder mechanischer Schwangerschaftskomplikationen hat bei ihnen in erster Linie nur das zeitliche Zusammentreffen der Erkrankung mit der Gravidität dazu geführt, beide miteinander in Zusammenhang zu bringen. Das häufige gleichzeitige Bestehen von Begleitsymptomen toxischer Art gab Veranlassung, als vermittelnde Ursache eine Selbstvergiftung des Organismus mit Schwangerschaftstoxinen, die ins Blut übergegangen sind, anzunehmen; früher war es namentlich das Auftreten von Anomalien der äußeren Sekretion (z. B. Störungen der Milchsekretion, Lochialretention), in letzter Zeit das gleichzeitige Vorkommen von Symptomen, die sich auch bei anderen Schwangerschaftstoxikosen finden, wie Hyperemesis, urämische, eklamptische, choreatische, tetanische Erscheinungen, die zu dieser Erklärung führten, und man neigt heute dazu, diese Autointoxikation auch als Vorbedingung für das Zustandekommen der Gefäß-, Herz- und Nierenerkrankung in der Gravidität vorauszusetzen, die ihrerseits erst wieder die unmittelbare Ursache der Lähmung bilden (apoplektische, thrombotische, embolische, albuminurische Schwangerschaftslähmungen).

Geklärt sind diese Vorgänge noch nicht. Mehr oder weniger handelt es sich um Hypothesen, die auf dem Fehlen anderer ursächlicher Momente basieren, also per exclusionem aufgestellt sind. Der Beweis für die Existenz des substituierten toxischen Faktors hat sich noch nicht erbringen lassen. Auch die Ätiologie der toxischen Graviditätslähmungen ist demnach noch unklar, ihr Zusammenhang mit dem Schwangerschaftsprozesse nur ein loser. Zu ihrer sowie zur Klärung der klassifikatorischen Frage bedarf es noch weiteren Materials, zumal nach der Zusammenfassung v. *Hösslins* Mitteilungen über derartige Fälle relativ selten geworden sind. Es sei mir deshalb gestattet, über 3 Fälle von Schwangerschaftslähmungen zu berichten, die in letzter Zeit ziemlich kurz hintereinander in die hiesige Klinik zur Aufnahme kamen.

Im folgenden möchte ich zunächst die Krankengeschichten mitteilen:

Fall 1. Frau B., geb. 1898.

Familienanamnese : Vater sehr nervös; ein Bruder Hysteriker. Als Kind Masern, später oft rheumatische Beschwerden; angeblich früher auch Krampfanfälle. Mit 17 Jahren Grippe. Von jeher empfindlich, leicht weinerlich. 1918 geheiratet.

I. Partus 1919. Zu Anfang und Ende der Gravidität Erbrechen. Wachte etwa im 3. Monat der Gravidität plötzlich mit starken Schmerzen im linken Arm

auf. Arm war steif, Finger gekrümmt. 8 Wochen in Privatklinik. Gefühllosigkeit schwand; Kraft kehrte wieder, nur der kleine Finger der linken Hand blieb krumm. Etwa im 6. Monat Zuckungen im Gesicht und um die Augen. Dabei Fieber, das einen Tag anhielt. Geburt spontan, Wochenbett fieberhaft, 4 Wochen Krankenzustand. — II. Partus. Februar 1921. Partus praematurus mens VII. Kind (+). In den ersten und letzten Monaten starkes Erbrechen; Gewichtsabnahme. Geburt und Wochenbett: o. B.

III. Gravidität: wurde April 1921 grävde. Im Mai Stirnkopfschmerzen, Juni—Juli viel Erbrechen, reizbar, wäherisch, Gewichtsabnahme. Im August mehrfach Zuckungen am ganzen Körper.

13. VIII. fiel beim Aufsteigen auf die Elektrische hin, wurde bewußtlos zu Verwandten geschafft; Hebamme brachte sie in die Frauenklinik.

Auszug des dortigen Krankenblattes: Apathisch, widersetzt sich jedoch der Untersuchung, macht widersprechende Angaben, ist durch Fragestellung sehr beeinflufbar. Unwillkürliche Zuckungen um die Mundwinkel und in den vorderen Halsmuskeln, die bei der Untersuchung zunehmen und sich auf Arme, Beine und Gesicht ausbreiten. Zunehmende motorische Unruhe; Sensorium frei; beantwortet einfache Rechenaufgaben prompt; gibt an, bei den beiden ersten Schwangerschaften ähnliche Zuckungen gehabt zu haben. Somat.: geringe Ödeme an den Unterschenkeln, rechter Mundwinkel hängt etwas. Corneal- und Conjunctivalreflex: beiderseits herabgesetzt. Puls: 120. Blutdruck 110. Im Urin deutliche Eiweißtrübung. Im Sediment keine Zylinder. Keine Blutdruckerhöhung. Zunahme der Zuckungen, die sich jetzt auf linke Körperhälfte beschränken, oft isolierte Muskelgebiete befallen. Nachts benommen, inkontinent, cyanotisch.

Diagnose: sichere Chorea.

14. VIII. Am nächsten Tag Untersuchung durch Neurologen. Beide Stirnhälften, l. > r., linke Augenlid-, Wangen-, Kleinfingerballen- und gesamte linke Beinmuskulatur zeigen ausgesprochene Zuckungen, die synchron alle Gruppen befallen, etwa 6—8 Zuckungen in der Minute. Linker Fuß extrem plantarflektiert. Rechts ausgedehnte Bab.-Stellung. Bab. u. Opph. Ph.: —; Kniereflex beiderseits nicht sicher; linkes Bein hypertonisch. Bauchdeckenreflex —. Sensibilität nicht zu prüfen, da Pat. benommen. Schwäche des linken Stirnfac. Pupillen: r. > l.; L. R. r. +, li. —. Keine inkoordinierten Bewegungen. Diagnose: Cortikale Reizung; Zusammenhang zwischen zerebralen Reizerscheinungen und Gravidität wahrscheinlich. Sofortige Unterbrechung der Gravidität indiziert. — Noch am Vormittag desselben Tages Metreuryse. Bis 2 $\frac{1}{2}$ Uhr nachm. ist Patient benommen, inkontinent. Dann kehrt Bewußtsein langsam zurück. Um 3 Uhr völlig klar (?). Zuckungen im Gesicht und Gliedern werden seltener; um 6 Uhr nachm. keine Zuckungen mehr; traten zuletzt isoliert im Gesicht auf. 11 Uhr 35 nachts Ausstoßung der Frucht. (Etwa im V. Monat.) 1 Stunde später Nachgeburt. Wohlbefinden.

15. VIII. Abends unruhig, Schmerzen in Brust und Nacken, Fieber, disпноisch.

16. VIII. Starke Genickschmerzen, die auch nach Antineuralgia nicht nachlassen, leicht benommen.

17. VIII. Wieder vollkommen klar. Antwortet prompt und richtig. Erinnerung an die vorhergehenden Tage lückenhaft, z. T. aufgehoben. Drehungen des Kopfes nach links nicht möglich. Ganze linke Körperhälfte hypästhetisch und hypalgetisch. Parese des linken Armes und Beines. Keine Inkontinenzerscheinungen.

19. VIII. Kopf kann gut nach links gedreht werden. Lähmungen in den linken Extremitäten noch komplett. Spasmen im linken Fuß-, Hand- und Kniegelenk.

20. VIII. Untersuchung durch Neurologen: Keine Pupillenstörungen. Leichte Fac. Kontraktur links. Tric- und Pat. Refl. li. $>$ r. Ach. Ph. li. +, r. ?. Bab. li. zweifelhaft, r.: —. Opph. bds. —. Hypästhesie der ganzen linken Körperhälfte. Bauchdecken-Reflex: —. Ophthalmoskopisch: Fundus: o. B. Parese des linken Abducens. 22. VIII. Verlegung in hiesige Klinik.

Aufnahmebefund: Pupillen: o. B. Abducens-Parese li. Facialis l $<$ r. Tric- und Pat. Refl. l $>$ r. Fußklonus links. Bab. li.: +. Abd. Refl. li.: —, r. +. Spasmen im linken Arm und linken Bein; aktive Beweglichkeit in den linken Extremitäten fast aufgehoben. Hemihypästhesie und -algesie links.

Urin: Albumen: +. Im Sediment vermehrte Leukocyten.

Blut und Liquor WaR.: —. Nonne —, Lymphocytose —. Psychisch: ruhig, klar, orientiert und geordnet. Gibt an, nach dem Sturz von der Elektrischen bewußtlos gewesen, erst 3 Tage später in der Frauenklinik zu sich gekommen zu sein; habe dann doppelt gesehen. Bezieht ihre Lähmung einzig auf das Trauma. Therapeutisch Galvanisation, Massage. Langsame Besserung.

5. IX. Abducens-Parese geschwunden; geringe Beugung der linken Extremität möglich. Macht täglich Fortschritte. Ist sehr ungeduldig, emotionell schwach, empfindlich.

14. X. Gegen Rat der Klinik nach Hause.

Entlassungsbefund: Ach. Ph.: + =, kein Klonus. Im übrigen Reflexe wie bei der Aufnahme. Linker Arm atrophisch, deutliche Spasmen. Beweglichkeit im linken Schultergelenk nach allen Richtungen etwas beschränkt; Ellenbogengelenk: frei. Beugung im Handgelenk kaum beschränkt. Streckung nur angedeutet. Finger in halber Beugstellung, beschränkt beweglich. In unteren Extremitäten keine Spasmen, keine Atrophie, geringe Schwäche im linken Bein. Keine gröberen Sensibilitätsstörungen. Wird ambulant weiter behandelt. Gibt später an, vor dem Fall von der Elektrischen plötzlich Schwindelgefühl bekommen zu haben.

Fall 2. Frau D., geb. 1883.

Familienanamnese: o. B. Als Kind Masern, Scharlach. Später nie ernstlich krank. 1916 geheiratet. 1919 I. Schwangerschaft; Geburt und Wochenbett: o. B.

II. Partus Februar 1921. Zwillinge, 1 Kind tot geboren. Leichter Geburtsverlauf. Nachgeburt operativ gelöst. 3 Tage später Schmerzen in linker Schulter, die im Laufe der nächsten Wochen zunehmen. 3—4 Wochen nach der Geburt (etwa März 1921) plötzlich Zusammenzucken der linken Hand, konnte die Finger nicht bewegen, keine Kraft in der Hand. Vom Arzt mit Massage und Elektrizität behandelt. Danach leichte Besserung. Ende August 1921 Aufnahme in die Klinik. Innere Organe: o. B.

Kein Albumen.

Hirnnerven, Reflexe: o. B.

Geringe Atrophie der linken Schultermuskulatur; Streckung im Handgelenk erheblich beschränkt, desgl. Opposition des linken Daumens. Händedruck links herabgesetzt. Linker Unterarm druckempfindlich. Elektrische Erregbarkeit normal.

Diagnose: Radialislähmung.

Im Oktober 1921 wesentlich gebessert entlassen. Die Menses waren seit der Geburt noch nicht aufgetreten; gynäkologische Untersuchung ergab normalen Befund.

Fall 3. Frau R., geb. 1903.

Familienanamnese: o. B. Früher nie ernstlich krank; keine nervösen Antecedentien. Konzeption Anfang 1921. In den ersten Tagen des Oktober 1921 Kopfschmerzen, Schmerzen in den Füßen; kein Fieber, arbeitete weiter. Einige

Tage später Reißen und Schwäche in den Beinen, Wadenschmerzen. Stand in der Nacht vom 10./11. auf, ging ein paar Schritte, fiel dann hin, konnte nicht mehr aufstehen. Seitdem vollkommene Lähmung der Beine. Schmerzen ließen nach. Am 15. X. normaler Partus. Zustand danach unverändert; Allgemeinbefinden nicht beeinträchtigt.

26. X. *Aufnahme in die Klinik*: Innere Organe: o. B. Kein Albumen.

Hirnnerven funktionieren normal. Pat., Ach.- und Plant.-Reflexe bds. nicht auslösbar. Kein Babinski oder Oppenheim. Hautreflexe: ohne Besonderheiten. Sensibilität: intakt.

Obere Extremitäten: o. B.

Untere Extremitäten: fast komplette schlaffe Parese, starke Druckschmerzhaftigkeit der Waden und Oberschenkel. Partielle E. A. R. WaR. in Blut und Liquor negativ. Keine Lymphocytose. — In den nächsten Wochen geringe Besserung. Nach Grippe im Januar 1922 keine Exazerbation. Besserung schreitet fort, kann Beine etwas bewegen; Reflexe wie bei der Aufnahme.

Diagnose: Schwangerschaftspolyneuritis.

Der erste der drei mitgeteilten Fälle zeigt in prägnanter Weise den Zusammenhang des Krankheitsbildes mit der Schwangerschaft und bietet in Form und Verlauf einige Besonderheiten.

Der eigentlichen Lähmung geht ein apoplektiformer Insult voraus, dem sich Symptome einer corticalen Reizung anschließen. Diese steigern sich in lebenbedrohender Weise, um nach Einleitung des künstlichen Abortes rasch abzuklingen. 3 Tage später stellt sich ziemlich plötzlich nach einigen anscheinend meningitischen Antecedentien die Lähmung ein. Daß diese mit den vorausgegangenen corticalen Reizerscheinungen in Zusammenhang steht, geht schon daraus hervor, daß Konvulsionen und Lähmung das gleiche Gebiet (linke Körperhälfte) befallen. Was von der Abhängigkeit der ersteren von dem Schwangerschaftsprozeß gilt, trifft in gleicher Weise auch für die Lähmung zu, die offenbar nur Ausdruck einer Anhäufung derselben wirkenden Noxe ist.

Der Zusammenhang des nervösen Prozesses mit der Schwangerschaft ist nun unverkennbar: die mit dem Alter der Gravidität stetig zunehmenden subjektiven Prodromalsymptome (Kopfschmerzen, Erbrechen), die sich zu schweren organischen Störungen steigern, das rasche Abklingen der bedrohlichen Symptome sofort nach Einleitung des Abortes, mithin die prompte Reaktion auf die Unterbrechung der Gravidität, darf wohl als beweisend für den Zusammenhang aller dieser Erscheinungen mit dem Schwangerschaftsprozeß angesehen werden. Vor allem demonstriert dieser Fall durch das Auftreten ganz ähnlicher, nur an Intensität geringerer Symptome (Kopfschmerzen, Konvulsionen, Erbrechen) in den vorausgegangenen Schwangerschaften sehr prägnant die Abhängigkeit der nervösen Störungen von der Gravidität und läßt damit zugleich das Bestehen einer zu derartigen Reaktionen inklinierenden Disposition erkennen.

Das häufige Erbrechen auch in den vorangegangenen Schwangerschaften (Hyperemese?) und die wohl im Sinne einer Nephropathia

gravidarum zu deutenden Albuminurie und Ödeme weisen auch in diesem Falle auf eine endotoxische Noxe als eigentliche Ursache der Lähmung hin.

Der Einteilung *v. Hösslins* nach ist dieser Fall zu den albuminurischen Schwangerschaftslähmungen zu rechnen. Er bietet gegenüber den bisher beschriebenen Formen derselben insofern einige Besonderheiten, als das frühe Auftreten der Lähmung etwa im 4. Monat der Gravidität sehr ungewöhnlich ist. Die bisher mitgeteilten derartigen Fälle fielen ausschließlich in die 2. Hälfte der Gravidität, *v. Hösslin* nennt als frühesten Zeitpunkt den 7. Monat. Ferner verdient hervorgehoben zu werden, daß das Auftreten von corticalen Symptomen vor dem Eintritt einer Halbseitenlähmung zu den Seltenheiten gehört. Einen Parallelfall habe ich in der Literatur nicht finden können.

Was die Form der Schädigung anbetrifft, so legen die vorangegangenen corticalen Reizerscheinungen derselben Gebiete die Annahme nahe, daß die Hemiplegie vielleicht durch ein Tiefergreifen der toxischen Noxe von der Rinde (Gegend der motorischen Zentren) bis in die rechtsseitige Capsula intern. reichend bedingt sein könne. Da der Fall einen günstigen Verlauf nahm, läßt sich diese Annahme durch einen pathologisch-anatomischen Befund nicht belegen und über die Art des Prozesses nichts Sicheres aussagen.

Hätte bei der Pat. eine Schwangerschaft nicht bestanden, so wäre bei dem Fehlen jeglicher anderer ätiologischer Momente (Lues, Abszeß etc.) und namentlich mit Hinblick auf die Angaben der Pat., sie sei beim Aufsteigen auf die Elektrische gestürzt und bewußtlos geworden, der Gedanke naheliegend, das Krankheitsbild mit diesem Trauma in Zusammenhang zu bringen. Als die Anamnese noch unvollständig war und die Pat. in den ersten Tagen die Krankheitserscheinungen immer wieder auf den Unfall bezog, ist diese Möglichkeit auch in Betracht gezogen worden. Erst die spätere Vervollständigung der Anamnese, namentlich die Angabe der Angehörigen von ähnlichen Erscheinungen in den vorangegangenen Schwangerschaften, führten dazu, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Gravidität und cerebralen Reizerscheinungen anzunehmen, wie ihn der weitere Verlauf auch bestätigt hat.

Endlich möchte ich noch das Eintreten der Lähmung erst nach der Entbindung hervorheben, da in diesem Falle die Zusammengehörigkeit derselben mit den vorausgegangenen corticalen Symptomen und deren Beeinflussung durch den Gestationsprozeß klar erkennbar ist. — Dies spräche dagegen, daß Lähmungen, die erst nach der Entbindung auftreten, wie es z. B. bei der Graviditätspolyneuritis fast durchweg der Fall ist, nicht direkte Folge der Schwangerschaft seien, was von anderen Seiten behauptet wird; es spräche vielmehr dafür, daß sie Ausdruck der Verschlimmerung einer in geringerem Grade vielleicht schon vorher

bestandenen Schädigung des Nervensystems sind, ob durch weiteres Fortwirken der schädigenden Toxine bedingt oder durch allgemeine Schwächung durch den Geburtsakt, evtl. Narkose ausgelöst, bleibt dahingestellt.

Gegenüber dem eben beschriebenen Fall lassen die beiden anderen Lähmungen einen engeren Zusammenhang mit der Gravidität resp. dem Puerperium nicht erkennen. Insbesondere fehlen endotoxische Erscheinungen. Bei ihnen kommt der Schwangerschaftsprozeß lediglich per exclusionem als Ursache für die Lähmungserscheinungen in Betracht.

Die Radialislähmung ist insofern bemerkenswert, als v. Hösslin gerade das Auftreten von Medianus- und Ulnarislähmungen als charakteristisch für die puerperale Neuritis bezeichnet hat und der hier beschriebene Fall also bis zu einem gewissen Grade atypisch erscheint.

Die Polyneuritis bietet in Form und Verlauf keine Besonderheiten. Psychische Störungen, wie sie bei der Polyneuritis gravidarum oft beschrieben worden sind, bestanden nicht.

Kurz erwähnen möchte ich zum Schluß noch einen in der gleichen Zeit aufgenommenen Fall, in dem ebenfalls im Anschluß an eine Gravidität eine Halbseitenlähmung beobachtet wurde. Der Fall stellt insofern ein Unikum dar, als es sich nicht um eine eigentliche Lähmung, sondern um eine funktionelle „Pseudo-Graviditätslähmung“ handelte.

Die 33jährige Pat., eine schwere Psychopathin, gab an, 14 Tage nach dem Partus plötzlich bewußtlos geworden und hingefallen zu sein; als sie wieder zu sich kam, sei die linke Körperhälfte gelähmt gewesen. Bei der etwa 3 Wochen später erfolgten Aufnahme bot sie das Bild einer inkompletten linksseitigen Lähmung. Sichere Reflexstörungen fanden sich nicht, eine ausgeprägte linksseitige Facialisparese ließ jedoch die Lähmung anfangs als organische imponieren und sie den anamnestischen Angaben entsprechend auf die Gravidität zurückführen. Die weitere Beobachtung ergab dann jedoch bald deren sichere hysterische Natur. Photographien aus früheren Jahren ließen erkennen, daß die recht beträchtliche Differenz in der Facialisinnervation schon früher bestanden hatte und offenbar angeboren war. Eingezogene Erkundigungen ergaben dann, daß ein Strafverfahren wegen Diebstahls und Unterschlagung gegen die Pat. eingeleitet und ihr die Aufforderung zur gerichtlichen Vernehmung an dem Tage zugestellt worden war, an dem sie behauptet hatte, die Lähmung bekommen zu haben, die also lediglich eine Reaktion auf dieses unlustbetonte Erlebnis war, mit der Schwangerschaft gar nichts zu tun hatte und unter Suggestivbehandlung nach kurzer Zeit beseitigt wurde.

Literatur.

- ¹⁾ Ahlbeck, 4 Fälle von Polyneuritis gravidarum. Monatsschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol., Nr. 44. — ²⁾ Allmann, Zur Frage der Graviditäts-Myelitis. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatr. 1909. — ³⁾ Bornemann, Ein Fall von cerebraler Schwangerschaftslähmung. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatr. 1916. — ⁴⁾ Dreyfuß und Traugott, Über eine durch die Schwangerschaft bedingte schwere Hirnerkrankung. Med. Klin. 1914, Nr. 13. — ⁵⁾ Dustin, Schwangerschafts-Polyneuritis. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatr. 1909. — ⁶⁾ Freund, Ein Fall von Schwangerschafts-Myelitis.

Prager med. Wochenschr. **25**. 1908. — ⁷⁾ *Funcke*, Über Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Dtsch. med. Wochenschr., S. 1702. 1908. — ⁸⁾ *Fellner*, Über Schwangerschaftstoxicosen. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatr. 1909. — ⁹⁾ *Guggiesberg*, Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Beziehungen zwischen innerer Sekretion und Schwangerschaft. Zeitschr. f. Geburtsh. u. Gynäkol. **75**. — ¹⁰⁾ *Heykes*, Beitrag zur Lehre der Schwangerschaftslähmungen. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatr. 1912. — ¹¹⁾ *Hornstein*, Rarer Forms of Toximia of Pregnancy. The Americ. Journ. of Obstr. **74**. (J. B. 1916). — ¹²⁾ *v. Höslin*, Die Schwangerschaftslähmungen der Mütter. Arch. f. Psychiatr. **38** u. **40**. — ¹³⁾ *Job*, Contribution à l'étude de la myélite et des polyneurites au cours des vomissements toxiques d'origine gravidique. — ¹⁴⁾ *Krupp*, Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Schwangerschaftsmyelitis und Schwangerschafts-Encephalitis. Zentralbl. f. Gynäkol. **43**. — ¹⁵⁾ *Meyer, E.*, Fall von cerebraler Schwangerschaftslähmung. Dtsch. med. Wochenschr. 1906. — ¹⁶⁾ *Perrero und Fenoglietto*, Über einen Fall von Schwangerschafts-Polyneuritis in Verbindung mit dem Morbus Flajani-Basedowi. Riv. di patologia nervosa e mental **18**. — ¹⁷⁾ *Pelz*, Über einen im Wochenbett unter dem Bilde eines Hirntumors mit Ausgang in Heilung aufgetretenen Krankheitszustand. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 30. — ¹⁸⁾ *Rosenberger und Schmincke*, Zur Pathologie der toxischen Graviditäts-Myelitis. Jahresber. f. Neurol. u. Psychiatr. 1907. — ¹⁹⁾ *Rosenberg*, Über ein Symptomenbild auf der Basis leichtester physiologischer Schwangerschaftstoxicoose des Nervensystems. — ²⁰⁾ *Saenger*, Nervenerkrankungen in der Gravidität. Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 41. — ²¹⁾ *Seitz*, Hyperemesis als Schwangerschaftsintoxikation. Dtsch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 15. *Siemerling*, Zur Klinik u. patholog. Anatomie des unstillbaren Erbrechens der Schwangeren mit Polyneuritis multipler u. Psychosis polyneuritica. Zentralbl. f. Gynäkologie. 1917, Nr. 26. — ²²⁾ *Winter*, Die Indikationen zur künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft.

(Aus der inneren Abteilung der Städtischen Krankenanstalten Remscheid [Leiter
Oberarzt Prof. Dr. Schoenborn].)

Familiäre Hinterstrangerkrankung in drei Generationen.

Von

Dr. med. Heinrich Brüggendieck,

damaligem Medizinalpraktikanten, jetzigem Volontärarzt der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt
Johannistal bei Süchteln.

Mit 1 Textabbildung.

(Eingegangen am 28. Mai 1922.)

Das Kapitel der heredofamiliären Nervenleiden gehört zu den umstrittensten in der Neurologie. Die Akten sind darüber noch keineswegs geschlossen. Zur endlichen Klärung der dabei noch strittigen Fragen dürfte jeder kasuistische Beitrag, auch wenn er im wesentlichen nichts Neues bringen sollte, von größtem Wert sein. Diese Überlegungen ließen uns die nachstehende Mitteilung berechtigt erscheinen.

Am 21. Oktober vorigen Jahres gelangten hier zwei Patienten mit einem familiären Nervenleiden zur Beobachtung, deren Krankengeschichte im folgenden auszugsweise wiedergegeben sei:

Fall 1¹⁾. Julius B., 60 Jahre alt. Vorher nie ernstlich krank gewesen. In seiner Tätigkeit als Fabrikarbeiter zog er sich eine Verletzung des rechten Zeigefingers zu, der dann im Grundgelenk abgesetzt wurde. Seit 1910 nur noch als Pförtner verwendbar; seit 1914 arbeitsunfähig. Schon *seit 1912 erhebliche Gehstörung, Unsicherheit und Taumeln*, so daß er für betrunken gehalten wurde. Seit 1917 dauernd bettlägerig. *Beginn des Leidens angeblich im Alter von 35—37 Jahren mit Unsicherheit in den Beinen und Schwindelgefühl.* Schmerzen und Fieber sollen bisher nicht bestanden haben. Zeitweilig Incontinentia urinae et (seltener) alvi. Sexuelle Infektionen, Alkohol- und Nikotinabusus negiert. Pat. war verheiratet und hatte 5 Kinder. Keine Fehlgeburten bei der Frau.

Befund: Mitteltgroßer, in seinem Ernährungszustand stark reduzierter Mann mit *eigentlich erstauntem und leerem Gesichtsausdruck*. Brustkorb hager und leicht paralytisch, doch ohne eine nennenswerte Deformierung der Wirbelsäule. Brust- und Bauchorgane nicht nachweislich erkrankt. Finger auffallend lang. Urin regelrecht. Es besteht kein Fieber.

Nervensystem: Pupillen gleichweit, rund, reagieren regelrecht auf Lichteinfall. *Augenärztlicher Bericht:* „R = zentrale Abblassung der Opticusfasern. L = alte Hornhautnarben. Kein deutliches Bild des Fundus zu gewinnen. Keine Doppelbilder. Keine Akkommodationsstörungen. Nystagmus zweifelhaft.“ *Hirnnerven:*

¹⁾ Nach Abschluß der Arbeit gestorben. Sektionsbefund liegt noch nicht vor; wird voraussichtlich separat veröffentlicht werden.

Parese des linken oberen Facialisastes (Ptosis des linken Oberlides und Unvermögen, auf der linken Seite die Stirne zu runzeln). Die Zunge wird gerade und ohne Zittern herausgestreckt. Das *Sprechen ist sehr undeutlich* und geschieht mit großer Anstrengung. Silbenstolpern ist in mäßigem Grade vorhanden. Besonders schwer fällt die Aussprache der Konsonanten. (Keine motorische Aphasie!) Beim Sprechen zeitweiliges Mitinnervieren der mimischen Muskulatur. *Grimassieren*. Kein Tremor der ausgestreckten und gespreizten Hände. Stehen und Gehen unmöglich durch eine schwere Störung der Motilität. *Hochgradige Ataxie* der Extremitäten, die besonders im Kniehacken- und Fingernasenversuch zum Ausdruck kommt. Pat. macht dabei ausfahrende Bewegungen und gleitet um ein beträchtliches Stück am Ziel vorbei. Lagesinn anscheinend gestört. Doch ist ein verwertbares Urteil darüber wegen des erschwerten Auffassungsvermögens (vgl. unten!) nicht zu gewinnen. *Adiadochokinesie vorhanden* (Schwierigkeit, die Hand wiederholt schnell hintereinander zu pronieren und supinieren). *Cerebellare Asynergie* wahrscheinlich auch vorhanden, doch aus dem gleichen Grunde wie der Lagesinn nicht sicher zu prüfen. *Empfindung für Berührung und Schmerz deutlich herabgesetzt*. Zeitweilig Blasen- und Mastdarmstörungen (Incontinentia urinae et alvi.) Conjunctival-, Korneal- sowie Rachenreflex regelrecht. Von den Bauchdeckenreflexen sind die oberen und mittleren nur schwach positiv, während die unteren deutlicher auslösbar sind. *Cremasterreflex beiderseits erloschen*. Ebenso *fehlen die Sehnenreflexe* der oberen und unteren Extremitäten sämtlichst. Keine Kloni, keine Spasmen. Babinski negativ. Grobe Kraft der Arme leidlich erhalten.

Psyche: Auffassung erschwert. Gedankenablauf verzögert. Urteilsfähigkeit kaum vorhanden. Gedächtnis für ältere und jüngere Ereignisse beeinträchtigt. Merkfähigkeit herabgesetzt. Rechenvermögen noch leidlich erhalten. Zur Beurteilung der geistigen Fähigkeiten ist indes wichtig, daß Pat. seit vielen Jahren Bett und Zimmer nicht verlassen hat und auch hierdurch verblödet ist. Den Eindruck einer echten Geistesstörung erweckt er nicht. Die Stimmungslage wechselt zwischen Euphorie und Reizbarkeit. Verlauf und Beobachtung boten nichts Neues. Anfälle traten nicht auf; auch keine wesentlichen Verschlechterungen.

Fall 2. Johanne B., 33 Jahre alt. Tochter des Vorigen. War bis zum Auftreten dieses Leidens nie ernstlich krank. Menarche mit 16 Jahren. Menses o. B. *Beginn des Leidens im Alter von 19 Jahren mit Unsicherheit in den Beinen*, die kontinuierlich zunahm und allmählich auch auf die obere Extremität übergriff. Etwa 1914 fiel ihr auf, daß ihre Sprache undeutlicher wurde. Mit der Zeit wurden die Beschwerden immer ausgeprägter, so daß sie jetzt nur noch ganz kurze Strecken unter größter Unsicherheit und nur mit Unterstützung zurücklegen kann. Schmerzen, Fieber sowie Störungen von seiten der Sphincteren sind dabei angeblich *nie* aufgetreten. Pat. hat lediglich viel unter Kopfschmerzen zu leiden.

Befund: Mittelgroßes Mädchen in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Unverkennbar der gleiche erstaunte und leere Gesichtsausdruck wie beim Vater. Thorax schlaff und mäßig gewölbt ohne Deformierung der Wirbelsäule. Brustorgane ohne krankhaften Befund. Abdomen durch Myomatosis uteri stark aufgetrieben. Finger nicht auffallend lang. Urin ohne pathologische Bestandteile. Fieber besteht nicht.

Nervensystem: Pupillen sind gleichweit und rund und *reagieren prompt* auf Lichteinfall und Naheinstellung. Keine Störungen der Augenmuskeln. *Nystagmus fehlt*. Zunge wird gerade und ohne Zittern hervorgestreckt. *Sprache dysarthrisch*, klossig, schwer verständlich. Auch hier beim Sprechen *Mitinnervation der mimischen Muskeln*. *Ausgesprochene Ataxie*; schwer gestörte Motilität. Romberg stark positiv. Schon beim Sitzen fällt eine Unsicherheit in der Haltung des Rumpfes wie auch besonders der des Kopfes auf. (*Statische Ataxie*.) Beim Zeigefinger-

Nasen- und Kniehackenversuch große Unsicherheit der Bewegungen. Dabei scheint die Ataxie links stärker zu sein, als rechts. Gang ausgesprochen ataktisch, breitbeinig, stampfend und geschieht unter Augenkontrolle. Andeutung von Propulsion. Von den Reflexen sind Konjunktival-, Corneal- und Würgregreflex in normaler Stärke auslösbar. *Sehnenreflexe beiderseits erloschen*. Keine Kloni; keine Spasmen. *Babinski negativ*. *Keine Sensibilitätsstörungen*. Stereognostisches Vermögen erhalten.

Psyche völlig ungetrübt. Pat. macht einen intelligenten Eindruck; liest viel und verfügt über einen feinen Humor. Stimmung meist euphorisch. Nur selten zeigt sich eine depressive Verstimmung, die aber regelmäßig schon nach kurzer Dauer wieder einer gehobeneren Stimmungslage weicht.

Nach einer inzwischen vorgenommenen Totalexstirpation des Uterus fühlt sich Pat. „wie neugeboren“. Appetit im Gegensatz zu früher recht gut. Subjektiv empfindet sie eine Besserung des Ganges und der Sprache, die auch objektiv zu erweisen ist.

Die auffallende Tatsache einer gleichartigen Erkrankung bei Vater und Tochter legen naturgemäß den Verdacht einer familiären Erkrankung nahe. In der Tat stellte sich bei dem anamnestischen Befragen der beiden Patienten auch heraus, daß noch mehrere Mitglieder der Familie in der gleichen Weise erkrankt waren bzw. sind. Julius B. hatte 18 Geschwister, von denen noch 2 Brüder und eine Schwester das gleiche Leiden gehabt haben sollen. Ebenso sollen bei der Mutter des Pat. I die gleichen Krankheitserscheinungen *noch im Alter von 50–60 Jahren aufgetreten* sein. Außer der bereits oben genannten Tochter hatte Pat. I noch drei Söhne und eine weitere Tochter. Letztere wird noch weiter unten zu erwähnen sein. Von den Söhnen ist einer gefallen. Die beiden anderen stellten sich vor und konnten untersucht werden.

Fall 3. Paul B., Laborat.-Assistent, 27 Jahre alt. Neben vielen neurasthenischen Symptomen fällt eine Langsamkeit und auch gewisse Unsicherheit der Sprache auf, die eine beginnende Störung des oben beschriebenen Typs möglich erscheinen läßt. Alle übrigen Krankheitserscheinungen (Mattigkeit und Abgeschlagenheit, Impotentia coeundi [seit ca. einem Jahr bemerkt]) sind neurasthenischer Natur. *Keine Ataxie, kein Romberg. Reflexe und Sensibilität o. B.* Eine familiäre Mit-erkrankung erscheint daher bei ihm mindestens *zweifelhaft*.

Fall 4. Hermann B., Bruder des Vorigen, 30 Jahre alt. Vorgeschichte ohne Belang. Sexuelle Infektionen, Alkohol- und Tabakmißbrauch haben nicht vorgelegen. Seit 2 Jahren Gefühl von Abnahme der Körperkraft und Unsicherheit des Ganges. Pat. muß jetzt breitbeiniger gehen, weil er das Gefühl hat, umzufallen. Im Felde verschüttet, leidet Pat. noch heute an den Folgen dieses Erlebnisses. Und zwar stellt sich abends gleich nach dem Zubettgehen ein starkes Zittern des Kopfes ein, das nach 10–15 Minuten wieder nachläßt. Schließlich gibt Pat. an, daß das Schreiben langsamer und zittrig geworden sei.

Befund: Großer schlanker Mann. Neurasthenischer Typ. Auch hier der *gleiche erstaunte und leere Gesichtsausdruck*, dem wir schon bei Vater und Schwester begegneten. Innere Organe o. B.

Nervensystem: Pupillen sind gleichweit und rund und *reagieren prompt* auf Lichteinfall und Konvergenz. *Kein Nystagmus*. II., III. und VII. Hirnnerv o. B. *Sprache deutlich behindert* und schwer verständlich. Pat. hat das Gefühl, daß der Gaumen nicht hoch genug sei und er mit der Zunge dagegen stoße, meint aber

das schlechte Gebiß dafür ansuldigen zu sollen. *Deutliche Ataxie.* Romberg schwach positiv. Beim Kniehacken- und Zeigefingernasenversuch Ausfahren von der Zielrichtung und deutliche Unsicherheit der Bewegungen. Der Gang ist eigentümlich breitbeinig. Dabei werden die Füße schleifend vom Boden gehoben und heftiger als sonst üblich wieder hingesezt, wobei die Knie auffallend stark durchgedrückt werden. Die Unsicherheit des Ganges soll bei Dunkelheit zunehmen. *Reflexe in normaler Stärke auslösbar.* Keine Kloni, keine Spasmen. Babinski negativ. *Psyche* in allen Qualitäten *ohne Besonderheiten.* Bildungsgrad entspricht dem genossenen Unterricht. Stimmungslage etwas bedrückt. Pat. macht sich offenbar Sorgen wegen seines Gesundheitszustandes. Im ganzen ist er aber noch ziemlich rüstig und geht seiner Beschäftigung als Metallarbeiter noch voll nach.

Fall 5. Emma B., Schwester des Vorigen. Mit 29 Jahren im 6. Wochenbett gestorben. Während ihrer 5. Schwangerschaft im Alter von 28 Jahren fiel den Angehörigen an ihr auf, daß *Gang und Körperhaltung unsicher wurden.* Die Erscheinungen wurden stärker, so daß ihr *Gang* nach Schilderung ihres Bruders schließlich *dem eines Schwerbetrunkenen* glich. Im Beginne des Leidens hatte sie über häufiges *Schwindelgefühl* geklagt. Als Vorboten der Krankheit schildern die Angehörigen eine *Alteration des psychischen Verhaltens.* Pat. wurde leicht erreg- und reizbar, weinte leicht und zeigte Neigung zu Widerspruch.

Fall 6. Karl B., der einzige noch lebende Bruder des Pat. 1. 59jährig; kam inzwischen wegen Grippe hier zur Aufnahme und konnte daher hinsichtlich seines Nervenzustandes ebenfalls untersucht werden.

Befund: Kleiner untersetzter Mann. *Keine Sprachstörung.* *Nervensystem vollkommen normal.* *Keine Bewegungsstörung.* Auch *keine Besonderheiten hinsichtlich der Psyche.*

Nach mündlichen und schriftlichen Mitteilungen verschiedener Mitglieder der Familie B. ist mit ziemlicher Sicherheit anzunehmen, daß außer den bereits angeführten noch folgende Angehörige der Familie B. als in der gleichen Weise erkrankt in Frage kommen.

Fall 7 und 8. Hermann und Gustav L., Söhne der *erkrankt gewesenen und bereits gestorbenen Julia L.,* Schwester des Pat. 1. Beide *erkrankten* im Alter von *etwa 25—28 Jahren.* Die übrigen 7 Geschwister blieben gesund.

9 und 10. August und Anna B., Kinder des ebenfalls in gleicher Weise erkrankt gewesenen Wilhelm B., Bruder des Pat. 1.

Dagegen sind die Kinder des gleichfalls mit dem in Frage stehenden Leiden behaftet gewesenen Gustav B., Bruders des Pat. 1., von der Krankheit verschont geblieben.

Leider wurden uns zahlreiche Anfragen nicht beantwortet. Einen sicher brauchbaren Befund erhielt ich nur noch über den Patienten

Fall 7. „Hermann L.¹⁾, von Beruf Kutscher. 32 Jahre alt. Aktiv gedient von 1909—1911. *Stürzte vom Turnreck auf den Kopf;* nebenbei Oberarmfraktur, aber keine Schädelverletzung. *Ein halbes Jahr Lazarettbehandlung,* wo sich in der letzten Zeit *Zeichen von schlechtem Gehen und unsicherer Haltung* bemerkbar machten. Wurde als „d. u.“ mit Rente entlassen. Die Erscheinungen verschlimmerten sich, besonders unter dem Drucke der schlechten Kriegsernährung, wie Pat. auch heute noch bei schlechterer Kost Steigerung der Beschwerden konstatieren zu können glaubt.

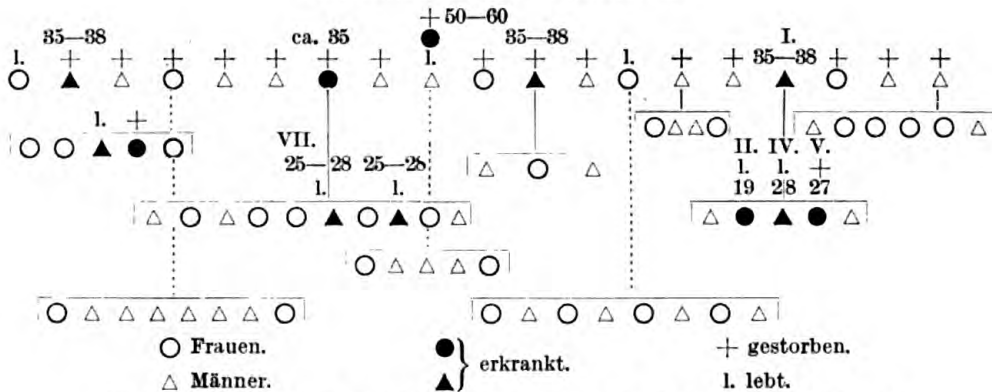
Der Kranke, der auf der Straße einen direkt bemitleidenswerten Eindruck macht, *kommt mit großen Schritten daher, setzt die Hacken mit mächtigem Stoßen zuerst auf;* dabei sind die *Beine gespreizt und fahren herum.* Es besteht eine *große Unsicherheit bei ihm,* obwohl er im allgemeinen sich rasch fortbewegt und längere

¹⁾ Diese Mitteilung verdanke ich Herrn Dr. *Schuhmacher* in Lintorf.

Wege gehen kann, ohne zu ermüden. Er bedient sich beim Gehen eines Stockes, den er genau wie den anderen Arm weit von sich forthält. Der Nervenbefund bietet nichts wesentlich anderes als bei dem Bild der Friedreichschen Ataxie. Die Sprache ist gestört, überstürzend. Die *Patellarreflexe* sind *erloschen*. Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Kein Babinski. *Romberg sehr stark positiv*. Geistig ist Pat. klar.“

Es läßt sich demnach ein wenn auch nicht ganz vollkommener Stammbaum der Familie B. aufstellen.

Stammbaum der Familie B.



Die beigefügten Zahlen bedeuten das Alter, in dem die Erkrankung einsetzte.

Aus diesem Stammbaum geht hervor, daß ein großer Teil der Erkrankten bereits tot ist. Von denjenigen Kranken, die aus den oben angeführten Gründen von uns nicht untersucht werden konnten, dürfen wir nach den glaubwürdigen und voneinander unabhängigen Schilderungen verschiedener Angehöriger wohl annehmen, daß auch bei ihnen die gleichartige Erkrankung vorgelegen hat bzw. vorliegt.

Epikrise.

Wir haben es also im vorliegenden Falle mit einem *familiär-hereditären Leiden* mit folgenden besonders hervorstechenden Symptomen zu tun: *Sprachstörung* im Sinne einer Verlangsamung und Unverständlichkeit, *locomotorische und statische Ataxie*, *Rombergsches Phänomen*, *taumelnd stampfender Gang*, *Aufhebung der Sehnenreflexe* (mit einer Ausnahme) und Tendenz zur Progredienz. Zwar konnten wir nur 4 von den angeführten Patienten eingehender untersuchen. Doch wäre es unseres Erachtens gezwungen, wollte man annehmen, daß es sich in den nicht untersuchten Fällen um eine andere Krankheit gehandelt haben könnte. Es fragt sich nun, welchem Krankheitsbilde der vorgezeichnete Symptomenkomplex entspricht. Durch das Vorhandensein des familiär-hereditären Momentes wird unserer Fragestellung hinsichtlich der Diagnose schon eine bestimmte Richtung gewiesen, und zwar nach der von *Strümpell* aufgestellten Gruppe der *hereditären Systemerkrankungen*. Die mit spastischen Erscheinungen einhergehenden Krankheiten können

wir dabei ohne weiteres aus unserer Betrachtung ausschließen. Es kommen daher aus dieser Gruppe nur die folgenden in Frage:

1. *Friedreichsche Ataxie*;
2. *Hérédoataxie cérébelleuse (Pierre-Marie)*;
3. *Übergangsformen*.

Von diesen Syndromen paßt am besten das der Friedreichschen Ataxie zu dem vorliegenden Krankheitsbilde; jedoch nicht ohne Einschränkung. Zunächst einmal *fehlt* bei unseren *sämtlichen* Beobachtungen der *Nystagmus*, ein Symptom, das in den allermeisten Beobachtungen über Fälle von Friedreichscher Ataxie mitgeteilt wird, und das auch *Friedreich* selbst in der scharfen Umgrenzung seines Syndroms als unerlässlich verlangt. Bei genauerer Durchsicht der neueren Literatur stellt sich jedoch heraus, daß der Nystagmus bei der Friedreichschen Ataxie heute keineswegs mehr ein unerlässliches Dogma bedeutet. So finden wir bei *E. Müller*¹⁾ drei sporadische Fälle, bei *Schultze*²⁾ zwei Geschwister, bei *Besold*³⁾ vier Fälle, bei *Hübscher*⁴⁾ zwei Fälle, bei *Weber*⁵⁾ zwei Fälle und bei *Menzel*⁶⁾, *Mingazzini*⁶⁾ und *Edleston*⁷⁾ je einen Fall von Friedreichscher Ataxie, bei denen der Nystagmus fehlte. Bei *Rütimeyer*⁸⁾ fehlte in zwei Fällen der Nystagmus im Beginn des Leidens und stellte sich später noch ein. Müller glaubt, daß der Nystagmus in den Frühstadien ziemlich häufig fehlt, und daß er im großen und ganzen wohl die fortgeschrittenen Fälle zu bevorzugen scheine. Auch *Weber* sieht in ihm ein zwar wichtiges, im allgemeinen aber wohl nur den vollentwickelten Formen des Krankheitsbildes zukommendes, also Spätsymptom, das sich nach seinen Erfahrungen dann meistens mit einem Tremor des Kopfes vergesellschaftet findet. Ebenso kommt *Besold* auf Grund der neueren Beobachtungen aus der Literatur zu der Ansicht, daß der Nystagmus nicht mehr zu den konstanten Symptomen der Friedreichschen Ataxie gerechnet werden könne.

Sodann beobachteten wir bei allen unseren Fällen einen *positiven Romberg*, der nur in einem der vier von *Friedreich*⁹⁾ zuerst veröffentlichten Fälle vorhanden war. *Friedreich* benutzte das Fehlen des Rombergschen Phänomens zur Abgrenzung seiner Krankheit gegenüber der echten Tabes. Doch finden sich auch in der neueren Literatur eine Reihe von Belegen für das Vorhandensein des Rombergschen Zeichens bei unverkennbar zur Friedreichschen Ataxie gehörigen Krankheitsfällen [*Schaffer*¹⁰⁾, *Müller*, *Rütimeyer*, *Flatau*¹¹⁾], so daß hierdurch die Richtigkeit der Diagnose unberührt bleibt.

Das Vorhandensein der Sehnenreflexe der unteren Extremitäten in Fall 4 unserer Beobachtung würde für uns allein kein zwingender Grund sein, die Diagnose „Friedreichsche Ataxie“ fallen zu lassen, zumal wir ja nicht wissen können, ob bei der nur sehr schleichenden Progredienz des Leidens diese nicht allmählich auch schwächer werden und schließ-

lich vielleicht ganz erlöschen. Tatsächlich wissen wir ja auch noch gar nicht, ob die Sehnenreflexe bei der Friedreichschen Ataxie langsam oder schnell verschwinden, und ob nicht gar dem Erlöschen in jedem Falle ein wenn auch nur kurz anhaltendes Lebhafterwerden vorangeht. So glaubte auch *Erb*⁶⁾ bei einem Geschwisterpaar mit lebhaften Sehnenreflexen bei der sonst völligen Übereinstimmung seiner Patienten mit der Friedreichschen Ataxie diese Diagnose lediglich aus obigem Grunde nicht verwerfen zu sollen. Desgleichen waren bei dem Geschwisterpaar *Schultzes* die Sehnenreflexe erhalten und nur in dem einen Falle zeitweilig abgeschwächt. Dazu berichtet *Hübscher* über einen Fall, bei dem die Kniereflexe nur einseitig herabgesetzt und auf der anderen Seite vorhanden waren.

Schließlich fehlen auch in unseren Fällen die anatomischen Veränderungen des Fußskeletts und der Wirbelsäule, der charakteristische *Hohlfuß Friedreichs* und die Kyphoskoliose, welche Erscheinungen *Besold* als eine Folge des dauernden Ausbalancierens auffaßt. Diese Veränderungen werden jedoch auch bei zahlreichen anderen Beobachtungen vermißt.

Auch hinsichtlich des zeitlichen Beginnes weichen unsere Beobachtungen von den meisten früheren Mitteilungen über dieses Krankheitsbild ab. Der Krankheitsbeginn lag bei den ersten Fällen *Friedreichs* zwischen dem zwölften und achtzehnten Lebensjahre, so daß *Friedreich* zunächst glaubte, es mit einem ausgesprochenen Leiden des Pubertätsalters zu tun zu haben. Aus den Aufstellungen *Rütimeyers* und *Socas* (zitiert nach *Besold*) geht jedoch hervor, daß die große Mehrheit der echten *Friedreich*-Fälle in der frühen Jugend beginnt. *Soca* behauptet sogar, daß Fälle von echtem „Friedreich“ mit Beginn oberhalb des 16. Lebensjahres eine außerordentliche Seltenheit seien. Indessen liegen seitdem eine Reihe neuerer Beobachtungen vor, die die Richtigkeit der *Soca*-schen Behauptung in Frage stellen. So teilt *Besold* zwei Fälle mit, bei denen der Beginn des Leidens bei dem 20. bzw. 30. Lebensjahre liegt. Ferner finden wir bei *Rumpel*, *Vorkastner*¹³⁾ und *Frey* je einen Fall mit Beginn im 54., 50. und 65. Lebensjahre. *Schoenborn*¹²⁾ fand, daß von 200 in der Literatur verzeichneten Fällen von Friedreichscher Ataxie 123 einen Krankheitsbeginn vor dem 25. Jahre aufwiesen. Die Angaben der Patienten über den Beginn ihres Leidens sind jedoch mit Vorsicht aufzunehmen. Denn es ist zu berücksichtigen, daß es vielen Leuten, die sich selbst wenig beobachten, bei dem obendrein schleichenden Beginn der Krankheit vielfach unmöglich sein wird, den richtigen Zeitpunkt des ersten Auftretens der Erkrankung genau anzugeben. In unserer Beobachtung traten die ersten Krankheitssymptome bei der sehr intelligenten Johanne B. mit 19 Jahren und bei ihrer Großmutter väterlicherseits noch zwischen dem 50.—60. Lebensjahre auf, während der Be-

ginn des Leidens bei den übrigen Kranken in das 25.—38. Lebensjahr fällt.

Soweit die Erscheinungen, die sich nicht so ohne weiteres mit dem Symptomenkomplex der Friedreichschen Ataxie in Einklang bringen lassen. Auf der anderen Seite sprechen aber eine Reihe gewichtiger Momente, wie lokomotorische und statische Ataxie, die charakteristische Gang- und Sprachstörung, die Mitinnervation der mimischen Muskulatur beim Sprechen, der Gesichtsausdruck, das Fehlen der Sehnenreflexe in den drei anderen Fällen, das Fehlen nennenswerter Sensibilitätsstörungen und schließlich das hereditär-familiäre Moment sehr für Friedreichsche Krankheit. Die Frage der Differential-Diagnose unserer Fälle gegenüber der Pierre-Marieschen Form ist mit wenigen Worten abgetan. Die hervorstechendsten Erscheinungen der heredoataxie cérébelleuse, „gesteigerte Reflexe, Augenmuskelstörungen, Störungen der Intelligenz, Adiadochokinesie und Asynergie, Störungen von seiten der Sphincteren“, treffen in keinem unserer Fälle in einem solchen Maße zusammen, daß man daraus die Diagnose hérédoataxie cérébelleuse herleiten könnte. Es käme in dieser Hinsicht wohl lediglich Fall I. unserer Beobachtung in Frage, bei dem Intelligenzstörungen, Adiadochokinesie (und wahrscheinlich auch Asynergie) und ferner zeitweilig Incontinentia urinae vorhanden sind, dagegen die Sehnenreflexe nicht nur nicht gesteigert, sondern sogar völlig aufgehoben sind.

Aus dem Angeführten geht demnach hervor, daß es nicht möglich erscheint, die von uns beobachteten Fälle ohne Einschränkung weder zum reinen „Friedreich“, noch zur Pierre-Marieschen Form zu rechnen. Wir sind deshalb geneigt, sie der Gruppe der Übergangsformen einzureihen, sie als eine unvollkommene Form des Friedreichschen Typs aufzufassen. Hebt doch auch *Fr. Schultze* hervor, daß es eine Reihe von Fällen gibt, die mit dem ursprünglich von *Friedreich* umgrenzten Syndrom große Ähnlichkeit haben, ja, daß diese Fälle vielleicht viel häufiger seien, als der „reine *Friedreich*“.

Wir haben also eine durch zwei Generationen von uns selbst klinisch verfolgte, mit ziemlicher Sicherheit in drei Generationen bestehende Erkrankung des Friedreichschen Typs. Derartige Familien gelangen selten zur Beobachtung. Eine gewisse Analogie zu unserem Fall ist mir in der mir zugänglichen Literatur nur bei *Sanger-Brown*¹⁴⁾ und *Raymond* (referiert im Neurol. Zentralbl. 1909) begegnet. Dagegen fand ich noch einige Stammbäume von *Friedreich*-Familien, die auch in diesem Zusammenhange von einigem Interesse sein dürften, besonders hinsichtlich der Frage der Vererbung solcher Krankheiten, und die deshalb nachstehend kurz skizziert sein mögen. Es handelt sich um die Mitteilungen von:

3. *Frey*¹⁶⁾, 4. *Hübscher*⁴⁾, 5. *Musso*¹⁷⁾, 6. *Vizioli*¹⁸⁾ und 7. *Dobrochtow*¹⁹⁾.

ad 1. *Sanger-Brown* teilt einen Stammbaum über vier Generationen mit, in dem sich 21 Fälle einer gleichartigen Erkrankung des Nervensystems finden. *Sanger-Brown* rechnet seine Fälle zum Friedreichschen Typ, obwohl bei den meisten eine Steigerung der Sehnenreflexe, teilweise Fußklonus, Augenmuskelstörungen und Sehnervenatrophie bestand. Diese Veröffentlichung rief denn auch vielfachen Widerspruch hervor. Besonders wiesen *Ormerod* und *Bernhardt*¹⁵⁾ auf die weitgehenden Unterschiede zwischen diesem Symptomenkomplex und dem von *Friedreich* gezeichneten hin und wollten höchstens die Bezeichnung „Hereditäre Ataxie“ gelten lassen. In diesem Stammbaum finden wir die fraglichen Krankheitsfälle in allen vier Generationen, und zwar kommt dabei die direkte wie auch die indirekte Form der Übertragung vor. Wir sehen Männer wie Frauen erkranken und etwa im gleichen Verhältnis. Von einer Bevorzugung eines Geschlechts durch die Krankheit kann also hier nicht gesprochen werden. Der Krankheitsbeginn liegt hier zwischen dem 11. und 45. Lebensjahre, wobei scheinbar eine Tendenz des Leidens, in der nächsten Generation etwas früher aufzutreten als in der vorhergehenden, nicht ganz von der Hand zu weisen ist. Auffallend ist der zahlenmäßige Rückgang in der Nachkommenschaft dieser Familie. Die vierte Generation ist viel geringer an Zahl und weist dabei prozentualiter weit mehr Krankheitsfälle der genannten Art auf, als diese. Die minderwertige Anlage gewinnt hier also zusehends an Boden.

ad 2. Die erste Mitteilung *Raymonds* betrifft eine Familie, in der in drei aufeinanderfolgenden Generationen die Friedreichsche Ataxie vertreten ist; und zwar sind erkrankt: ein 30jähriger Mann, dessen Mutter, zwei Schwestern der Mutter, der Vater der Mutter und zwei Söhne einer der beiden Tanten. Bei allen trat das Leiden um das 30. Lebensjahr auf.

Bei der zweiten Beobachtung *Raymonds* handelt es sich um ein Mittelding zwischen Spast. Spinalparalyse, Friedreichscher Ataxie und *Hérédoataxie cérébelleuse*. Sie ist also in diesem Zusammenhang nicht ohne Einschränkung verwertbar. Hier finden wir 6 Glieder aus sogar vier aufeinanderfolgenden Generationen mit der Krankheit behaftet; einen 25jährigen Mann, dessen Vater, einen Bruder und eine Schwester des letzteren, ferner den Großvater und die Urgroßmutter mütterlicherseits. Auch hier finden wir eine weitgehende Übereinstimmung hinsichtlich des zeitlichen Beginnes des Leidens. Letzterer liegt in zwei Fällen bei dem 25., in zwei Fällen bei dem 26. und nur in einem Falle bei dem 42. Lebensjahre.

ad 3. Eine wertvolle Bereicherung in genealogischer Hinsicht stellt die Arbeit *Freys* dar, die eine Ahnentafel über einen Komplex von 6 Familien enthält, in denen in der 11. bzw. 12. Generation vom gemeinsamen Stammvater ausgehend 15 Glieder an Friedreichscher Ataxie erkrankten. Von diesen 6 Familien tragen 5 den gleichen Namen und wohnen alle in derselben Ortschaft. Durch eingehendes Studium der allgemeinen Lebensbedingungen, der verwandtschaftlichen Verhältnisse und der in diesen Familien beobachteten Krankheiten konnte *Frey* feststellen, daß hochgradige Konsanguinität und häufiges Potatorium in den betreffenden Familien zu Hause waren. Neben den Erkrankungen an Friedreichscher Ataxie finden wir zahlreiche Gehirn- und Nervenleiden bei den übrigen Mitgliedern dieser Familien. Daneben besteht eine auffallend geringe Widerstandskraft gegen Infektionskrankheiten, besonders gegen Typhus und Tuberkulose und eine hochgradige Tendenz zum Aussterben. Vor allem fällt der Mangel an Nachkommenschaft in der männlichen Linie auf. Hinsichtlich des zeitlichen Beginnes zeigt sich auch hier eine weitgehende Übereinstimmung. Die meisten Patienten sehen wir zwischen dem 4. und 8. Lebensjahre erkranken, während nur bei einem einzigen das Leiden erst mit dem 35. Lebensjahre in die Erscheinung tritt. Eine Sonderstellung unter

den bekannten Friedreichfamilien nimmt diese Beobachtung insofern ein, als sich hier die Zeit der latenten Übertragung der degenerativen Komponente über die ansehnliche Zahl von 12 Generationen erstreckt. Die Übertragung der minderwertigen Anlage geschieht hier durch Männer wie Frauen. Eine Bevorzugung eines Geschlechts hinsichtlich des Befallenwerdens von der Krankheit ist dabei nicht zu konstatieren, während *Friedreich* das weibliche Geschlecht häufiger erkranken sah als das männliche, und im Gegensatz dazu bei *Rütimeyer* das männliche Geschlecht im Verhältnis von 7 : 4 prävaliert. Der Vererbungstyp in der *Freyschen* Beobachtung ist der der homologen Vererbung in den Seitenlinien. Die ataktische Generation weist außerdem noch zahlreiche degenerative Prozesse, namentlich der Genitalsphäre auf. Daneben finden wir in den der ataktischen nachfolgenden Generationen schwere Mißbildungen, Mikrocephalie, Kleinwuchs und Mißgeburt. *Frey* neigt deshalb, wie auch im Hinblick auf die bereits oben erwähnte Tendenz zum Aussterben, dazu, die Friedreichsche Ataxie als die unmittelbare Vorstufe des Aussterbens anzusprechen.

Eine zweite Mitteilung *Freys* bezieht sich auf eine Familie, in welcher der Großvater mütterlicherseits und drei Enkel erkrankten, während die dazwischensliegende Generation von der Krankheit verschont blieb. Der Großvater erkrankte mit 65 Jahren und starb 91 Jahre alt an Blasenstörung. Die Großeltern waren gegenseitig Geschwister, woraus ein bedeutender Ahnenverlust resultiert. Auch hier zeigt sich eine deutliche Neigung zum Aussterben. Es handelt sich in diesem Falle um eine homologe Vererbung mit einer Zunahme der Morbidität, die in der frühzeitigeren Erkrankung in der dritten Generation zum Ausdruck kommt.

ad 4. Eine gewisse Parallele zu der ersten Mitteilung *Freys* bildet die Beobachtung *Hübschers* insofern, als auch hier sich eine sich über fünf Generationen erstreckende Periode einer latenten Übertragung der Krankheitsanlage feststellen läßt. *Hübscher*⁴⁾ bringt eine Ahnentafel über zwei miteinander verwandte Friedreichfamilien, in denen Inzucht nachgewiesen, blastophthorische Momente dagegen nicht eruiert werden konnten. Irgendwelche Anhaltspunkte für Lues oder Potatorium fanden sich in der Ascendens nicht. *Hübscher* sieht in dieser Familie die männliche Linie als den Träger der minderwertigen Anlage an und will dem weiblichen Blute höchstens einen gewissen regenerativen Einfluß beimessen, der es verhinderte, daß die Krankheit nicht schon in früheren Generationen zum Ausbruch kam. *Sämtliche Kranke gehören der gleichen Generation an.* Bei den vier Ataktikern der einen Familie findet sich eine leidliche Übereinstimmung hinsichtlich des zeitlichen Beginnes des Leidens mit einem maximalen Unterschied von nur 7 Jahren. Dagegen besteht zwischen dieser Familie und der Geschwisterkindfamilie eine ausgesprochene Heterochronie des Beginnes. Während in der ersteren der Beginn des Leidens zwischen dem 24. und 30. Lebensjahre liegt, sehen wir in der zweiten Familie die Betroffenen schon mit 7 bzw. 8 Jahren, also bedeutend früher erkranken. In dieser kommt also das degenerative Moment intensiver zur Auswirkung.

ad 5. Der uns von *Musso* mitgeteilte Stammbaum betrifft eine Familie mit 5 Ataktikern in der gleichen Generation und ist bis zu den Großeltern dieser Kranken hinauf durchgeführt. Wir finden darin eine Großmutter, die an Melancholie mit Ausgang in Demenz und deren Bruder an „Ataxie“ leidet. Leider ist dabei die Art der Ataxie nicht besonders vermerkt. Der Ehe dieser Melancholikerin entsprossen 8 Knaben und 1 Mädchen. Von den Knaben starben 6 früh, ein siebenter war Psychoneuropath, während das Mädels gesund war. Der Psychoneuropath hatte mit einer gesunden Frau 7 Kinder, darunter 3 Ataktikerinnen und 3 totgeborene. Andererseits gingen aus einer Ehe der gesunden Schwester

mit einem vollkommen nervengesunden Manne 13 Kinder hervor; und zwar 6 gesunde, 4 totgeborene und 3 ataktische Knaben. In diesem sehr merkwürdigen Stammbaum bleibt die zweite Generation von dem schweren Nervenleiden ganz verschont.

Ganz besonders erstaunen läßt aber die Tatsache, daß die gesunde Frau mit vollkommen gesundem Manne verheiratet, die Krankheit nur auf ihre drei Söhne, und ihr somatisch gesunder Bruder, mit vollkommen gesunder Frau verheiratet, die krankhafte Anlage nur auf die 3 Töchter übertrug. Daneben fällt der Kinderreichtum und die große Zahl der Totgeburten auf. Die 3 Brüder erkrankten erst in den zwanziger Jahren im Anschluß an eine Blatterninfektion, während sich bei den 3 Schwestern die ersten Symptome des Leidens bereits kurz vor der Pubertät zeigten. Aus dem klinischen Verlauf verdient noch hervorgehoben zu werden, daß bei einem Teil der Kranken dem eigentlichen Ausbruch des Leidens heftige Stirnkopfschmerzen und vage rheumatische Beschwerden vorangingen.

ad 6. *Vizioli* verdanken wir einen Stammbaum über drei Generationen mit insgesamt 27 Gliedern, wovon auf die zweite Generation 16, auf die dritte dagegen nur 9 entfallen. Wir finden also auch hier eine deutliche Verminderung der Nachkommenschaft. Der Stammbaum geht aus von einem reizbaren Potator (mit 75 Jahren an Apoplexie gestorben) und einer Frau, die als Kind an Konvulsionen litt, und die während ihres ganzen Lebens mit häufigen Anfällen von Hemicranie zu tun hatte. Von den 16 Kindern dieser Ehe erkrankten 4 Töchter und 4 Söhne an Friedreichscher Ataxie. Daneben fanden sich bei einem Teil der anderen Geschwister Zeichen anders gearteter nervöser Degeneration wie Hemiatrophia facialis, Hypochondrie, Reizbarkeit. Das 7. Kind der Familie, ein ataktischer Sohn, zeugte 5 Kinder, von denen 2 Söhne wieder an Friedreichscher Ataxie erkrankten, während ein Sohn und eine Tochter bereits im Alter von $\frac{1}{2}$ bzw. $1\frac{3}{4}$ Jahren an auffallender Schlaflosigkeit litten. Von den übrigen Ataktikern war eine Tochter (11. Kind) kinderlos verheiratet, während eine weitere Tochter und ein Sohn (12. u. 13. Kind) je zwei gesunde Kinder hatten, wovon die Kinder der Tochter nicht selbst genährt worden waren.

Hier haben wir die direkte Übertragung der krankhaften Anlage von einem manifest Friedreichkranken auf zwei seiner Söhne, wie sie ja auch unser Stammbaum aufweist. Recht häufig ist dagegen auch die indirekte Vererbung, z. B. vom Onkel auf den Neffen. Weiter lehrt uns diese Beobachtung, wie auch die von *Musso*, daß es sich in der ersten Generation nicht immer gleich um Friedreichsche Ataxie handeln muß, sondern daß sich dort zunächst nervöse Degenerationen in irgendeiner anderen Form finden können. Dies würde sich mit der Auffassung *Kollarits* decken, der in den vererbten Leiden keine verschiedenen selbständigen nosologischen Einheiten sieht, sondern sie vielmehr als *ineinanderfließende Variationen ein und derselben Krankheit* auffaßt. Erwähnenswert mag noch sein, daß *Vizioli* im Verlaufe der Krankheit ziemlich heftige Kopfschmerzen beobachtete, die sich ja auch bei unserer Pat. 2. einstellten.

ad 7. Die nun folgende Beobachtung *Dobrochtows* gehört streng genommen nicht hierher, insofern, als es sich dabei nicht um eigentliche Friedreichsche Ataxie handelt. Der Autor stellt das in seiner Beobachtung vorliegende Leiden hinsichtlich der Diagnose dem „*spastischen Seitenstück zur Friedreichschen Ataxie*“ *Freuds* nahe. Die Frage der Vererbung dürfte jedoch hier nicht wesentlich anders liegen, als bei der echten Friedreichschen Ataxie, so daß diese Mitteilung auch in diesem Zusammenhange doch nicht so ganz ohne Interesse sein dürfte.

Wir sehen in einer bis dahin gesunden Familie in der Nachkommenschaft des Andreas K., eines von drei gesunden Brüdern, gehäufte Fälle ein und desselben

Nervenleidens auftauchen. Andreas K. hatte aus einer Ehe mit einer *gesunden*, erblich nicht belasteten *Frau 14 Kinder* (7 Knaben und 7 Mädchen), *von denen 4, 1 Junge und 3 Mädels, an der genannten Krankheit litten*. Fünf Kinder waren früh gestorben. Eins wurde tot geboren. Mit einem *zweiten Weibe* hatte Andreas K. noch *zwei Knaben, die beide erkrankten*. Die *eine der erkrankten Töchter* abortierte einmal und machte außerdem *12 Geburten*, darunter eine Totgeburt, durch. Von diesen Kindern starben 1 Mädchen und drei Knaben früh. Von den übrigen 7 *erkrankten 2 Mädels und 2 Knaben in der obengenannten Weise*. Die *zweite erkrankte Tochter* hatte *2 Mädchen*, von denen das eine früh starb und *das andere in der gleichen Weise wie seine Mutter erkrankte*.

Bemerkenswert an dieser Beobachtung ist, daß ein scheinbar gesunder Mann mit zwei gesunden Frauen eine kranke Nachkommenschaft hat, während aus der Ehe einer dieser Frauen mit einem anderen Manne nur gesunde Kinder hervorgingen. Andreas K. ist also offenbar als Konduktor aufzufassen, der die krankhafte Anlage latent in sich trug und diese seinen beiden Frauen übermittelte. Erwähnt sei noch, daß sämtliche nicht als krank aufgeführten Kinder des Andreas K. Nyctagmus als Zeichen vorhandener Degeneration aufwiesen. Der Vererbungstyp ist in dieser Familie ein gemischter. Es erkrankten Männer und Frauen in gleichem Maße. Doch geschieht die Übertragung hier nur durch Frauen, während die erkrankten Männer bisher keine Nachkommenschaft aufzuweisen haben. Der Beginn des Leidens liegt bei sämtlichen Kranken um das 8. Lebensjahr. Der Vater des Andreas K. war gesund und ist 84 Jahre alt geworden. Er hat in früheren Generationen seiner Familie keine dem Vorliegenden ähnliche Krankheitsbilder gesehen und auch nie etwas darüber gehört.

Was lehren uns nun diese Stammbäume? Bringen sie uns der Lösung des Vererbungsproblems solcher Krankheiten wesentlich näher? Ehrlich gesagt „nein“. Dazu wird es noch eines intensiven Studiums bedürfen. Vor allem brauchen wir dazu eine ansehnliche Reihe möglichst lückenloser Ahnentafeln, deren Aufstellung eben teils unüberwindlichen Schwierigkeiten begegnen wird. Wir vermissen innerhalb der mitgeteilten Stammbäume die große Einheitlichkeit der Erscheinungen, die es uns ermöglichen würde, alles unter einen Hut zu bringen und etwas Gesetzmäßiges daraus herzuleiten. Es erkrankten Männer wie Frauen in der gleichen Weise, ohne daß dabei einem Geschlecht der Vorzug gegeben würde. Ebenso geschieht die Übertragung der krankhaften Anlage durch beide Geschlechter. In der einen Familie sehen wir die Erkrankung in drei oder vier Generationen hintereinander auftreten; in anderen Stammbäumen wieder findet sich eine Latenzzeit von 5, ja sogar 12 Generationen. Am häufigsten scheint es jedoch vorzukommen, daß zwischen den ataktischen Generationen eine oder auch zwei liegen, die von der Krankheit verschont bleiben. Jedenfalls geht aus der Literatur hervor, daß ein Auftreten der Erkrankung in drei aufeinanderfolgenden Generationen, wie dies in unserer Beobachtung der Fall ist, zu den großen Seltenheiten zählt. Eine gewisse Gesetzmäßigkeit kann bei den mitgeteilten Stammbäumen nur hinsichtlich des zeitlichen Beginnes und der Gleichmäßigkeit der Erkrankungsform innerhalb einer und derselben Familie zugegeben werden.

Zum Schluß danke ich meinem hochverehrten Chef und Lehrer, Herrn Prof. Dr. *Schoenborn*, für die Anregung zu dieser Arbeit und die dazu freundlichst gewährte Unterstützung.

Literatur.

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **32**. — ²⁾ Neurol. Zentralbl. 1918. — ³⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894. — ⁴⁾ Zeitschr. f. Psychol. u. Neurol. **15**. — ⁵⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1910. — ⁶⁾ Arch. f. Psychiatr. **22**. — ⁷⁾ British med. journ. 1902. — ⁸⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. **91**. — ⁹⁾ Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. 1863. — ¹⁰⁾ Neurol. Zentralbl. 1897. — ¹¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 1908. — ¹²⁾ Neurol. Zentralbl. 1901. — ¹³⁾ Med. Klin. 1914. — ¹⁴⁾ Brain, a journ. of Neurology 1892. — ¹⁵⁾ Arch. f. Psychiatr. **64**. 1922. — ¹⁶⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **44**. — ¹⁷⁾ Neurol. Zentralbl. 1885. — ¹⁸⁾ Neurol. Zentralbl. 1896. — ¹⁹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **49**.

Atypischer Hirntumor des linken Schläfenlappens.

Von

Dr. L. Stanojević,

Direktor der königl. Landesirrenanstalt Stenjevec bei Zagreb (Kroatien).

(Eingegangen am 2. Juni 1922.)

Obwohl die klinische Diagnose der Hirnerkrankungen im letzten Dezennium große Fortschritte machte, stoßen wir doch noch immer auf Schwierigkeiten in der Diagnose dieser Krankheiten. Wir wissen sehr gut, daß nicht nur der krankhafte Prozeß, sondern vor allem auch die durch ihn hervorgerufene sekundäre Alteration des intrakraniellen Raumes, wie der physikalische Druck, die Diaschise (*Monakow*) usw., imstande sind, im Verlaufe der Krankheit Erscheinungen zu erzeugen, die oftmals die exakte Diagnose des pathologischen Hirnprozesses, besonders, was dessen Sitz anlangt, völlig ausschließen.

Ich kann in dieser Beziehung *Marburg* nur zustimmen, daß man jeden solchen Fall eines Hirntumors, welcher zu Lebzeiten trotz unanfechtbarer klinischer Beobachtung in Bezug auf seinen Sitz fehlerhaft diagnostiziert wurde, aus didaktischen Gründen veröffentlichen solle.

Der Patient, um den es sich handelt, ist ein 31 Jahre alter Gendarm, der im Februar 1919 mit Kopfweh, Augen- und Nackenschmerzen erkrankte; er wurde am 23. V. 1919 auf meine damalige Abteilung im Militärspital in Zagreb aus einem Peripheriespital mit der Diagnose „Gastrizismus“ aufgenommen.

Am 24. V. war der Patient ruhig, hielt sich rein und hatte des Nachts gut geschlafen. Bei der ärztlichen Visite war er wie traumhaft verloren, zeigte einen verschwommenen Blick, an ihn gerichtete Fragen faßte er schwer auf und antwortete langsam und mangelhaft. Zeitlich und örtlich war er nicht orientiert, wußte nicht zu sagen, welcher Monat sei usw. Er gab an, er sei aus C. von seinem Truppenkörper hierher gekommen. Er sei angeblich schon den 4. Monat krank, konnte aber über die Entwicklung seines krankhaften Zustandes keinerlei Auskunft geben. Anamnestic ließ sich von ihm erfahren, daß er unverheiratet sei, der Vater sei an ihm unbekannter Krankheit gestorben, die Mutter lebe auf einem großen „Besitz“. er wußte aber nicht zu sagen, wie groß dieser Besitz sei. Besuchte die Schule, kann aber nicht rechnen, war dann beim Militär, zur Zeit des Umsturzes meldete er sich zur Gendarmerie. Litt nie an Krämpfen, war nie Trinker. Ist Rechtshänder.

Status somaticus: Mittelgroß, ziemlich stark gebaut, die rechte Gesichtshälfte schlecht innerviert und etwas aufgedunsen. Die rechte Pupille größer als die linke, beide licht- und akkomodationsstarr. Beide oberen Augenlider herabhängend, besonders das linke. Kein Nystagmus. Gehör, Geruch und Geschmack sind beiderseits in Ordnung. Die oberen Extremitäten motorisch kräftig, Reflexe auf beiden

Seiten gleich, nicht erhöht. Beim Versuche, mit dem Finger die Nase zu erreichen, zeigt der Patient auf beiden Seiten Tremor von intentionalem Charakter.

Praxie: Bei Ausführung einzelner Aufforderungen, wie z. B. militärisch zu grüßen, hebt Pat. sowohl rechts wie links die Hand bis zur Schulterhöhe und schwenkt sie in der Luft. Bei der Aufforderung, zu zeigen, wie man sich die Zähne reinigt, hebt er den Zeigefinger der rechten Hand zur Oberlippe und zieht daran. Bei demselben Versuche links legt er einfach den Zeigefinger an den Mund; bei der Aufforderung, mit der rechten Hand zu drohen, erhebt er sie und macht Abwehrbewegungen.

Die Bauchreflexe sind links überhaupt nicht und rechts nur schwach auslösbar. Cremasterreflex beiderseits 0. Patellar R. lebhaft, besonders links, dort besteht Patellarklonus. Fußklonus beiderseits, besonders links. Babinski beiderseits positiv. Keine Nackensteifigkeit, Kernig negativ. Beim Versuche, frei zu stehen, fällt der Patient nach rückwärts. Dieses Schwanken tritt sowohl beim Stehen als auch beim Gehen auf, das wie das Taumeln eines Betrunkenen aussieht. Sensibilität intakt. Sprache langsam, monoton, ohne phasische Störungen. Puls 66 in der Minute. Schädel klopfempfindlich und zwar besonders in der Gegend des Warzenfortsatzes beiderseits. Der Kranke macht während der Untersuchung einen traumverlorenen Eindruck, erinnert auf den ersten Blick an einen verblödeten Paralytiker.

26. V. 1919. Ophthalmologischer Befund: rechts stark entwickelte Papillitis hämorrhagica, links Papillitis incipiens (Dr. Čurin). Der Kranke liegt den ganzen Tag im Bette, bis über den Kopf zugedeckt, ist unrein und völlig verwirrt. Auf die Frage, wie lange er schon hier sei, antwortet er: „Ich war zum ersten Male . . .“, spricht nichts mehr weiter und verkriecht sich unter die Decke. Auch sonst zeigt er keinerlei Interesse oder Initiative, läßt Harn und Kot unter sich gehen. Nachmittags begann er zu erbrechen und bekam einen Anfall, der nach dem Wärterberichte mit heftigen Krämpfen am ganzen Körper und Schaumbildung vor dem Munde einherging. Nach dem Anfall war er vollkommen verwirrt und reagierte auf Fragen überhaupt nicht.

28. V. 1919. Um 11 Uhr vormittags ein neuerlicher Anfall mit tonischen und klonischen allgemeinen Krämpfen, wobei ihm Schaum vor den Mund kam. Dabei bestand totale Bewußtlosigkeit und die Patellarreflexe waren abgeschwächt. Babinski war nicht auszulösen.

Die röntgenologische Untersuchung des Schädels ergab keinerlei auffallende Zeichen einer pathologischen Veränderung.

2. VI. Blut-Wassermann: +++ (Bakteriologisches Institut in Zagreb). Keine Temperaturerhöhung.

3. VI. Um 11 Uhr vormittags starkes Erbrechen mit Kopfschmerzen; nachmittags ein mit Bewußtseinsverlust verbundener Anfall, der eine Minute dauerte. Nachmittags bei der ärztlichen Visite somnolent, gibt auf Fragen keine Antwort. Im Harn weder Eiweiß noch Zucker.

11. VI. In den letzten Tagen kein Erbrechen, dauernde Somnolenz. Die Bewegung der oberen Extremitäten unsicher, zitternd, ohne nachweisbare Parese. Der Patient ist nicht mehr imstande, selbständig Nahrung zu sich zu nehmen.

21. VI. Dauernd bettlägerig, läßt Harn und Kot unter sich. Muß künstlich genährt werden. Verfällt körperlich zusehends.

25. VI. In den letzten Tagen vollständig bewußtlos, reagiert nicht auf äußere Reize. In der Kreuzgegend und an beiden Hüften beginnender Decubitus.

27. VI. Seit gestern stark soporös, erbricht wieder. Behält keine Nahrung, atmet langsam und tief.

30. VI. Dauernd bewußtlos, keine Reaktion auf äußere Reize.

1. VII. Bei der heutigen ärztlichen Visite beantwortet er einzelne Fragen. Aufgefordert, einzelne Extremitäten zu erheben, führt er dies langsam aus, ohne daß sich aber eine deutliche Parese konstatieren ließe.

2. VII. Sprache ganz undeutlich, mühsam und tremolierend. Schluckt schwer. verschluckt sich und hustet dann.
5. VII. Dauernd soporöser Zustand, Decubitus wächst.
11. VII. Allgemeine Prostration, *Cheyne-Stokessches* Atmen.
14. VII. Dauernd komatöser Zustand; Exitus um 5 Uhr nachmittags.

Daß in unserem Falle ein Hirntumor bestand, welcher den Tod des Patienten verursachte, darüber kann kein Zweifel bestehen. Aber um so mehr bedarf es der Erörterung, wohin man dieses intrakranielle Neoplasma lokalisieren könnte. Zu Lebzeiten des Pat. konnten wir keinerlei Parese oder Paralyse feststellen, die mit einer direkten Erkrankung der Pyramidenbahnen in Verbindung gebracht werden könnte.

Auch konnten wir weder an eine Erkrankung des Hinterhauptlappens, noch an eine solche des Stirnlappens denken, und noch weniger konnten wir mit Sicherheit eine Erkrankung des linken Temporallappens annehmen, da wir keinerlei Zeichen einer sensorischen Aphasie oder einer Störung des Gehörsinnes beobachteten. Tumoren des rechten Schläfelappens entwickeln sich häufig latent. Einen cerebralen Diabetes (*Hirschl*), der in Verbindung mit eventueller Epilepsie das einzige Charakteristikum für eine Erkrankung des rechten Schläfenlappens als einer stummen Region bilden würde, konnten wir auch nicht beobachten.

Die Schwindelanfälle und der schwankende Gang, der sich gleich in den ersten Tagen des Spitalsaufenthaltes bei unserem Patienten feststellen ließ, konnten vielleicht auf den Gedanken führen, daß es sich um eine Erkrankung des Kleinhirns oder Stirnhirns handle; dagegen aber sprach das Fehlen aller charakteristischen Symptome von seiten des Kleinhirns oder des verlängerten Markes und ebenso fehlten Zeichen, die auf eine Erkrankung des einen oder anderen Stirnlappens hätten schließen lassen. Neben einer Läsion des rechten Schläfenlappens konnte noch am ehesten mit einer gewissen Begründung ein Balkentumor angenommen werden. Für das Bestehen eines solchen konnten die beiderseitigen Symptome sprechen, wie das *Babinski*-Phänomen beiderseits, außerdem bei fehlender Parese die ausgesprochene ideokinetische Apraxie, und zwar links stärker als rechts, und zuletzt die schwere Apathie. Es wurde daher zu Lebzeiten die Diagnose auf einen Tumor des Balkens mit Läsion des rechten Schläfenlappens gestellt.

Die Autopsie, die am 15. Juli 1919 (Prosektor Prof. Dr. *Jurak*) ausgeführt wurde, ergab folgenden Befund; Schädel von mittlerer Größe, Schädeldecke verdickt, von reichlichen Blutextravasaten durchsetzt. Der linke Gyrus hippocampi ist stark wurstförmig vorgewölbt, anämisch. Der mittlere Teil des Gyrus fusiformis, des Gyrus temporalis inferior und medius ist höckerig vorgewölbt. In dieser Gegend sind die Meningen verdickt und mit der Oberfläche des Gehirns verwachsen. Man bemerkt

an ihnen zerstreute kleine Knötchen von Senfkorngröße. Diese ganze Gegend ist bedeutend resistenter als das benachbarte Hirn. Der linke Hirnschenkel ist komprimiert und nach rechts hinübergedrückt. Ebenso ist das Chiasma opticum, besonders der linke Tractus opticus komprimiert und nach rechts verschoben. Das Tuber cinereum wölbt sich in Form einer kleinen Cyste vor. Bei Eröffnung der Seitenventrikel bemerkt man, daß die Balkenmitte nach rechts gedrückt ist. Der linke Seitenventrikel ist verengt, der rechte erweitert. Die dritte und vierte Hirnkammer vertieft und erweitert.

Am Durchschnitt des linken Gyrus fusiformis sieht man einen Tumor in der Form einer gekrümmten Walze sich von hinten nach oben vorne erstrecken. Er ist 7 cm lang und $2\frac{1}{2}$ cm breit. Der Tumor zeigt keinerlei landkartenartige Begrenzung. An der Peripherie des Tumors findet sich eine 1–2 mm breite, graurötliche Zone, hyperämisch mit vielen kleinen Gefäßchen, der zentrale Teil des Tumors ist ganz käsegelb, dabei hart und fest. In der Umgebung des Tumors ist das Gehirn erweicht und strukturelos.

Lungen: beiderseits totale Pleuraverwachsung. In der Mitte Verklebung mit Mediastinum und Perikard. Diese Verklebungsschichten sind mitteldick, blaß, trocken und leicht mit dem Finger zu entfernen. Die Lungenlappen sind untereinander verwachsen. Die beiden Oberlappen sind in ihren oberen Teilen von weicher Konsistenz. In den unteren und hinteren Teilen des linken Oberlappens sind größere und kleinere Resistenzen zu fühlen. Am Durchschnitt der beiden Lungenspitzen sieht man Konglomerat-Tuberkeln von Stecknadelkopf- bis Getreidekorngröße, aschgraue, gelbe Knötchen, eingebettet in ein Gewebe von vermehrter Konsistenz. Diese Knötchen stehen dichter in der Umgebung der Bronchien. Zwischen diesen Herden ist das Lungengewebe luftgefüllt. Im rechten Oberlappen findet man die Resistenzen ausgebreiteter als links, der Durchschnitt zeigt Anhäufungen von graugelben, teilweise verkästen und zerfallenen Knötchen.

Diagnose: Solitär-Tuberkel des linken Schläfenlappens mit Erweichung in der Umgebung des Tumors und Kompression der Hirnschenkel, der Sehnervenkreuzung und des Balkens. Chronische Granulartuberkulose der Lungen.

Wie man aus dem Angeführten ersieht, ist der hervorstechendste Teil des pathologisch-anatomischen Befundes ein Tumor des linken Schläfelappens mit Hydrocephalus internus, Dislokation der Balkenmitte und Kompression der Hirnschenkel sowie der Sehnervenkreuzung.

Für die Erklärung der Symptomatologie dieses riesigen Tumors des linken Schläfelappens fassen wir die Hauptsymptome nochmals kurz zusammen: Kopfschmerzen, Erbrechen, schwere koordinatorische Störungen beim Gehen und Stehen, beiderseitige Ptosis ($l > r$), diffe-

rente ($r > l$) licht- und akkomodationsstarre Pupillen, beiderseitige Papillitis, Parese des rechten unteren Facialis, bilaterale Apraxie der oberen Extremitäten, rechts Abschwächung, links Fehlen der Bauchreflexe. Differente Patellar- und Achillessehnenreflexe ($l > r$) mit *Babinskischem* Phänomen beiderseits, epileptische Anfälle am Lebensende, keine wichtigeren aphasischen Störungen, Apathie ohne sonstige auffallende psychotische Symptome. Der Tumor, der seinen Ausgang vom linken Schläfenlappen nahm, breitete sich im Verlaufe seiner Entwicklung nach rechts aus, und drückte dabei auf die Mitte des Balkens und den rechten Hirnschenkel, so daß hiermit die Bedingungen für die Entwicklung aller erwähnten klinischen Symptome gegeben waren, besonders derer, die auf eine Läsion des Balkens hinwiesen, wie schwere Störungen der Koordination des ganzen Körpers, ideokinetische bilaterale Apraxie in den oberen Extremitäten, Apathie. Neben diesen hervorstechenderen Cerebralerscheinungen bestand eine beiderseitige Ptosis ($l > r$) als Folge einer typischen partialen Läsion des Oculomotoriusstammes mit gekreuzter Mydriasis. Neben diesen Herdsymptomen erscheint es nun merkwürdig, daß ein so großes Neoplasma des linken Schläfelappens keine gröberen sensorischen oder motorischen phasischen Störungen verursachte. Es ist richtig, daß in der Weltliteratur einzelne Fälle aufgeführt werden, in denen trotz eines größeren Tumors in der Sprachregion dennoch keine aphasischen Störungen bestanden, wie zum Beispiel der Fall *Bickels*¹⁾ und *Mingazzinis*²⁾.

Unter den angeführten Symptomen fanden wir ohne Zweifel Kardinalsymptome einer Balkenläsion, ihnen angeschlossen allerdings auch Erscheinungen einer Erkrankung des rechten Schläfelappens wie die typische partiale Oculomotoriusparese, die mehr für eine medio-basale Lage des Tumors gesprochen hätten. Mit Rücksicht auf die vorliegenden Balkensymptome konnten wir aber den Tumor nicht genau lokalisieren.

Mit Rücksicht auf all dies müssen wir gestehen, daß aus all den Zeichen, aus denen seinerzeit *Bristowe* sein Kardinalsyndrom der Balkenläsion formierte, ein bindender Schluß auf eine Balkenerkrankung nicht gemacht werden kann, wie dies auch später von *Bruns*³⁾, *Giese*⁴⁾, *Schaad* und *Oppenheim*⁵⁾ betont wurde, und wie es in neuester Zeit *Tenani* in der Form zum Ausdruck brachte, daß man sich der Kriterien *Bristowes*⁶⁾ zum Zwecke der Lokalisation nur mit größter Reserve bedienen könne.

Aus alledem folgt schließlich, daß wir einen Tumor der Schläfelappen nicht immer sicher diagnostizieren können, da nicht eine Herderscheinung von seiten des linken Schläfelappens und noch weniger von seiten des rechten konstant auftritt, wie das auch in neuester Zeit unter anderem die Beobachtungen von *Trömner*⁷⁾ und *Constantini*⁸⁾ bestätigten. Es liegt darin auch der Grund, daß man bei Lokalisation eines Tumors in gewissen Hirngenden nicht schematisieren kann,

was z. B. auch die von *Mingazzini* aufgestellten Prinzipien betreff des linken Schläfelappens angeht. Die Analyse des klinischen und pathologisch-anatomischen Befundes wird uns einerseits in ähnlichen Fällen die Ursache der Unmöglichkeit einer genauen Diagnose klarlegen, wie es uns andererseits auch weiterhin im besprochenen Falle rätselhaft bleiben wird, wieso der Patient trotz des riesigen Hirnneoplasmas beinahe bis zu den letzten Lebenstagen keinerlei bedeutendere psychotischen Symptome darbot.

Literatur.

- ¹⁾ *Bickel*, Neurolog. Zentralblatt Nr. 5, 1914. — ²⁾ *Mingazzini*, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 47. Band, 3. Heft, 1910. S. 1032. — ³⁾ *Bruns*, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 21 u. 22. 1886. — ⁴⁾ *Dr. Giese*, Zur Kasuistik der Balkentumoren, Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. XXIII. Band, S. 961, 1892. — ⁵⁾ *Oppenheim*, Die Geschwülste des Gehirns. — ⁶⁾ *Bristowe*, Brain, 1884. oct. pag. 315. Guise Americ. Journ. of Neurol. and psychol. May 1884. Ref. Brain 86, S. 576. — ⁷⁾ *Trömnner*, Ärztl. Verein Hamburg, Sitzung 22. I. 1918. — ⁸⁾ *Constantini*, Policl. sez. med. Jg. 28 H. 11, S. 468—484. 1921. — ⁹⁾ *Orb.*: Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol. Band. 97. 1884. — ¹⁰⁾ *Kösen*, Die Geschwülste im Corpus callosum. Ref. Virchow. — ¹¹⁾ *Hirsch*, Jahresbericht 1896. — ¹²⁾ *Pick*, Beiträge zur Pathologie und pathol. Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898. — ¹³⁾ *Mona-kow*, Gehirnpathologie. Wien 1897. — ¹⁴⁾ *Mott*, Über die funktionellen Beziehungen des corpus call. und der motor. Hirnrinde. Ref. Virchow-Hirsch 1890. — ¹⁵⁾ *Reinhold*, *Erlenmeyers*. C. B. 1885. — ¹⁶⁾ *Zingerle*, H., Zur Symptomatologie der Geschwülste des Balkens. Jahrb. f. Psychiatr. u. Neurol. XIX. Band S. 367. — ¹⁷⁾ *E. Devie et I. Pavret*, Revue de Médecine. 1897. Decembre Str. 966. — ¹⁸⁾ *Zaleski* (Medycyna 1899, Nr. 8). — ¹⁹⁾ *Bürkner und Uffenorde*, Arch. f. Ohrenheilk. LXXX, S. 25. — ²⁰⁾ *Knapp*, Die Geschwülste des rechten und linken Schläfenlappens. Bergmann, Wiesbaden 1905, S. 27. — ²¹⁾ *Mingazzini*, Der Balken, S. 212. — ²²⁾ *Hermann Georg*, Zur Symptomatologie der Tumoren des linken Schläfenlappens. Zeitschr. f. die ges. Neurol. und Psych. 67 Band, 1—2 Heft.

Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellschen Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit), insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica.

Von
A. Westphal und F. Sioli.

Aus der Provinzial-Heilanstalt und der Psychiatrischen Klinik in Bonn.

Mit 14 Textabbildungen.

(Eingegangen am 30. Mai 1922.)

Durch die mannigfachen Anregungen, welche die Zusammenfassung verwandter Krankheitsbilder unter dem Begriff des amyostatischen Symptomenkomplexes *Strümpells*, sowie des striären Syndroms *C. und O. Vogts* auf klinischem und anatomischem Gebiete gebracht hat, sind auch unsere Kenntnisse über die Pseudosklerose erweitert und vertieft worden. Der von *Spielmeyer*¹⁾ geführte Nachweis der histopathologischen Zusammengehörigkeit der Pseudosklerose und der *Wilsonschen Krankheit* hat wesentlich zum Verständnis der anatomischen, diesen Krankheitsbildern zugrunde liegenden Veränderungen beigetragen. Die zusammenfassende monographische Arbeit von *Hall*²⁾ aus jüngster Zeit zeigt, wieviel Arbeit auf diesem Gebiete schon geleistet worden ist, sie zeigt aber auch, daß wir von einem Verständnis des Wesens dieser merkwürdigen Krankheit noch weit entfernt sind, daß die *Pathogenese derselben noch in Dunkel gehüllt ist*. Es erscheint deshalb geboten, auch Einzelbeobachtungen mitzuteilen, welche Tatsachen enthalten, die geeignet sind, nach irgendeiner Richtung einen Beitrag zur Beantwortung der mannigfachen schwebenden Fragen zu liefern, welche uns bei der klinischen und anatomischen Analyse des Leidens überall entgegenreten. Der vorliegende Fall bietet durch seine *ätiologischen Beziehungen*, seinen *klinischen Verlauf* und seine *histologischen Veränderungen* eine Reihe von Besonderheiten, welche seine ausführliche Schilderung gerechtfertigt erscheinen lassen.

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **57**. 1920.

²⁾ La Dégénérescence hépatolenticulaire, Maladie de Wilson, Pseudo-Sclérose. Paris 1921.

Die 36jährige Näherin Marie Klein wurde am 4. 11. 1920 in die Psychiatrische Klinik der Lindenburg in Köln aufgenommen. Aus der uns freundlichst zur Verfügung gestellten Krankengeschichte geben wir das Wesentliche wieder:

Der Vater ist an „Speiseröhrenverengung“ gestorben, die Mutter lebt, ist gesund. *Patientin ist die 6. von 9 Geschwistern, die alle gesund sind. Es wird das Fehlen von allen Geistes- oder Nervenkrankheiten in der Familie betont.* Sie hat sich bis auf eine leichte Verkrümmung der Wirbelsäule normal entwickelt, ist, Kinderkrankheiten (Keuchhusten und Masern) ausgenommen, stets gesund gewesen. Geschlechtskrank ist sie nie gewesen. Erste Periode mit 19 Jahren, regelmäßig. In der Schule hat sie gut gelernt, wurde dann Dienstmädchen und Näherin, füllte ihre Stellungen zur vollen Zufriedenheit aus. Sie heiratete 1910, lebte mit dem Mann in sehr glücklicher Ehe; 5 Schwangerschaften, darunter 2 Fehlgeburten, eine durch Verheben, eine durch Aufregung zur Zeit des Todes ihres Mannes, der im Kriege am 7. 9. 18 infolge eines Unglücksfalles plötzlich starb. Bei der Todesnachricht erschrak sie so, daß sie ohnmächtig hinfiel. Nach diesem Ereignis (vgl. spätere Ergänzung der Anamnese) soll sofort das Zittern angefangen haben, von welchem sie früher nie das Geringste gemerkt hatte. Jedoch soll das Zittern, welches den r. Arm und das r. Bein betraf, bald nach dem Begräbnis des Mannes wieder aufgehört haben, so daß sie nach 6 Wochen wieder ihre Näharbeit aufnehmen konnte. Sie mußte sehr viel und angestrengt arbeiten, oft bis morgens um 4 Uhr, hatte viel Kummer und Sorgen wegen ihrer Kinder, so daß infolge von Überarbeitung und seelischer Aufregung das Zittern vor etwa einem Jahr wieder angefangen habe.

Patientin macht alle diese Angaben mit leiser, etwas schwerfälliger und langsamer Sprache. Sie klagt über Schwindel und Abnahme des Sehvermögens durch das viele Nähen. Auch der Gang sei unsicher geworden, angeblich durch Schwäche in den Beinen. Anfälle oder anfallsartige Zustände seien niemals aufgetreten.

Die eingehende Intelligenzprüfung ergibt keine Abweichung von der Norm. Pat. ist freundlich, entgegenkommend, erzählt einfach und ohne Umschweife. Sie ist eine mittelkräftige Person, von ausreichendem Ernährungszustand. Die Pupillen sind gleichweit, reagieren prompt auf Lichteinfall, kein Nystagmus. Die Augenbewegungen sind frei. Es besteht eine geringe Schiefheit des Gesichts und eine leichte Lordose und Skoliose der Wirbelsäule.

Herzgrenzen normal, Herztöne rein, die Herzaktion ist durch psychische Einflüsse leicht erregbar. Deutliche Dermographie.

Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden.

Die Patellarreflexe und Achillessehnenreflexe sind auslösbar.

Keine Kloni, kein Oppenheim oder Babinski.

Keine Spasmen, grobe Kraft gut erhalten. Alle Bewegungen aktiv und passiv ausführbar.

Es besteht in der rechten oberen Extremität ein während der ganzen Untersuchung vorhandener, bei Hinlenkung der Aufmerksamkeit zunehmender, fein bis mittelschlägiger Tremor, an dem sowohl die proximalen Gelenke (Schultergelenk) wie die distalen Gelenke teilnehmen. Im r. Bein vereinzelte gröbere Zuckungen. Links ist nur andeutungsweise ganz leichtes Zittern vorhanden. Bei intendierten Bewegungen nimmt das Zittern zu. Keine Ataxie in Armen und Beinen.

Keine Adiadochokinesis.

Fingerbewegungen werden etwas ungeschickt ausgeführt.

Pat. klagt über taubes Gefühl in den Beinen; bei geschlossenen Augen Schwanken, welches einen „psychogenen“ Eindruck macht.

Keine objektiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen.

Wa.R. im Blut und Liquor negativ.

Während des weiteren Krankenhausaufenthalts macht Patientin andauernd einen affektiv sehr labilen, leicht erregbaren, dabei schüchternen und ängstlichen Eindruck. Der große Einfluß aller Erregungen auf das Zittern war stets deutlich nachweisbar.

Am 28. 12. 20. wurde Patientin auf ihren Wunsch versuchsweise nach Hause entlassen.

Eine bestimmte Diagnose konnte bei der Entlassung, wie zusammenfassend in der Krankengeschichte bemerkt wird, nicht gestellt werden. Das ängstliche, leicht erregbare Wesen machte einen hysterischen Eindruck, während das Zittern und die Gangstörung eher auf eine organische Affektion hinwies.

Da Patientin nachträglich angab, an Grippe erkrankt gewesen zu sein, wurde auch an die Möglichkeit des Bestehens einer *Encephalitis epid.* gedacht, für die auch ein in der Universitätsaugenklinik erhobener Befund¹⁾ sprach.

Am 18. I. 1921 erfolgte die Wiederaufnahme in die Lindenburg, da Patientin zu keiner Arbeit mehr fähig war und sich der Zustand immer mehr verschlechterte. Das Zittern hatte zugenommen, der Gang war so unsicher geworden, daß sie sich beim Gehen stützen mußte und einmal bei einem Gehversuch hingestürzt war.

Am 23. I. 1921 wurde Patientin in die Bonner Anstalt überführt.

Bei der Aufnahme wird von uns ein feinschlägiger, rascher, rhythmischer Tremor besonders des rechten Arms konstatiert, der bei Erregungen an Intensität wesentlich zunimmt und *mitunter in grobes Schütteln des ganzen Armes* übergeht, um bei eingetretener Beruhigung wieder abzunehmen und zeitweise ganz zu verschwinden. Am ausgesprochensten treten die Schüttelbewegungen im rechten Handgelenk im Sinn von Beugungen und Streckungen der Hand hervor, um nach dem Ellbogen und Schultergelenk zu an Stärke abzunehmen. Das rechte Bein und die linke Körperseite zittern erheblich weniger, sind häufig frei von Zittererscheinungen. Bei Erregungen treten auch Schüttelbewegungen des Kopfes in Gestalt eines rhythmischen Wechsels von Nick- und Negierbewegungen auf.

Facialisinnervation ist ohne Störung. Kein Nystagmus. *Keine Muskelspannungen nachweisbar.* Sehnenreflexe von mittlerer Stärke. Kein Babinski oder Oppenheim. Die Bauchdeckenreflexe sind vorhanden. Der Gang ist sehr unsicher, mit kleinen Schritten, trippelnd und schwankend, er erinnert an das Bild der trepidanten Abasie.

Pat. ist psychisch frei, durchaus geordnet, gut orientiert, sie faßt Fragen richtig auf und beantwortet sie willig und sinngemäß. Die Stimmungslage ist leicht depressiv. Ihr Leiden, das Zittern, führt sie auf den Schreck bei der Nachricht vom plötzlichen Tode ihres Mannes zurück. Später gibt sie auf unsere diesbezüglichen Fragen *mit größter Bestimmtheit an, daß sie zur Zeit des Erhaltens dieser Nachricht an Grippe mit Fieber krank zu Bett gelegen habe, daß also das Zittern im Verlauf oder im Anschluß an die Grippe entstanden sei.* Was nun das Zittern betrifft, ist zunächst bei der weiteren Untersuchung der Patientin immer wieder festzustellen, daß dasselbe in hohem Grade *suggestiv zu beeinflussen* ist. Während es bei allen Erregungen und unter dem Einfluß der Beobachtung stets in evidenter Weise zunimmt, ist es durch verbale beruhigende Einwirkung, allein oder in Verbindung

¹⁾ Auf unsere Anfrage erfuhren wir von Herrn Prof. Cords, dem wir für seine liebenswürdige Auskunft bestens danken, daß sich über die Patientin Frau Maria Klein unter seinen Aufzeichnungen vom 16. Okt. 1920 notiert findet: *Völlige Konvergenzlähmung, Parese der Akkomodation, Lichtreaktion der Pupillen gut, während die Konvergenzreaktion entsprechend der Konvergenzlähmung fehlt.* Bei der zweiten Untersuchung am 22. I. 1921 wurde von Prof. Cords derselbe Befund erhoben, außerdem *beim Blick zur Seite gleichseitige Doppelbilder, entsprechend einer beiderseitigen leichten Abducens Parese.*

mit leichter Galvanisation, bei Ablenkung der Aufmerksamkeit für kürzere oder längere Zeit wesentlich zu bessern, mitunter sogar zum Schwinden zu bringen. Der Zustand der Patientin bessert sich allmählich so weit, daß sie allein spazieren gehen kann, die Besserung ist indes nicht von Dauer. Das Zittern nimmt allmählich wieder zu und ist durch Suggestivbehandlung nicht mehr so prompt zu beeinflussen wie früher. Sehr deutlich tritt noch immer eine Zunahme des Zitterns auf, wenn Pat. sich beobachtet glaubt, so daß der unerfahrene Beobachter (Wartepersonal) leicht zu der Vorstellung gelangt, daß es willkürlich produziert werde, zumal sich auch *im psychischen Verhalten der Patientin Änderungen einstellen*, die sich mit dieser Annahme wohl vereinbaren ließen. Die früher freundliche und zugängliche Patientin wird zunehmend querulatorisch, hat zahlreiche Wünsche, ist mit nichts zufrieden. Im August 1921 fängt sie an, unrein zu werden. Sie geht in Abständen von wenigen Minuten zum Klosett, wirft sich auf dem Wege dahin auf den Boden und wälzt sich umher, entblößt sich dabei, indem sie die Beine in die Höhe streckt. Sie beschmutzt Klosett, Zimmer und Bett, defäziert neben das Klosett, selbst wenn sie darauf gesetzt wird, sie schmiert mit Kot und beschimpft Pflegerinnen und Kranke, die sie wegen ihres Verhaltens zur Rede stellen. Die Bewegungsunruhe hat zugenommen, hat auch in höherem Grade die linke Körperseite und die unteren Extremitäten ergriffen. Während es sich in den oberen Extremitäten jetzt mehr um zappelnde, unkoordinierte, schleudernde Bewegungen von *choreiformem Charakter* handelt, treten in den Beinen *rhythmische myoklonische Zuckungen* ganzer Muskelgruppen, mitunter auch einzelner Muskeln in den Vordergrund. Besonders werden die Füße durch diese Zuckungen gleichmäßig, in schnellem Tempo, abwechselnd plantar- und dorsalwärts bewegt. *Auch das Schütteln des Kopfes hat zugenommen und ergreift mitunter den ganzen Körper.* Zeitweilig zeigt die Bewegungsstörung ein schwer zu analysierendes Nebeneinander von Tremor, choreiformen und myoklonischen Zuckungen. Zu gleicher Zeit werden jetzt *Muskelspasmen* bei passiven Bewegungen in den Gelenken der oberen und unteren Extremitäten deutlich bemerkbar, so daß die Sehnenreflexe infolge dieser Muskelspannungen schwer auslösbar sind. Keine Pyramidenbahnsymptome.

Im September werden zuerst bei einer Untersuchung die Pupillen, die bei früheren Untersuchungen keine Störung der Lichtreaktion hatten erkennen lassen, leicht verzogen und auf Lichteinfall und Konvergenz starr gefunden. Die systematische fortgesetzte Pupillenuntersuchung ergibt, daß das Verhalten derselben ein ganz außerordentlich wechselndes ist, daß aufgehobene, träge und prompte Reaktion fortwährend miteinander abwechseln, so daß man von einer zur andern Untersuchung niemals weiß, ob man starre oder auf Lichteinfall reagierende Pupillen, einseitig oder doppelseitig vorfindet. Häufig ist zu konstatieren, daß die Pupille bei der ersten, mitunter auch noch bei der zweiten Belichtung reagiert, um dann lichtstarr zu werden, in der Regel im Zusammenhang mit einer Formveränderung und Verziehung des Pupillarrandes. Dies Verhalten der Pupillen ist bis zuletzt in sehr typischer Weise nachweisbar. Über die Konvergenzreaktion ist ein sicheres Urteil nicht zu gewinnen, da Patientin nicht konvergiert; ob noch infolge der früher vorhandenen Konvergenzlähmung, ist bei dem psychischen Zustand der Kranken nicht festzustellen. Die ophthalmoskopische Untersuchung (Dr. Gallus) ergibt, daß die Papillen temporal auffallend blaß sind, ohne daß eine Atrophie anzunehmen ist. Die Seitwärtsbewegungen der Bulbi erfolgen auffallend langsam, ruckweise. Nystagmus ist nicht vorhanden. Es besteht kein Cornealring.

Die Untersuchung der Leber läßt perkutorisch und palpatorisch keine Abweichung von der Norm erkennen. Leider konnte eine Röntgendurchleuchtung der Leibeshöhle (Pneumoperitoneum), durch welche in einem von Westphal¹⁾ vor kurzem beschriebe-

¹⁾ Dieses Archiv 65, H. 1/3.

nen Fall die Lebererkrankung nachgewiesen wurde, bei dem Widerstreben der Patientin nicht ausgeführt werden.

Keine Urobilinurie (einmalige Untersuchung).

Pat. wird zusehends stumpfer, ist dabei andauernd auffallend widerstrebend und negativistisch.

Der *Gesichtsdruck* hat etwas *Starres, Maskenartiges* infolge von Armut der mimischen Bewegungen. Nahrungsaufnahme schlecht. Das Schlucken von festen Speisen ist erschwert. Pat. geht körperlich sehr zurück. An der rechten Schulter hat sich Decubitus entwickelt. Die Sprache, die bisher auffallendere Störungen nicht erkennen ließ, wird *ausgesprochen lallend und skandierend*.

Die Spasmen, besonders in den Beinen, haben sehr erheblich zugenommen. Es besteht *Beugecontractur* in den Kniegelenken. Die Intensität der Muskelspannungen ist wechselnd, mitunter so beschaffen, daß sie weder bei sanften, allmählichen, noch bei forcierten passiven Bewegungen überwunden werden können. Gehen und Stehen ohne Stütze nicht möglich. Beim Versuch dazu, vorwärts, rückwärts oder seitwärts taumeln. Keine paradoxe Kontraktion. Die Spasmen in den oberen Extremitäten sind geringer. Es bestehen aber in den Armen jetzt andauernd auch bei ruhigem Liegen *grobe, wackelnde, ausfahrende Bewegungen*, die mitunter an „Umsichschlagen“ erinnern und *bei allen intendierten Bewegungen an Stärke erheblich zunehmen*.

Dezember 1921. *Ausgesprochene Demenz mit negativistischem Verhalten.* Pat. ist völlig unzugänglich, belästigt die andern Kranken durch Heulen, Schreien und Schimpfen, besonders nachts, „da sie nicht schlief, brauchten die andern Kranken auch nicht zu schlafen“. Die Sprache ist oft ein kaum noch verständliches Lallen, dabei exquisit skandierend.

Sie wiederholt in *stereotyper, perseverierender Weise* bestimmte Ausdrücke, antwortet z. B. auf jede Frage „danke sehr“, diese Worte achtmal und öfter wiederholend. Ihren Namen vermag sie noch zu nennen, zeitlich und örtlich ist sie unorientiert, kann die einfachsten Rechenaufgaben nicht mehr lösen. Exitus am 6. XII. 1921.

Fassen wir den Krankheitsverlauf kurz zusammen: Bei einer 36jähr., früher stets gesunden Frau, deren zahlreiche Geschwister noch leben und gesund sind, in deren Familie Geistes- oder Nervenkrankheiten niemals vorgekommen sein sollen, entwickelt sich im Jahre 1918 zur Zeit einer Schwangerschaft *während einer Grippe* ein in erster Linie durch *Zittern ausgezeichnetes Leiden*, welches mit zeitweiligen Remissionen bis zu ihrem Tode Anfang Dezember 1921 fortbesteht. Durch ein psychisches Trauma (Nachricht vom Tode ihres Mannes während der Grippeerkrankung) scheint das Zittern ausgelöst und zuerst deutlich in die Erscheinung getreten zu sein. Während der ganzen ersten Zeit des Krankheitsverlaufes ist die psychische Beeinflussung des Zitterns, *die außerordentliche Suggestibilität* der Patientin, eine der auffallendsten Erscheinungen. Das Zittern macht im weiteren Krankheitsverlauf einer mehr *choreiformen Bewegungsstörung*, an der sich später auch *myoklonische Zuckungen* beteiligen, Platz, um in der letzten Zeit des Leidens in ein *grobes Schütteln und Wackeln*, besonders der *oberen Extremitäten* und *des Kopfes*, überzugehen. In den Beinen treten zu dieser Zeit schwere *spastische Contracturen* ein, bei Fehlen aller auf eine *Pyramidenbahnerkrankung* hinweisender Symptome.

Die Sprache, welche schon im Beginn der Erkrankung leichte Störungen gezeigt zu haben scheint, welche dann zurückgegangen sind, läßt in den späteren Krankheitsstadien schwere Veränderungen in Form *ausgesprochenen Skandierens* und eines kaum verständlichen *Lallens* erkennen. *An den Augen sind verschiedene für die Auffassung des Krankheitsfalles sehr wesentliche Störungen nachzuweisen.* Im Oktober 1920 wird zuerst von *fachärztlicher Seite* (Prof. Cords) *völlige Konvergenzlähmung und Akkomodationsparese festgestellt, die im Januar 1921 noch vorhanden war.* Außerdem bestand damals eine *leichte beiderseitige Abduzenzparese.* Im späteren Krankheitsverlauf traten *Störungen der Lichtreaktion der Pupillen in den Vordergrund, in Gestalt eines unregelmäßigen Wechsels von erhaltener und aufgehobener Lichtreaktion.* In der letzten Zeit der Erkrankung wird eine *Verlangsamung der Seitwärtsbewegungen der Augen* von uns beobachtet, ohne daß Nystagmus besteht, sondern nur eine eigenartige, ruckweise erfolgende Seitwärtsbewegung der Bulbi. *Ein Cornealring ist nicht vorhanden* (Dr. Gallus), *auch sind Symptome von seiten der Leber nicht festzustellen.*

Von den psychischen Veränderungen bildet, abgesehen von der erwähnten hochgradigen *Suggestibilität* in den früheren Stadien des Krankheitsverlaufs, in den späteren Stadien die *Charakterveränderung* die auffallendste Erscheinung. Die früher freundliche und zugängliche Patientin wird boshaft, widerstrebend, chikaniert ihre Umgebung auf jede nur denkbare Weise. Mitunter treten förmliche *Wutanfälle* mit wüstem Schimpfen und Schreien auf. Eine schnell zunehmende, zu *tiefer Verblödung* führende geistige Schwäche mit hochgradigem *Negativismus* und anderen „katatonen“ Symptomen bildet den Ausgang des Leidens.

Die *Diagnose* des Falles stieß auf mannigfache und in den verschiedenen Phasen des Krankheitsverlaufes wechselnde Schwierigkeiten. Es geht aus der Krankheitsgeschichte hervor, daß besonders im Beginn des Leidens die Frage, ob lediglich Hysterie vorlag, im Vordergrund der Betrachtung stand. Der Umstand, daß die ersten krankhaften Erscheinungen im Anschluß an ein psychisches Trauma aufgetreten waren, schien in Verbindung mit der außerordentlichen Beeinflußbarkeit der motorischen Symptome, die während einer langen Beobachtungszeit eine der auffallendsten Erscheinungen darbot, für diese Auffassung zu sprechen. Als jedoch die eingehenden anamnestischen Erhebungen später ergaben, daß Patientin an Grippe bettlägerig krank war, als sie die erschütternde Nachricht erhielt, mußten Zweifel auftreten, ob die an und für sich zunächst uncharakteristischen Zitterbewegungen, nicht in näherer ätiologischer Beziehung zur Grippe ständen und ob dem psychischen Trauma nur eine auslösende Bedeutung zuzusprechen sei. Durch den in der Universitäts-Augenklinik (Köln) durch Prof. Cords geführten Nachweis, daß eine *Konvergenz- und Akkomodationslähmung* vorlag,

Erscheinungen, die zweifellos zu den häufigsten und charakteristischsten Augensymptomen der Encephalitis epid. gehören, schien diese Annahme gesichert und erhielt durch die späteren Befunde an Augenmuskeln (Abducenzparese) und Pupillen weitere Stützen. Die Tatsache erhöhter Suggestibilität motorischer Erscheinungen steht mit den bei Encephalitis epid. vielfach gemachten Erfahrungen durchaus im Einklang. A. Westphal¹⁾ hat auf diese Verhältnisse bei der Analyse der von ihm bei Encephalitis epidemica gefundenen Pupillenphänomene mit Nachdruck hingewiesen und vor kurzem (l. c.) wieder betont, daß diese gesteigerte Beeinflußbarkeit mitunter zur Verwechslung mit rein psychogenen Störungen führt. In seiner großen Arbeit über die striären Bewegungsstörungen hebt O. Förster²⁾ die interessante Tatsache hervor, daß dieselben sich in der Hypnose unter entsprechender Suggestion erheblich bessern, und daß selbst die charakteristische Schriftstörung der Pallidumkranken, die Mikrographie, sich durch Hypnose wesentlich bessern läßt (Reinhold). Andererseits erwähnt Förster, daß mannigfachste sensible und sensorische Reize die lebhaftesten Reaktivbewegungen bei diesen Kranken hervorrufen können, wohl ähnlich den Erscheinungen, wie sie früher als „myoklonische Reaktionen“ beschrieben worden sind. Von einem andern Standpunkt aus betrachtet, legt die ausgezeichnete Selbstbeobachtung eines an Encephalitis lethargica Erkrankten, die W. Meyer-Gross³⁾ und Steiner wiedergegeben haben, Zeugnis ab von dem wesentlichen Einfluß psychischer Momente auf motorische Erscheinungen der Encephalitis lethargica. Wenn wir es mit diesen Autoren auch für verfrüht halten, auf Grund des vorliegenden Materials Erörterungen über allgemeine Beziehungen zwischen Psyche und extrapyramidalen Bewegungsstörungen anzustellen, glaubten wir doch die sehr auffallende Beeinflußbarkeit motorischer Vorgänge durch psychische Einflüsse in unserer Beobachtung besonders hervorheben zu müssen, da sie uns in dem Symptomenkomplex der extrapyramidalen-striären Erkrankungen ein wesentliches Moment zu sein scheint, welches bei diagnostischen Erwägungen, besonders gegenüber der Hysterie, nicht unbeachtet bleiben darf, worauf auch Meggendorfer⁴⁾ vor kurzem hingewiesen hat. Was die spezielle Form der Bewegungsstörung betrifft, zeigte dieselbe bei unserer Patientin das kaleidoskopisch bunte Bild von nebeneinander und nacheinander Vorkommen von Tremor, choreiformen Bewegungen und myoklonischen Zuckungen, wie es A. Westphal⁵⁾ für manche Formen

1) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **68**. 1921.

2) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**. 1921.

3) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **73**, 1921.

4) Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **75**. 1922.

5) Über seltene motorische Erscheinungen bei multipler Sklerose, nebst Bemerkungen zur Differentialdiagnose gegenüber der Encephalitis epidemica. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **68/69**. 1921.

der Encephalitis epid. als charakteristisch geschildert hat. Auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen kommt auch O. Förster (l. c.) zu dem Schluß, „daß von den entzündlichen Prozessen es besonders die epidemische Encephalitis ist, die, man darf sagen, bei spezifischer Lokalisation in den basalen Hirnganglien wohl alle Bilder striärer Bewegungsstörungen, oft bei denselben Individuen hinter- und zum Teil nebeneinander hervorbringt“.

Die Art der Bewegungsstörungen des uns beschäftigenden Falles, bei dem sich dieselben im wesentlichen hintereinander abrollten, zum Teil aber auch miteinander vermischten, schien uns in Verbindung mit den okulären Symptomen mit der Annahme einer Encephalitis epid. durchaus übereinzustimmen. Abweichend von den bei der Encephalitis epid. gewöhnlich zu beobachtenden motorischen Störungen waren bei unserer Patientin grobe rhythmische Schüttelbewegungen, ein „Wackeln“ und „Schlagen“ besonders der oberen Extremitäten, welche in der letzten Phase des Leidens die motorischen Symptome beherrschten, aber mitunter auch im Beginn der Krankheit vorhanden waren.

Durch diese von Strümpell¹⁾ wiederholt eingehend geschilderte und für die Pseudosklerose bis zu einem gewissen Grade als charakteristisch bezeichnete Bewegungsstörung wurde auch bei uns zuerst die Frage angeregt, ob es sich nicht um eine Pseudosklerose bei der Patientin handeln könnte? Die Sprachstörung, welche sich auch erst im späteren Krankheitsverlauf bemerkbar machte und dann sehr schnell zu einem fast unverständlichen Skandieren und Lallen führte, sprach für diese Auffassung. Das *eigenartige Perseverieren und Klebenbleiben an bestimmten Ausdrücken*, welches zuletzt hervortrat, erinnerte sehr an „das Beharrungsvermögen für gewisse Gedanken, resp. Wortfolgen“, wie es schon C. Westphal²⁾ bei seiner ersten Schilderung der Pseudosklerose beschrieben hat. Die *Verlangsamung und Erschwerung der Augenbewegungen* unserer Kranken ist vielleicht identisch mit entsprechenden Beobachtungen von C. Westphal. Es ist aber bemerkenswert, daß ganz ähnliche Bewegungsstörungen der äußeren Augenmuskeln auch bei der Encephalitis epid. festgestellt und von Cords als „*myostatische Starre*“ bezeichnet worden sind. Eine besondere Würdigung verdienen in differentialdiagnostischer Hinsicht die psychischen Veränderungen unseres Falles: der Ausgang in eine *schwere Demenz*, wie wir sie feststellten, gehört nicht zu dem psychischen Krankheitsbilde der Encephalitis epid., ist aber auch bei der Pseudosklerose, bei der es, wenn überhaupt, in der Mehrzahl der Fälle nur zu einem mäßigen Grad geistiger Schwäche zu kommen pflegt, ein ungewöhnliches Vorkommnis. Die *ungemein schnelle Ent-*

¹⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 50 u. 63.

²⁾ Dieses Archiv Bd. XIV, 1883, und gesammelte Abhandlungen II. Teil, S. 510.

wicklung einer tiefen Verblödung ist in unserm Fall besonders bemerkenswert.

Die *Charakterveränderung*, bei unserer Kranken eine der auffallendsten Erscheinungen, nimmt unter den psychischen Störungen der Pseudosklerose eine wichtige Stelle ein.

C. Westphal (l. c.), Strümpell (l. c.), Alzheimer¹⁾ und Hösslin u. a. heben diese eigenartigen Veränderungen des Charakters, die so auffallend sind, daß sie mitunter der Diagnose den richtigen Weg weisen, ausdrücklich hervor. Für die Differentialdiagnose gegenüber der Encephalitis epid. fällt aber erschwerend in die Wagschale, daß ausgesprochene Charakterveränderungen auch bei dieser Krankheit im kindlichen und jugendlichen Alter öfters vorkommen, wie Beobachtungen von Kirschbaum²⁾, A. Westphal³⁾, Trömmer⁴⁾ und Bonhöffer⁵⁾ zeigen. Eine Beobachtung A. Westphals, in der sich bei einem Knaben im Anschluß an eine Grippeerkrankung eine ungemein schwere Charakterveränderung zu gleicher Zeit mit körperlichen Symptomen (Pupillenstarre, Nystagmus, Augenmuskellähmungen usw.) entwickelte, zeigt, daß die Charakterveränderung in engem Zusammenhang mit der organischen Erkrankung des Zentralnervensystems stehen kann.

Das hemmungslose, in auffallendem Gegensatz zu dem früheren Verhalten stehende Schimpfen der Kranken, wie es zuerst von C. Westphal bei der Pseudosklerose beschrieben wurde und wie es auch bei unserer Patientin zuletzt deutlich in die Erscheinung trat, ist neuerdings auch bei der Grippeencephalitis von Grage⁶⁾ in 10 Fällen beobachtet worden. Daß sich auch die Pseudosklerose wie die Encephalitis epid. mit anscheinend hysterischen Erscheinungen verbinden kann, darauf weisen eine Reihe von Beobachtungen (A. Westphal⁷⁾, Völsch u. a.) hin, denen offenbar ähnliche Beziehungen zwischen extrapyramidalem System und Psyche zugrunde liegen wie die oben erwähnten.

Wir haben diese differentialdiagnostischen Erwägungen etwas ausführlicher wiedergegeben, um zu zeigen, wie große Schwierigkeiten sich der Entscheidung der Frage, ob es sich in unserem Fall um eine Encephalitis epid. oder um Pseudosklerose handelt, entgegenstellten. Während die ätiologischen Beziehungen und die Erscheinungen am okulären Apparat mit Sicherheit für eine Encephalitis epidemica zu sprechen schienen, mußte die Eigenart einiger, besonders in der letzten Zeit des Leidens auf-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 8.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 73.

³⁾ Psychiatrischer Verein der Rheinprovinz, 25. Juni 1921. Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 77.

⁴⁾ Dtsch. med. Wochenschr. 1922, Nr. 12.

⁵⁾ Klin. Wschr. Nr. 29, 1922.

⁶⁾ Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 73, 1922.

⁷⁾ Dieses Archiv 54.

tretender Symptome, Zweifel an der Richtigkeit dieser Auffassung erwecken.

Wir glauben, gezeigt zu haben, daß sich eine sichere Diagnose bei Abwägung aller in Frage kommender Momente nicht hat stellen lassen, da sich auf somatischem und psychischem Gebiete eine bemerkenswerte Mischung von Symptomen fand, die für diese Krankheiten für wesentlich gehalten werden, und da sich kein Symptom fand, welches wie die Leberaffektion oder der Cornealring nach dem heutigen Standpunkt unseres Wissens auf das Bestehen einer Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit) hingewiesen hätte. Nur die anatomische Untersuchung konnte die Entscheidung bringen.

Sektionsbefund (Prof. Fischer):

Kleine weibliche Leiche in reduziertem Ernährungszustand. Starre in Lösung begriffen. Ziemlich ausgedehnter Decubitus am rechten Schulterblatt, an den Füßen, am Rücken. Muskulatur dürrig, von guter roter Farbe, Fettgewebe fehlt ganz. Bei Eröffnung der Bauchhöhle findet sich keine freie Flüssigkeit. Netz sehr fettarm, Därme kollabiert. Appendix lang und dünn. Milz 130 g. Kapsel hat an einigen Stellen weiße Verdickungen. Parenchym ziemlich blaß, ziemlich zähe, Follikel klein, Trabekel sehr dünn.

Herzgewicht 205 g. Spitze des Herzens von linkem Ventrikel gebildet, Perikard durchaus spiegelnd und glatt. Rechtes Herz klein, Endokard und Klappe durchaus intakt. Muskulatur etwas blaß, bräunlich, nicht verdickt. Linkes Herz mit durchaus normalem Endokard und Klappen. Muskulatur entsprechend dick, Coronargefäße dünn und zart, Foramen ovale geschlossen.

Linke Lunge an der Rückseite und an der Spitze kleine fibrinöse Adhäsionen. Lunge ist ziemlich voluminös und schwer. Auf dem Durchschnitt in den hinteren und oberen Teilen des Oberlappens und noch mehr des Unterlappens fein granulierte Herde von schmutzig grauroter Farbe und aufgehobenem Luftgehalt. In den Bronchien sehr viel, fast rein eitriges Sekret. Lungengefäße o. B. Die rechte Lunge mit durchaus glattem Pleuraüberzug fühlt sich überall lufthaltig an. Schnittfläche o. B. In den Lungenarterien etwas Cruor, bronchiale Schleimhaut ohne Veränderung, blaß. Nirgends in dieser Lunge Verdichtungsherde nur eine Spur Ödem.

Nebennieren ziemlich klein mit ausgedehnter zentraler Erweichung. Rinde schmutzig-cremefarben, Marksubstanz auffallend blaß. Beide Nieren von gewöhnlicher Größe und Form, Kapsel gut abziehbar, Nierenoberfläche glatt. Konsistenz und Farbe wie gewöhnlich, Zeichnung deutlich. Nierenbecken mit glatter blasser Schleimhaut, nicht erweitert. Niere links wiegt 150, rechts 135 g. *Leber wiegt 1200 g.* Linker Lappen macht etwa $\frac{1}{4}$ des Ganzen aus. *Die Oberfläche der Leber ist allenthalben höckerig, und zwar handelt es sich um gelbliche bis gelblichbraune flache Höcker von Stecknadelkopf-Größe bis maximal etwa Kirsch kern-Größe, die durch seichte Einziehungen voneinander abgegrenzt sind. Die Höcker fühlen sich etwas derb an; die Ränder der Leber sind abgestumpft.* Aorta auffallend dünnwandig, im übrigen von gewöhnlicher Breite. Das Pankreas von entsprechender Größe, Farbe und Konsistenz die gewöhnliche, Läppchenzeichnung deutlich.

Zunge von gewöhnlicher Größe, Follikel sehr deutlich, Tonsillen ziemlich groß, etwas derb, sonst o. B. Oesophagus o. B. Schilddrüse (rechter Lappen) etwas vergrößert, Schnittfläche o. B. Larynx und Trachea o. B.

Blase klein, fast leer, Schleimhaut mit zahlreichen Ecchymosen, etwas geschwollen. Portio quergespalten, hintere Lippe etwas ektropiert. Uterus von gewöhnlicher

Größe. Ovarien nicht sehr groß, derb, o. B. Im Rectum stark eingedickter, fester Kot. Schleimhäute o. B.

Schädeldach symmetrisch, ziemlich dick. Gefäßfurchen nicht sehr tief. Dura mäßig gespannt. Im Längsblutleiter Cruor und Speckhaut. Die Dura im ganzen etwas dick. An der Innenfläche der Dura, besonders rechts, in der vorderen und hinteren Schädelgrube, feinste Fleckchen und Streifen und feinste, eben abwischbare Membranen. Ziemlich stark vermehrter subduraler Liquor von klarer Farbe. Hirngewicht 1280 g. Arterien der Hirnbasis dünnwandig, o. B. (Gehirn in toto gehärtet.)

Anatomische Diagnose: Eigenartige Cirrhose der Leber (Wilsonsche Krankheit). Große konfluierende bronchopneumonische Herde in der linken Lunge. Pleuraverwachsung links. Erosion der hinteren Muttermundlippe. Allgemeine Atrophie; ausgedehnter Decubitus.

Befund der Leber und Körperorgane (Prof. Fischer). Makroskopischer Befund: Die Leber mißt 21 : 17 : 8 cm; größter Durchmesser des rechten Lappens 13,5 cm, des linken 7,5 cm. Gewicht der Leber 1150 g. Die Oberfläche der Leber ist grobhöckerig; die einzelnen Höcker sind von etwas verschiedener Größe, viele messen 4—5 mm im Durchmesser, manche bis 12 mm. Sie sind durch mehr dunkelgraurote streifige Züge voneinander getrennt. Auf dem Durchschnitt der Leber vermißt man die gewöhnliche acinöse Zeichnung vollkommen. Man sieht auf der Schnittfläche rundliche bis ovale meist gleichmäßig gelbbraune Parenchyminseln, deren Durchmesser meist um 8—10 mm beträgt; doch sind auch wesentlich kleinere und größere bis 19 mm im Durchmesser haltende Inseln vorhanden. Getrennt sind die Inseln durch ein ziemlich schmales fasriges, derbes, mehr graurotes Gewebe. Die Konsistenz der Leber ist etwas vermehrt. Die Lebervenen und die Pfortader bieten keine abnormen Befunde, ebensowenig die Gallenblase und Gallenwege.

Mikroskopische Untersuchung: Es liegt ein völliger Umbau der Leber vor. Man findet Inseln von Leberparenchym in der verschiedensten Größe, oft von ganz unregelmäßiger Form. Die Inseln von Lebergewebe sind voneinander getrennt durch Züge von Bindegewebe, das ziemlich reich an kleinen Gefäßen ist, stellenweise etwas körniges, eisenhaltiges Pigment enthält und an den meisten Stellen von Infiltraten, von Lymphocyten und Plasmazellen durchsetzt ist. Diese Bindegewebssepten sind von verschiedener Breite, meist jedoch nicht allzu breit. Fast überall trifft man in den Septen sehr reichlich gewucherte Gallengänge. In den größten Inseln von Lebergewebe sind die Leberzellen von recht verschiedener Größe, oft am Rand eines Pseudoacinus große, an andern kleinere Leberzellen. Die großen Inseln von Leberzellen sind meistens sehr stark fetthaltig, an den kleineren und kleinsten Inseln ist der Befund wechselnd, manchmal auch hier hochgradige Verfettung. In den Leberzellen findet sich braungelbes oder auch dunkelbraunes Pigment in wechselnder Menge; am meisten da, wo auch hochgradige Verfettung vorliegt und insbesondere auch an solchen Stellen, wo nur noch ganz kleine Reste von Leberzellen sich von Bindegewebe umschlossen finden. Da, wo der Bau der Inseln einem normalen Leberacinus noch am ähnlichsten ist, findet sich ganz wenig oder gar kein Pigment in den Leberzellen. Dagegen findet sich an den Stellen der stärksten Abschnürung von Lebergewebe oft Pigment in sehr erheblicher Menge in den Leberzellen, die stellenweise auch gequollen erscheinen; die Kernform ist hier oft ganz unregelmäßig, ebenso die Form der ganzen Zelle; bisweilen sind auch hier 2—4 kernige Zellen zu finden. Das Fett in den Leberzellen ist relativ großtropfig; nur da, wo hochgradige Abschnürung, wo nur noch ganz winzige Reste von Leberparenchym vorhanden sind, findet man auch Fetttropfen von der Größe eines Leberzellkernes oder noch kleinere. Innerhalb der größeren Inseln von Lebergewebe ist keine Bindegewebsentwicklung festzustellen. Wo sich Bindegewebe findet, ist es immer ziemlich feinfasrig.

In den zahlreichen untersuchten Präparaten aus den verschiedensten Abschnitten der Leber finden sich nirgends Nekrosen (wie ja auch makroskopisch keine beobachtet wurden); nirgends in den Infiltraten Leukocyten, auch keine eosinophilen Leukocyten.

An den Gefäßen sind keine besonderen Veränderungen wahrzunehmen. In den verschiedenen Inseln von Lebergewebe kommen die Zentralvenen oft ganz exzentrisch zu liegen. Die Capillaren sind überall recht weit und gut gefüllt.

Die mikroskopische Untersuchung der übrigen Organe ergibt keinerlei besondere Befunde.

Schilddrüse, Myokard, Pankreas, Milz zeigen nichts Abnormes. In der Niere wird ein ziemlich reichlicher Fettgehalt in den graden Kanälchen und Schaltstücken, z. T. auch in den Hauptstücken festgestellt, doch keine entzündlichen Veränderungen. Im Ovarium nur spärliche Follikel. Das Nebennierenmark ist etwas schmal, wenig pigmenthaltig; die zona glomerulosa und reticularis der Rinde sind mäßig fetthaltig.

Gehirnbefund: Die linke Hirnhälfte war in Alkohol, die rechte in Formol konserviert. Bei weiterer Zerlegung des Gehirns fand sich die nähere Umgebung der Substantia nigra (auf 2—3 mm nach allen Seiten) eigentümlich gelblich verfärbt; diese Verfärbung geht schnell, aber nicht scharf in die weiße Umgebung über, der Farbton ist der eines ausgesprochenen Gelbbrauns; sie hat sich in der Formalhälfte bis zuletzt unverändert erhalten; in der Alkohalhälfte ist sie zurückgegangen so daß sie jetzt (4 Monate nach dem Tode) nicht mehr kenntlich ist. Auffällig gelb gefärbt, aber wesentlich weniger als die Substantia nigra sind Thalamus, Pallidum und Striatum; deren gelbliche Färbung ist nur gradweise stärker als der Farbton der anderen grauen Substanzen; man möchte sagen, sie sind stärker gefärbt, nicht verfärbt; die starke Färbung hat sich in der Formalhälfte gehalten, ist in der Alkohalhälfte zurückgegangen bis auf die des Pallidum, das noch jetzt einen ausgesprochen gelben Farbton hat.

Gestaltanomalien an Hirnrinde und übrigen Hirnteilen bestehen nicht, die Seitenventrikel sind nicht erweitert, ihr Ependym nicht granuliert, im IV. Ventrikel ist das Ependym der Recessus mäßig granuliert.

Die zur histologischen Untersuchung angewandten Färbemethoden sind: Färbung nach Nissls Prinzip mit Toluidinblau am uneingebetteten und eingebetteten Alkoholmaterial, *van Gieson*, *Weigerts* Elastica, *Bestsches* Glykogenfärbung, *Heidelberger* Gliafärbung, *Klarfeldsches* Tanninsilbermethode; am Formolmaterial: Lipoidfärbung mit Scharlachrot, *Bielschowsky*, Markscheidenfärbung nach *Spielmeyer*, *Achucarro*s Tanninsilbermethode.

Histologischer Befund: Großhirnrinde (Frontal-, vordere und hintere Zentral-, Temp.-, Occipitalwindungen, Insel und Ammonshorn): *Pia* ist im allgemeinen verdickt; in der allgemeinen Verdickung sind einzelne Stellen noch besonders auffällig knotenartig verdickt, die *Pia* enthält sehr viele, z. T. vielkernige Fibroblasten, sehr viel Makrophagen und Körnchenzellen, von denen die letzteren mäßige Mengen feinkörnigem, grünen oder gelblichen Pigments enthalten. Die Belegzellen sind z. T. proliferiert und vielkernig. Bei manchen der vielkernigen Zellen ist nicht zu entscheiden, ob es sich um Fibroblasten, Belegzellen oder Adventitialzellen handelt (Abb. 1). Viele Kerne sind sehr groß und sehr chromatinarm, einige derartig große Kerne sind einseitig geöffnet wie ein offener Sack, andere weniger zahlreiche Kerne sind hyperchromatisch und bizarr verzogen. Van Giesonfärbung zeigt lebhaftes Faserwucherung. Die Zusammensetzung der *Pia* ist über den verschiedenen Teilen der Hirnrinde gleichartig; die *Pia* ist über dem Frontal- und Occipitalhirn etwas stärker verdickt als über den übrigen untersuchten Stellen. Unter zahlreichen untersuchten Schnitten fand sich in einem Schnitt aus dem Temporalhirn eine Plasmazelle in der *Pia*.

Die Hirnrinde: Architektur der Hirnrinde ohne Störung. Die Ganglienzellen zeigen keine bemerkenswerte allgemeine Veränderung, sind in der Frontalrinde leicht wabig verändert und haben dort entsprechend erhöhten Lipoidgehalt, diese Veränderung hält sich in dem Rahmen der üblichen Veränderung der frontalen Ganglienzellen; in allen Teilen des Hirnmantels finden sich vereinzelte Ganglienzellen

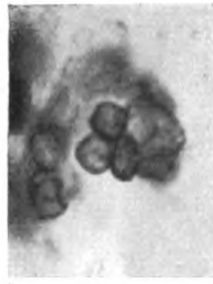


Abb. 1. Vielkernige hufeisenförmige Zelle in der Pia (die Zelle hat 10 Kerne, die nicht alle auf dem Bilde erscheinen). Vergr. 1000.

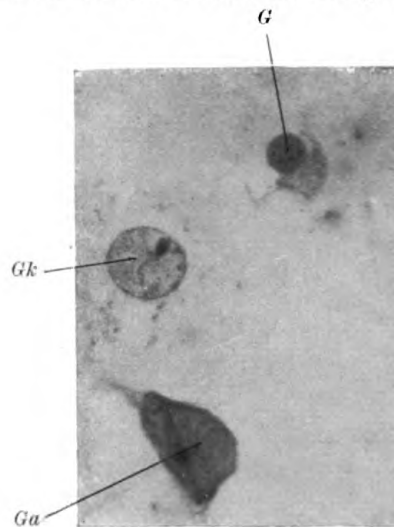


Abb. 2a. Großer chromatinarmer Gliakern (*Gk*) ohne Protoplasma aus der Hirnrinde. *Ga* = Ganglienzelle, *G* normalgroße Gliakerne. Vergr. 1000.

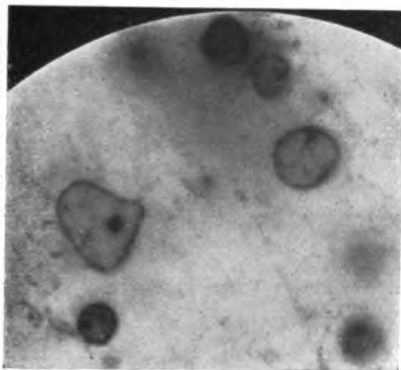


Abb. 2b. Große chromatinarme Gliakerne ohne Protoplasma aus der Hirnrinde. Vergr. 1000.

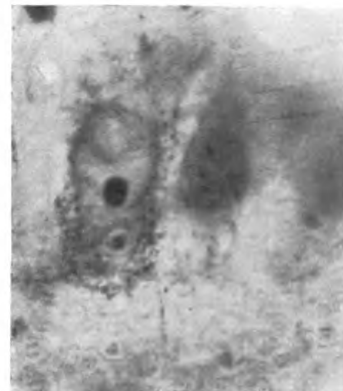


Abb. 2c. Atypischer großer chromatinarmer Gliakern mit Abschnürung, ohne Protoplasma, von Pigment umgeben, aus dem Globus pallidus. Vergr. 1000.

mit Verflüssigungserscheinungen und Vermehrung und Umklammerung von Gliazellen, deren Zahl ist nicht hochgradig. In der Temporalrinde liegt unter eine später zu erwähnenden Strecke starker Gliafaserwucherung ein Bezirk chronisch veränderter Ganglienzellen.

An den Gliazellen finden sich keine ausgesprochenen regressiven Veränderungen; ein Teil der Gliakerne entspricht an Größe und Chromatingehalt der Norm; ein anderer großer Teil der Gliazellen aber zeigt eine *außerordentliche Größe und eine außerordentliche Chromatinarmut des Kerns*, viele von diesen 2 Polkörperchen;

die Form dieser großen Kerne ist meist glatt, rund, eiförmig oder birnförmig, eine mäßige Anzahl von ihnen zeigt aber Membranfaltung, Einkerbung, eckige Verziehung, leichte Lappung oder kleinere Abschnürungen, einzelne sind einseitig geöffnet; ein Plasma stellt sich in diesen Zellen mit keiner Färbung dar, einzelne rosa metachromatisch gefärbte Pünktchen oder Körnchen liegen dicht an den Kernen oder in einiger Entfernung; diese großen Gliakerne (Abb. 2a) liegen teils einzeln, teils in mehreren Exemplaren unter sich oder mit kleineren Gliakernen zusammen, teils mit, teils ohne räumliche Beziehungen zu Ganglienzellen; auffällig wenig in räumlicher Beziehung zu Gefäßen. *Diese Gliaveränderung ist der auffälligste Befund an der Hirnrinde*, die großen Kerne finden sich in allen untersuchten Teilen des Hirn-

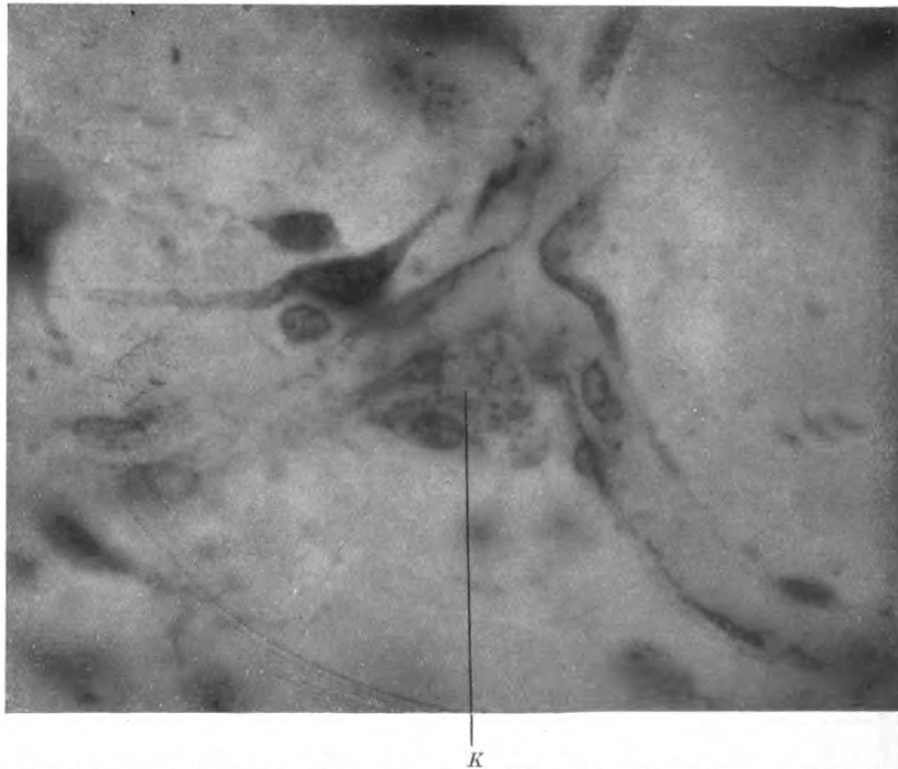


Abb. 3. Kleines Gefäß aus der Hirnrinde mit knötchenartiger Vermehrung von Adventitialzellen (K). Vergr. 1000.

mantels, in großer Zahl, sie sind zahlreicher in der Frontalrinde, in der vorderen Zentralwindung und der Occipitalrinde als in der hinteren Zentralwindung, der Temporalrinde und dem Ammonshorn; sie finden sich in allen Rindenschichten; auch im Mark der Hirnwindungen kommen sie vor, aber in geringerer Zahl als in der Rinde. Faserglia ist an der Hirnoberfläche, der Rinde, dem subcorticalen Marklager und dem Mark der Hirnwindungen nicht darstellbar (außer an den unten zu erwähnenden Stellen), plasmareiche Gliazellen finden sich nirgends (außer den unten zu erwähnenden Stellen).

Die Gefäße sind an Zahl nicht vermehrt, *ihre Wand aber ist stellenweise verändert*: sie ist auf kurzen oder längeren Strecken auffällig kernreich und färbt sich bei der Nisslfärbung im ganzen schwach metachromatisch an, die Kernvermehrung ist an einigen Stellen als Vermehrung von Gefäßwandelementen, insbesondere adventitieller Zellen zu erkennen (Abb. 3), an anderen ist es nicht zu entscheiden, welche Art von Zellelementen vermehrt sind; ganz vereinzelt finden sich

Plasmazellen und Mastzellen; die Sicherheit von Vergrößerung und Wucherung von Intimakernen ist an ganz seltenen Stellen zu gewinnen, sie tritt zurück hinter der Wucherung sicher adventitieller Elemente. Unverkennbar ist das Vorhandensein von Stäbchenzellen, von denen ein Teil Beziehungen zu Gefäßen erkennen läßt. In den Gefäßwandzellen liegen sehr viele feine Pigmenttröpfchen, die

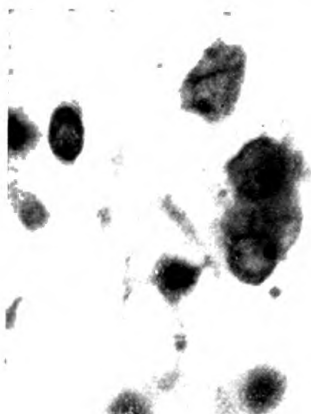


Abb. 4a. Protoplasmareiche Gliazellen aus dem Ammonshorn. Vergr. 1000.

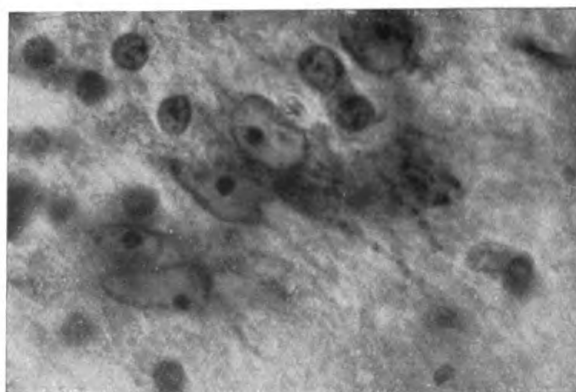


Abb. 4b. Syncytiumartig zusammenliegende protoplasmareiche Gliazellen mit großen Kernen aus dem Globus pallidus. Vergr. 1000.

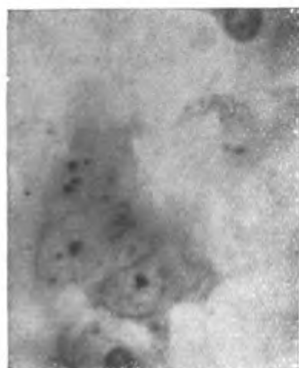


Abb. 4c. Protoplasmareiche zweikernige Gliazelle mit tiefdunkelgrünem Pigment aus dem Globus pallidus. Vergr. 1000.



Abb. 4d. Mehrkernige protoplasmareiche Gliazellen mit Fortsätzen aus dem Globus pallidus. Vergr. 1000.

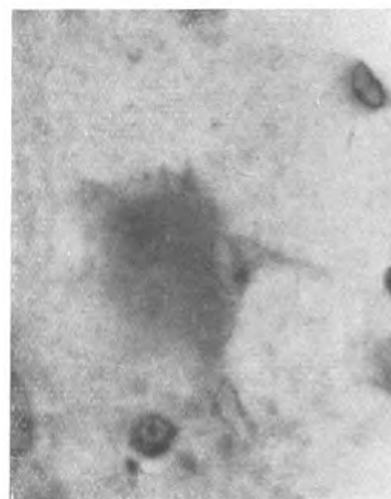


Abb. 4e. Atypische protoplasmareiche Riesengliazelle mit Pigment aus dem Globus pallidus. Vergr. 900.

Lipoidreaktion geben. In der Rinde sind nur vereinzelte Fettkörnchenzellen an Gefäßen, im Mark aber recht reichlich Körnchenzellen mit Lipoid oder protagonoiden Stoffen in den adventitiellen Scheiden. Elastikamembran färbt sich auch an den feinsten Capillaren stark, van Giesonfärbung zeigt stellenweise eine Vermehrung der Bindegewebsfasern, Bielschowskyfärbung zeigt stellenweise Darstellung breiter Gefäßwände. Diese Veränderung der Gefäße ist überall aufzufinden, sie ist von den untersuchten Rindenteilen am stärksten in der temporalen Rinde.

Die Lipoidfärbung zeigt, wie oben erwähnt, mäßige Mengen Lipoid in Ganglienzellen, in frontaler Rinde mehr als in übriger; sie zeigt auch in Gliazellen mäßige Mengen Lipoidtropfen, zeigt aber keine um die großen Gliakerne und zeigt in Gefäßwänden und -scheiden eine mäßige Vermehrung. Glycogenfärbung nach Best zeigt keine Befunde (außer den unten zu erwähnenden Corpora amylacea in der Temporalrinde).

Die bisher erwähnten Befunde finden sich überall in der Hirnrinde, die geringfügigen regionären Unterschiede sind oben bemerkt. Außer diesen diffusen Veränderungen sind noch zwei Sonderbefunde zu registrieren: An der Temporal-

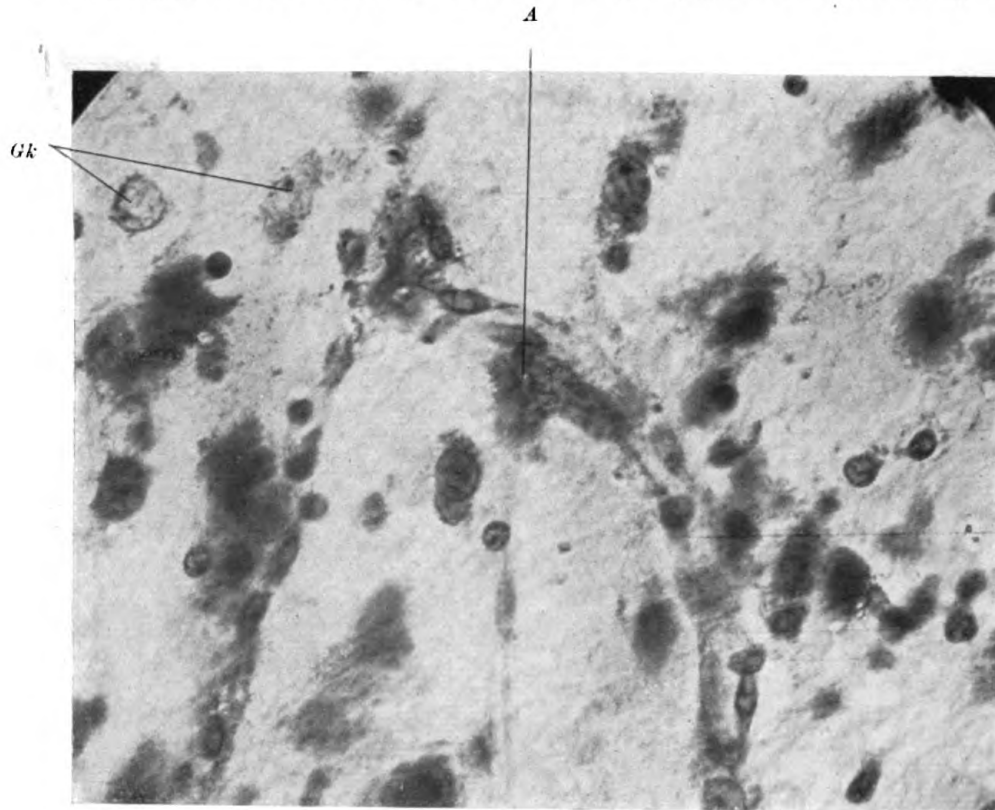


Abb. 5. Gefäßaussprossung (A) im Globus pallidus mit endarteriellen Erscheinungen; atypisch große Gliakerne (Gk). Vergr. 800.

rinde findet sich eine kleine lokal beschränkte Stelle mit starker Vermehrung faserbildender Gliazellen, so daß ein dichter Faserfilz in der ganzen ersten Rindenschicht entsteht, in dem zahlreiche Corpora amylacea liegen; unter dieser Stelle sind, wie oben erwähnt, die Ganglienzellen der Hirnrinde chronisch verändert; über dieser Stelle ist die Pia ein kleines, nicht entwirrbares Convolut von fasrigem Gewebe, das offenbar von einem vielfach geschlängelten Gefäß ausging.

Im Subiculum des Ammonhorns ist der Gyrus dentatus von einem dicken und dichten Gliafaserfilz überzogen mit zahlreichen Gliafaserzellen; die Ganglienzelleiste des Gyrus dentatus, deren Ganglienzellen keine wahrnehmbare Veränderung erkennen lassen, hat unter und über sich eine in der übrigen Rinde fehlende Gliazellveränderung, nämlich Vergrößerung der Kerne mit reicher Plasmawucherung; die Kerne sind mäßig chromatinreich, haben oft 2 Polkörperchen, manche Zellen haben 2 und mehr Kerne, der Plasmaleib zeigt kurze Fortsätze,

oft Vacuolen, eine ganz feinkörnige Struktur, oft liegen mehrere Zellen syncytium-artig zusammen. Die Abb. 4a zeigt derartige Zellen und läßt die Größe von Kern und Leib mit den großen Gliakernen der Rinde und den weiter unten anzuführenden Gliazellen vergleichen.

Die Stammganglien fallen durch wesentlich stärkere Veränderungen auf. Übersichtsbilder zeigen einen außerordentlichen Zellreichtum dieser Kerne. Der Zellreichtum ist verursacht durch *ausgesprochenere Wucherungserscheinungen der Gefäße*, an denen Sprossungserscheinungen und Zellansammlungen deutlich sind (Abb. 5). Außer den Wucherungserscheinungen und Zellansammlungen an Gefäßen finden sich *Knötchen kleiner runder Zellen* ohne erkennbaren Zusammenhang mit Gefäßen im Gewebe (Abb. 6), und es findet sich ein großer Reichtum *atypischer Gliazellen*. Diese

atypischen Gliazellen sind verschiedener Art: in reichlicher Menge finden sich *ungeheuer große, ganz chromatinarme Kerne mit einem oder mehreren Polkörperchen und Membranfaltungen* oder auch finger- oder kopfartigen Abschnüngen; eine Anzahl dieser Kerne ist ganz nackt, andere haben in ihrer Umgebung stippchenartige Körnchen wie bei großen Gliazellen der Hirnrinde, noch andere sind *von Pigment umgeben*; dieses Pigment ist feinkörnig, tiefdunkelgrün, meist ziemlich dicht am Kern gelagert (Abb. 2c), manchmal auch in Form feiner Fortsätze angeordnet. Diese Zellen finden sich im

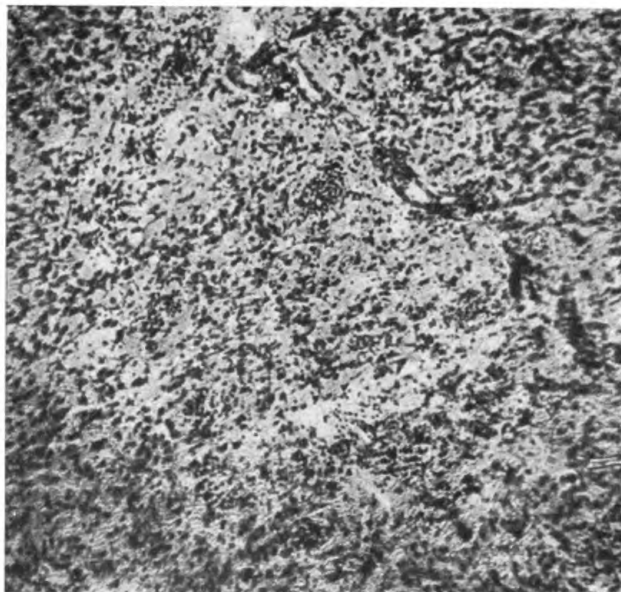


Abb. 6. Übersichtsbild aus dem Globus pallidus mit zahlreichen kleinzelligen Knötchen an Gefäßen mit dem erkennbaren Zusammenhang mit Gefäßen. Vergr. 40.

Clastrum, im Putamen, im Nucleus caudatus, im Globus pallidus und in allen Teilen des Thalamus. Im Globus pallidus ist der Pigmentreichtum um solche Kerne unzweideutig hochgradiger als in den andern Kernen; hier finden sich auch Zellen mit großen Kernen, umgeben von weitverzweigten Fortsätzen, die aus enggelagerten kleineren und größeren Körnern des tiefdunkelgrünen Pigments gebildet sind. Die blauschwarzen Körner und Brocken, die *Spielmeyer* beschreibt, haben wir nicht gesehen; wohl aber ist zu betonen, daß die tiefdunkelgrüne Farbe des Pigments manchmal der blauschwarzen nicht fernsteht. Außer diesen diffusen Veränderungen findet sich stellenweise verschieden viel gelbes Pigment in Gefäßwand, Gefäßscheiden, in Gliazellen mit Fortsätzen, teils mit größerem, teils mit kleinerem pyknotischen Kern und vereinzelt in Körnchenzellen. Auch das gelbe Pigment ist im Globus pallidus am reichlichsten. Neben den bisher erwähnten plasmaarmen Gliazellen finden sich auch eine ziemliche Anzahl *Gliazellen mit Wucherung des Plasmas*; um die meist beträchtlich vergrößerten Kerne von mittlerem Chromatingehalt erstreckt sich meist nach einer, teils auch nach mehreren Seiten ein Protoplasma-leib von teils wabiger, teils homogener Struktur; vereinzelt finden sich Vakuolen,

die Zelleiber sind konkav begrenzt und enden in sehr verschieden weiten, teils feinen, teils plumpen Fortsätzen. Manche haben mehrere Kerne; andere lappig gestaltete Kerne (Abb. 4b, 4c, 4d). Solche Zellen liegen teils einzeln, teils syncytium-artig zusammen (Abb. 4b), sie sind unregelmäßig verteilt, am häufigsten sind sie im Pallidum; unverkennbar sind nachbarliche Beziehungen zu Gefäßen; um einige etwas größere Gefäße bilden sie einen Wall (Abb. 7); an kleinen Gefäßen liegen sie oft so an, daß sie zunächst als Gefäßwandzellen imponieren; weiterhin liegen sie am Rande der Knötchen kleiner Rundzellen. Von diesen großen Gliaelementen mit gewuchertem Plasma führt eine stufenweise Reihe zu größeren ähnlichen



Abb. 7. Gliawandbildung um ein Gefäß im Globus pallidus. Vergr. 100.

Exemplaren bis zu sehr vereinzelt *riesenhaften* Gliazellen mit mehreren großen ovalen Kernen mit ein oder zwei, z. T. sehr großen Polkörperchen oder gelappten Kernen mit Abschnürungen, Zellen, deren Plasma mehr oder weniger intensiv gefärbt und abgrenzbar ist und von denen einige spärliche tiefdunkelgrüne Pigmentkörper enthalten oder gelegentlich andere kleine Gliakerne einschließen (Abb. 4e).

In den Stammganglien zeigen manche Ganglienzellen eine Homogenisierung des Kerns; die kleinen Ganglienzellen des Striatums sind von den großen Gliazellen mit gewuchertem Protoplasma manchmal sehr schwer zu unterscheiden, so daß wir nicht sicher entscheiden können, ob ein Ganglienzellausfall eingetreten ist; Lipoidfärbung zeigt im allgemeinen viel, aber stellenweise sehr verschieden viel Lipoid in Ganglienzellen, Gliazellen und Gefäßwänden; die Gliazellen des Pallidum enthalten am meisten Lipoid, es ist aber spärlich grade um die großen Kerne, so daß man annehmen kann, daß das tiefdunkelgrüne Pigment der sehr großen Gliakerne keine Lipoidreaktion gibt.

Gliafaserfärbung zeigt eine außerordentliche Verstärkung des Gliaüberzugs von Thalamus und nucleus caudatus mit dicken Lagen von Gliafaserzellen; in

den grauen Kernen und den benachbarten weißen Massen fehlt Gliafasern fast ganz, hier und da sind einige mächtige Fasern dargestellt.

Eine stärkere Proliferation der Gefäßwandzellen und zweifellose Gefäßsprossung ist oben erwähnt; in einigen Gefäßscheiden finden sich zahlreiche Zellen, die bei schwacher Vergrößerung den Eindruck der Infiltration machen (Abb. 8), es sind fast überwiegend Adventitialzellen, hier und da findet sich aber auch eine Plasmazelle. Die oben erwähnten kleinzelligen Knötchen mit oder ohne Zusammenhang mit Gefäßen halten wir für Gliazellknötchen. Außer der knötchenartigen Gliazellanhäufung an Gefäßen findet sich um einige Gefäße eine mehr ringförmige

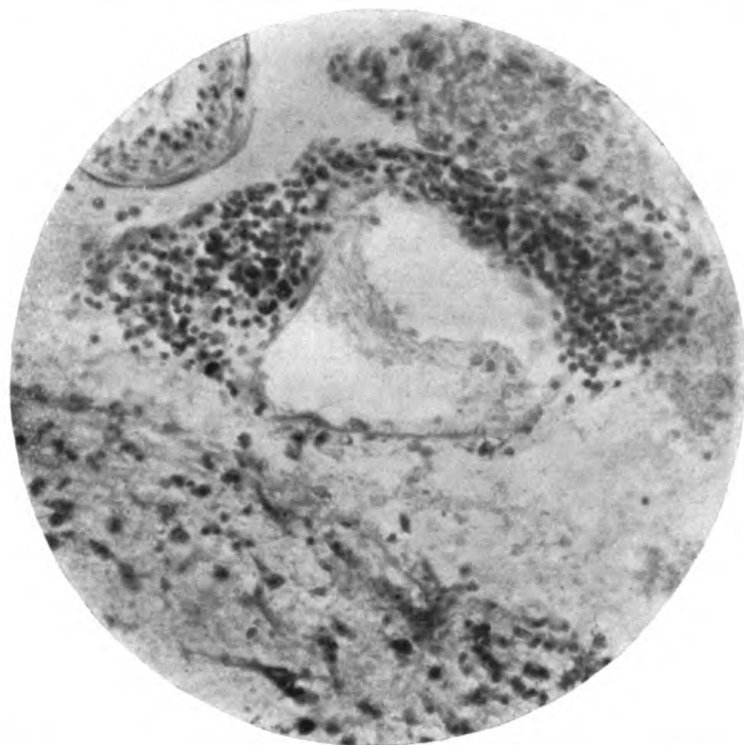


Abb. 8. Zellvermehrung in der Gefäßscheide im Thalamus, meist Adventitialzellen. Vergr. 200.

Wallbildung von Gliazellen, teils unmittelbar an den Gefäßen, teils um einen kernfreien Raum, der die Gefäße umgibt, herum. Hervorzuheben ist, daß die Veränderungen im Striatum, Pallidum und Thalamus gleichartig sind, daß sie im Pallidum ein wenig hochgradiger erscheinen.

In der Substantia nigra und ihrer Umgebung finden sich große Mengen eines hellgelben Pigments in Gliazellen, die pigmentführenden Gliazellen haben meist einen kleinen hyperchromatischen Kern, Fortsätze oder plattenartige Gestalt, nur einige sind zu deutlichen Körnchenzellen abgerundet; sie liegen zwar sehr zahlreich, aber stets vereinzelt im Gewebe und bilden kleine Anhäufungen. Die Lipoidfärbung zeigt sehr beträchtliche Vermehrung von Lipoid, in einer Anordnung, die der Pigmentverteilung entspricht; nur scheint das Pigment im Toluidinblaupräparat noch reichlicher als das Lipoid, so daß man vermuten kann, daß das Pigment zwar im allgemeinen, aber nicht oder nicht mehr in großer Menge lipoidfärbbar ist. (Eine gewisse Vorsicht ist für solche Vermutungen dadurch gegeben, weil Alkoholmaterial und Formolmaterial aus den verschiedenen Hirnhälften stammen.) Außer dem hellgelben Pigment findet sich auch etwas dunkel-

grünes Pigment in Gliazellen. Atypische große Gliakerne und plasmareiche Riesengliazellen kommen vor wie im Globus pallidus (Abb. 4d), aber in wesentlich geringerer Menge als in den Stammganglien. Gefäße sind zahlreich, aber ihre Wand ist blasser und weniger kernreich als in den Stammganglien und in der Hirnrinde. Im Gewebe färben sich im Toluidinpräparat viele basophile Schollen.

Im nucleus dentatus sind die Veränderungen ähnlich, aber weniger ausgesprochen: zahlreiche atypische große nackte Gliakerne, ziemlich viel gelbes Pigment in Gliazellen, aber wesentlich weniger als in der Substantia nigra, keine plasmareichen großen Gliazellen, viele basophile Schollen im Gewebe, Gefäßreichtum ohne wesentliche Kernvermehrung der Gefäßwand, einige Gefäße zeigen bindegewebige Verdickung. In der Olive ist der Befund ähnlich, hier sind auch eine Anzahl plasmareicher mittelgroßer Gliazellen. In allen grauen Kernen der Brücke und des verlängerten Marks finden sich wie in der Rinde viele große Gliakerne wie in der Hirnrinde.

Das Rückenmark zeigt keine Strangdegeneration.

Zusammenfassung des histologischen Hirnbefundes: Es fand sich 1. eigenartige Gliaveränderung: plasmaarme Zellen mit riesigen Kernen von lappiger Gestalt und äußerster Chromatinarmut mit eigentümlich tiefdunklem Pigment, das keine Lipoidreaktion gibt, und plasmareiche riesige Gliazellen mit großen, z. T. mehreren und abgeschnürten Kernen, auch diese mit Pigment. Plasmareiche mittelgroße, z. T. mehrkernige, in ihrer Art den riesigen ähnliche, Gliazellen finden sich neben den Riesengliazellen in den Stammganglien, dem Gyrus dentatus des Ammonhorns, der Olive, der Substantia nigra. Die atypischen plasmaarmen Zellformen vorwiegend im Striatum, Pallidum, Thalamus, weniger in der Substantia nigra und im nucleus dentatus, die plasmareichen am stärksten im Pallidum, dann in der Substantia nigra, im Striatum und im Thalamus.

2. allgemeine Neigung der Gliazellen zur Bildung großer Kerne mit Ausbuchtungen und Chromatinarmut ohne Plasmavermehrung in allen grauen Substanzen. Alle genannten Gliaelemente bilden keine Fasern. Sehr starke Verstärkung des Gliafaserüberzugs des Thalamus, nucleus caudatus und Gyrus dentatus, mit lebhafter Astrocytenvermehrung.

3. Vermehrung eines lipoiden Pigments in Gliazellen bis zum Auftreten spärlicher, stets einzeln liegender Körnchenzellen. Diese Veränderung vorwiegend in der Substantia nigra, im Pallidum und im Nucleus dentatus.

4. Veränderung der Gefäße: Proliferation der Gefäßwandzellen, und zwar mehr der Adventitialzellen als der Intimazellen; Stäbchenzellen; geringe Aussprossungserscheinungen an Gefäßen, geringe Infiltration, Ansammlung von Gliazellen an Gefäßen, z. T. zu Zellknötchen, die auch ohne erkennbare Beziehung zu Gefäßen im Gewebe liegen, an den Stellen, an denen der Gefäßprozeß am stärksten ist, nämlich im Striatum, Pallidum und Thalamus. Starke fasrige und zellige Bindegewebsproliferation der Pia mit vielkernigen Zellen und einzelnen Infiltrationszellen.

Erörterung des anatomischen Befundes:

Mit der eigenartigen Leberveränderung und den atypischen Gliazellen weist der Fall die charakteristischen Befunde der Pseudosklerose auf.

Die atypischen Gliazellen sind von *Alzheimer* (l. c.) 1912 beschrieben, der bereits ihre zwei Arten hervorhob: „Überall begegnen wir riesenhaften Gliaelementen, die wieder zerfallen, ohne eine besondere Neigung zur Faserbildung zu zeigen, und noch verbreiteter zeigt sich eine Eigenart der gliösen Elemente, große Kerne zu bilden, welche lappige Auswüchse entwickelt, mehrere Kerne abschnüren, reichlich Kernmembran erkennen lassen, dabei chromatinarm sind und einen sehr kleinen Zellleib haben.“

In einer Reihe anderer Fälle von Pseudosklerose wurden die *Alzheimerschen* Gliazellen in der Folgezeit gefunden (*A. Westphal*, *Stöcker*, *Bostroem*, *Woerkum*, *Economo*).

Nicht immer waren die Befunde völlig gleich; dem *A. Westphalschen* Fall (l. c.) fehlten die plasmareichen Riesengliaelemente, es waren nur die lappigen großen chromatinarmen Kerne vorhanden, auch *Woerkum*¹⁾ scheint nur die großen hellen Gliakerne in Rinde und subkortikalen Ganglien gefunden zu haben, neben schweren Veränderungen der Nervenzellen in den Zentralganglien.

*Bostroem*²⁾ fand neben alten Glianarben mit hyalinen Gefäßen, schwer degenerative Veränderungen der Ganglienzellen mit hydropischer Quellung der Gliazellen, die den *Alzheimerschen* Veränderungen entsprechen dürften, am stärksten im Linsenkern, dem nucleus dentatus, der Groß- und Kleinhirnrinde. *Stöcker*³⁾ hatte neben dem Befund von *Wilson'scher* Erweichung und cystöser Entartung des Linsenkerns weitverbreitet die großen hellen plasmaarmen Gliakerne, und auf die Brücke beschränkt die Kern- und plasmareichen Riesengliazellen gefunden. Schließlich ist zu erwähnen, daß *v. Dziembowski*⁴⁾ die Gliaveränderungen sowie überhaupt histologische Veränderungen des Zentralnervensystems ganz vermißt und annimmt, daß die *Alzheimerschen* Veränderungen an den Gliakernen und die *Wilson'sche* Degeneration im Linsenkern möglicherweise erst allmählich sekundär infolge der toxischen Schädigung entstanden.

Inzwischen hatte *Bielschowsky*⁵⁾ die *Alzheimerschen* Gliaveränderungen bei Pseudosklerose in Beziehung gesetzt mit Zellformen bei

¹⁾ La cirrhose hépatique avec altérations dans les centres nerveux évoluant chez des sujets d'âge moyen. Nouv. iconogr. de la Salpetr. 1914, Nr. 1. Ref. Jahresbericht 1914, S. 289.

²⁾ Fortschr. d. Med. 1914. Nr. 8 u. 9.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 25. 1914.

⁴⁾ Zeitschr. f. Nervenheilk. 57.

⁵⁾ Journ. f. Neurol. u. Psychiatr. 20, 24. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 26.

der tuberkulösen Sklerose einerseits, der *Recklinghausenschen* Krankheit andererseits und die Meinung ausgesprochen, daß es sich um eine der Krankheit zugrunde liegende Entwicklungsstörung vorwiegend in der Richtung einer früh einsetzenden blastomatösen Wachstumstendenz der Spongocyten handele. (Den Beziehungen der tuberösen Sklerose zur *Recklinghausenschen* Krankheit ist lebhaft widersprochen, insbesondere von *Nieuwenhuisje* (Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 24).

Die Berührungspunkte mit der tuberösen Sklerose und die Möglichkeit, daß „beide Krankheiten auf frühe Störungen in der Anlage des zentralen Nervensystems zurückzuführen“ seien, hatte schon *Alzheimer* ins Auge gefaßt, und *Stoecker* hatte als gegeben angesehen: „einen gewissen Beweis, daß es sich auch bei der *Wilsonschen* Krankheit um einen familiär auftretenden, in der Anlage bedingten Krankheitsprozeß handelt“.

Als 1920 *Spielmeyer*¹⁾ auf Grund des umfangreichen Materials von 6 anatomisch untersuchten Fällen die histopathologische Zusammengehörigkeit der *Wilsonschen* Krankheit und der Pseudosklerose überzeugend dartat (deren pathogenetische Einheit schon vorher klinisch aufgefaßt war (*Oppenheim, Rausch* und *Schilder* u. a.), vereinigte er die „pseudosklerotische Komponente“ der typischen Gliaabwandlung mit der „*Wilsonschen* Komponente“ degenerativer Vorgänge von Ganglienzellzerfall, Ausbleiben von Gliafaserwucherung, Abbau vom Körnchenzelltyp, Auflockerung des Gewebes im Striatum. Zu der *Bielschowskyschen* Vermutung, daß es sich bei der *Alzheimerschen* Gliaveränderung um eine blastomatöse Erscheinung handelt, verhielt er sich vorsichtig zweifelnd unter Hinweis, daß entfernt ähnliche Gliaveränderungen auch bei schweren Infektionskrankheiten vorkämen und daß auch der eigenartige von *Creutzfeldt*²⁾ beschriebene Prozeß sie zeige. *Spielmeyer* hielt die Erwägung offen, ob diese gliösen Elemente nicht doch Teilerscheinungen eines degenerativen Vorgangs seien.

*A. Jacob*³⁾ hat dann die *Alzheimerschen* atypischen Gliaelemente, sowohl die plasmaarmen wie die plasmareichen bei einem Krankheitsprozeß beschrieben, der klinisch vorwiegend psychotische Züge trug und nur durch seinen leeren starren Gesichtsausdruck und die Bewegungsarmut eine andeutungsweise Beteiligung der Zentralganglien vermuten lassen kann. Er fand die Rinde voll klein- und großfleckiger Ausfälle, in ihnen schwere Erkrankung der Ganglienzellen bis zum Untergang, atypische *Alzheimerscher* Gliazellen, schwerste Verfettung von Ganglien-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57 und *Nissl-Alzheimers* histologische und histopathologische Arbeiten. Supplementsband (letzterer uns nicht zugänglich).

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 66.

zellen, Gliazellen und in Gefäßwand; in manchen Herden, worauf wir weiter unten eingehen werden, Gefäßvermehrung, Capillarsprossung und Proliferationsvorgänge der Gefäßelemente, manchmal kleine Gefäßpakete. Weniger hochgradig, aber im gleichen Sinne war das Striatum verändert und besonders schwer der nucleus dentatus. *Jacob*¹⁾ fand weiterhin bei einem Fall *Addison'scher* Krankheit atypische protoplasmareiche Gliazellen von ganz bizarrer und ungewöhnlicher Form und teilt die *Bielschowskysche* Auffassung der blastomatösen Natur der *Alzheimerschen* atypischen Gliazellen nicht, unter Hinweis, daß man bei allen möglichen infektiösen und toxischen Prozessen im Zentralnervensystem nicht selten groteske und ungewöhnliche Gliaformen treffe; er meint, daß man aus gliösen Einzelercheinungen keine weitergehenden Schlußfolgerungen auf eine bestimmte Genese des Gehirnprozesses ziehen dürfe. Die atypischen Gliareaktionen im Sinne der *Alzheimerschen* atypischen großen Gliazellen könnten kein Hinweis sein auf vorliegende oder mitspielende Entwicklungsstörungen oder blastomatöse Prozesse. „Sie sind offenbar der Ausdruck eigenartiger, wohl stürmisch verlaufender pro- und regressiver Veränderungen, die sich besonders häufig in Verbindung mit schweren Parenchymstörungen rein toxischer Art entwickeln.“ „Atypische Gliareaktionen können bei Hirnprozessen der verschiedensten Ätiologie und Genese auftreten, dürfen nur im Rahmen des Gesamtprozesses, nicht als Einzelercheinungen bewertet werden.“

Daß in unserem Fall die atypischen Gliazellformen den eben erörterten entsprechen, ist durch die oben gegebene Beschreibung und die Abbildungen belegt; von Bedeutung scheint uns, darauf hinzuweisen, daß die atypischen Formen in ihrer höchsten Ausbildung so wie sie den Bildern Alzheimers, Stöckers, Spielmeyers, Jacobs gleichen, zwar vorhanden sind, daß aber neben solchen ausgewachsenen Formen eine gradweise Abstufung bis zu gering abgewandelten besteht. Das gilt für die plasmareichen und plasmaarmen Formen: von den mittelgroßen plasmareichen Gliazellen mit großem teils ovalem, teils Andeutung von Einschnürungen zeigenden Kern und ihrem homogenen, oder fein retikulären Protoplasma mit oder ohne Vakuolen, wie sie im Gyrus dentatus des Ammonshorns und in der Olive verbreitet sind, führt in den Zentralganglien eine stufenweise Vergrößerung bis zu den Riesengliazellen mit mehreren Kernen und Kernabschnürungen mit dem bald stark, bald schwach gefärbten Plasma, das tiefdunkelgrünes Pigment oder gelegentlich andere kleine Gliakerne enthält; gemeinsam sind all diesen Zellen der Mangel von Faserbildung und der Mangel an Lipoid. Es ist wohl noch nicht möglich, jetzt schon Beziehungen dieser Zellformen zu denen anderer beschriebener, wie den gemästeten Gliazellen Nissls, den epitheloiden Friedmanns u. a., zu erklären; entfernte Ähnlichkeiten

¹⁾ Zieglers Beitr. 69.

mit mancherlei Zellformen bei anderen diffusen und lokalen Krankheitsprozessen sind aber im Auge zu behalten.

Ebenso kann man einen stufenweisen Steigerungsgrad der Entwicklung der „nackten“ Gliakerne sehen von der mäßigen Vergrößerung, Chromatinarmut, Membranfaltung und umgebenden einzelnen basophil metachromatischen Körnchen, wie sie in unserm Fall in der Hirnrinde allgemein sind, bis zu den enormen Formen mit tiefdunkelgrünem Pigment, wie sie in den Stammganglien vorkommen; auch derartige gewaltige Kerne sieht man vereinzelt bei Paralyse und anderen Krankheitsprozessen. Das tiefdunkle nicht lipoides Pigment, das gerade zu den enorm geschwellenen Kernen gehört, ist in seiner Genese und Bedeutung unklar; Spielmeyer bringt es mit dem Befund eigentümlicher dunkelblauer Körnchen und Körperchen in Verbindung, für die er ganz vorsichtig vermutet, daß es sich um Ausstoßung von Kernsubstanz handeln könne, eine Veränderung des Chromidialapparats, als ein Anzeichen gestörter Zelldynamik (Vermutungen, die auch für die Entstehung der Negrischen Körperchen gemacht werden¹). Wir haben die tiefdunkelblauen Körnchen und Körperchen nicht gefunden.

Die Erörterungen über die atypischen Gliazellen unseres Falles führen uns daher zu gleichen Folgerungen wie Spielmeyer und Jakob, daß in der Atypie der Gliazellen kein Beweis für die blastomatöse Grundlage des Krankheitsprozesses gegeben ist, da eine Abstufung der Entwicklung der atypischen Formen vorliegt und Ähnlichkeiten mit Formen bei anderen Prozessen nicht von der Hand zu weisen sind, für die eine Entwicklungsstörung nicht in Frage kommt. Wir sind uns darüber klar, daß das noch kein absoluter Gegenbeweis gegen eine in der Anlage begründete Störung ist.

Erwägenswert ist die Tatsache, daß die plasmareichen und plasmaarmen atypischen Gliazellen nicht immer gemeinsam vorkommen müssen, wie sie Alzheimer ursprünglich fand; in dem A. Westphalschen Fall fanden sich seinerzeit nur die plasmaarmen atypischen Zellen (auch erneute Durchsicht dieses Falles bestätigt das), ähnlich scheint der Befund Woerkums. Ob diese Tatsache nur darauf beruht, daß die plasmareichen in diesen Fällen nicht gefunden wurden, oder ob sie tatsächlich nicht vorkamen, dürfte nicht entscheidbar sein; Stoecker fand in seinem Fall die plasmareichen nur in der Brücke und es wäre denkbar, daß sie in nicht untersuchten Teilen vorkamen. Wie verschieden der Hauptsitz der Veränderungen auch in den klinisch gesicherten Fällen von Pseudosklerose bzw. Wilsonscher Krankheit ist, zeigt die Literatur. Sicher erscheint es, daß die plasmaarme Veränderung an Verbreitung die plasmareiche überwiegt.

¹) Benedek und Porsche. Berlin, S. Karger 1921.

Unser Fall zeigt weiterhin eine beträchtliche Vermehrung von lipoidfärbbarem Pigment, das im allgemeinen in Gliazellen mit Fortsätzen oder von plattenartiger Form liegt, von denen nur einige die Gestalt von Körnchenzellen annehmen. Das reichliche Vorkommen von Lipoid und Körnchenzellen hatte schon *Alzheimer* im Nucleus dentatus und der Capsula externa konstatiert, und ebenso hat es *Spielmeyer* in seinen 5 ersten Fällen nirgends vermißt und hat auf sie gestützt die Brücke zur *Wilsonschen* Lenticulardegeneration mit ihren bereits makroskopisch sichtbaren Veränderungen, wie auch im *Stoeckerschen* Fall, geschlagen, indem er auch noch den spongiösen Rindenschwund als stürmischen Untergang großer Gewebmassen festlegte. In unserem Fall ist zu betonen, daß das scharlachgefärbte Pigment immer in diffus einzeln liegenden Zellen aufgenommen ist, die nicht zu Körnchenzellanhäufungen zusammengeschlossen sind, insgesamt aber in ihrer einzelnen Lage doch so zahlreich sind, daß sie wohl die Erklärung für die eigenartige makroskopisch wahrnehmbare Gelbfärbung der Stammganglien, besonders des Pallidum und noch hochgradiger der Umgebung der Substantia nigra abgeben können.

Die Veränderung der Substantia nigra drängt sich der anatomischen Beachtung auf. *Jacob*¹⁾ erwähnt einen Fall (*Witt*), klinisch von *Meggendorfer*²⁾ beschrieben, von progressivem postencephalitischem Parkinson, in dem die Substantia nigra von besonders schweren Veränderungen betroffen war. Weiterhin hat *K. Goldstein*³⁾ bei parkinsonähnlicher Erkrankung bei Encephalitis epidemica neben geringeren Veränderungen im nucleus ruber, Pallidum und Caudatum, Hauptveränderungen in der Substantia nigra demonstriert; sie war im ganzen stark geschrumpft, kolossal gliareich, die Ganglienzellen an Zahl reduziert und fast alle verändert (geschrumpft), fast ganz von Pigment erfüllt, von vielen Gliazellen umgeben, Kerne geschrumpft oder fehlend. Die *französischen Autoren* scheinen Veränderungen der Substantia nigra besonders beobachtet und auch anatomisch untersucht zu haben, uns ist leider nur ein Referat darüber zugänglich, daß die histologischen Einzelheiten nicht wiedergibt⁴⁾. Für unsern Fall ist zu betonen, daß der Befund gleichsinnig wie der der großen Stammganglien, besonders des Pallidum ist, daß das scharlachfärbbare Pigment reichlicher als im Pallidum, wie dort in Gliazellen, die nur selten Körnchenzellform annehmen, liegt, daß die atypischen Gliaformen sowohl die plasmaarmen, wie die plasmareichen vorhanden, aber spärlicher als im Pallidum sind. Angesichts der Gemeinsamkeit der Veränderung im

¹⁾ Verhandl. d. Ges. d. Nervenärzte am 16. u. 17. XI. 1921.

²⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Ref. **21**, S. 144.

³⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. **26**, S. 487, 1921.

⁴⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. XXVII, S. 302.

Pallidum und der Substantia nigra ist auf die bekannten Beziehungen zwischen beiden Körpern hinzuweisen, wie sie zuletzt von *Spatz*¹⁾ zusammengefaßt und mit neuen Befunden der Eisenreaktion gestützt sind. Ob sich einmal Beziehungen dieser Art von Veränderung zu der eigentümlichen makroskopischen Verfärbung um den Nucleus dentatus des Kleinhirns feststellen lassen, die wir in unserem Fall von Myoklonusepilepsie beschrieben haben²⁾ und für die wir histologisch kein hinreichendes Substrat fanden, müssen wir noch dahingestellt sein lassen.

Außer den bisher besprochenen bei der Pseudosklerose bzw. der *Wilson*schen Krankheit bekannten Veränderungen, finden sich in unserem Falle *ausgedehnte und starke Veränderungen am Gefäßapparat und der Pia*.

Alzheimer vermißt ausdrücklich entzündliche Erscheinungen und Infiltrate, desgleichen *Bostroem*, der in seinen alten Herden hyaline Gefäße angibt, und *Stoecker*, der nur von einer hie und da vorhandenen ganz leichten Verdickung der Adventitia spricht. *Spielmeyer* aber findet bei mehreren seiner *Wilson*-Fälle progressive Vorgänge am Gefäßapparat, bei einem nur Zunahme des adventitiellen Maschengewebes, ohne sicher erweisbare Gefäßvermehrung, bei 2 andern außerordentlich auffallende Gefäßvermehrung und Wucherung der mesenchymalen Netze und Brücken, zwischen den Gefäßen; *Spielmeyer* hält Gefäßneubildung und mesenchymale Wucherung für in der Deutung unklar; sie gleichen nach ihm der Reaktion auf entzündlich proliferativen Reiz, davon könne aber bei der Lenticulardegeneration keine Rede sein und man müsse daher vermuten, daß die Zerfallsvorgänge den Anlaß zur mesenchymalen Wucherung gäben, es sei „zu registrieren, daß auch bei diesem Prozeß, der nach den bisherigen Untersuchungen als rein degenerativ erscheint, Wucherungen des mesenchymalen Apparats auftreten können, obschon eine primäre Durchbrechung der biologischen Grenzscheiden nicht gegeben scheint, und obschon der ‚Zweck‘ einer Organisation nicht klar erweisbar ist“.

Jakob hat wie oben erwähnt in seinem Fall in manchen Rindenherden, im Striatum und in den eigentümlichen Marklagerherden Gefäßwucherung, Capillarsprossung, Proliferationsvorgänge der Gefäßwandlelemente und Gliapakete gefunden.

Die Veränderungen am Gefäßapparat unseres Falles bestanden in einer zelligen Proliferation der Gefäßwand und der Pia, vorwiegend der adventitiellen Elemente aber mit gewisser Beteiligung der Intimazellen, in einer geringen Gefäßaussprossung aber nicht seltenen Stäbchenzellen, im spärlichen Vorkommen von Plasmazellen und Mastzellen in Gefäßscheiden und Pia, in Ansammlung von Abraumzellen in den Gefäßscheiden und von

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1921. Nr. 45.

²⁾ Dieses Arch. 63, H. 1.

Gliazellen an Gefäßen, teils unmittelbar, reihenweise oder in Knötchen, teils als Wall hinter einer kernfreien Zone; schließlich fanden sich Knötchen kleiner runder Zellen auch ohne Zusammenhang mit Gefäßen, die wir als Gliazellknötchen auffassen (wir drücken diese unsere Auffassung vorsichtig aus, weil in der Literatur die kleinzelligen Knötchen auch als Bindegewebs- oder Blutelemente aufgefaßt werden und wir keinen sicheren Weg der Entscheidung zwischen beiden Auffassungen sehen). *Das sind die Befunde, die uns als histologische Symptome der Encephalitis lethargica durch die Arbeiten von Economo¹⁾, Stern²⁾, Creutzfeld³⁾ u. a. bekannt sind.*

Wir haben also anatomisch in unserem Fall den Nachweis der Veränderungen, wie sie die Fälle von Pseudosklerose, bzw. Wilsonscher Krankheit bieten, im Verein mit dem Nachweis der Veränderungen der Encephalitis lethargica, also eines exogenen Prozesses, bei dem die entzündliche Komponente nicht bestritten wird.

Der Leberbefund schließt die Reihe des anatomischen Befundes. Über den Charakter der bei Pseudosklerose fast regelmäßigen Veränderungen herrscht unter den pathologischen Anatomen keine Einigkeit, Schmincke⁴⁾, der zuletzt das Lebermaterial der Spielmeyerschen Fälle bearbeitet hat, kommt zu keiner sicheren Entscheidung. Aus dem oben angeführten Befund von Herrn Prof. Fischer ist zu entnehmen, daß in unserem Fall kein Hinweis auf kongenitale oder blastomatöse Störungen liegt, daß andererseits deutliche, wenn auch nicht erhebliche Reste entzündlicher Erscheinungen vorhanden sind, die nach ihrem Aussehen kein sehr hohes Alter haben müssen, daher die Entwicklung aus einem vor wenigen Jahren begonnenen Prozeß zeitlich möglich erscheinen lassen.

Die weitere Erforschung der Leberveränderungen bei der Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit) wird in erster Linie Aufgabe der Pathologen sein. Wir beschränken uns auf den Hinweis, daß auch der Leberbefund in unserem Fall der für diese Krankheit charakteristische ist, *daß sich demnach auf pathologisch anatomischem Gebiete alle diagnostisch wesentlichen Zeichen dieses Leidens neben den anatomischen Veränderungen der Encephalitis epidemica finden, eine Tatsache, die in Verbindung mit den ätiologischen Verhältnissen des Falles und seiner Symptomatologie besonders bemerkenswert ist.* Es wirft sich die Frage auf, ob wir in dieser Verbindung einer Pseudosklerose mit Encephalitis epidemica ein zufälliges Zusammentreffen zu sehen haben, oder ob nähere Beziehungen zwischen diesen beiden Erkrankungsformen bestehen? Man könnte sich

¹⁾ Münch. med. Wochenschr. 1919, Nr. 46. — Wien. Arch. f. inn. Med. 1920. — Wien. med. Wochenschr. 1921. — *Schilder*, Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 55.

²⁾ Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkrankh. 61.

³⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Referate.

⁴⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. 57.

vorstellen, daß zu einer schon längere Zeit bestehenden Pseudosklerose eine epidemische Encephalitis hinzugetreten ist, und es somit zu einer Vermischung der Erscheinungen beider Krankheiten gekommen wäre. Gegen diese Annahme spricht sowohl der klinische Verlauf, welcher keinerlei Krankheitssymptome vor der Grippeinfektion erkennen ließ, wie der anatomische Befund an der Leber, bei dem Herr Prof. *Fischer* hervorhob, daß er keineswegs auf eine längere Dauer der Affektion hinweist, vielmehr durchaus, was *den Grad der Cirrhose und die noch vorhandenen entzündlichen Erscheinungen anbetrifft*, mit den anamnestischen Daten in Einklang zu bringen ist. *Wir müssen demnach eine zufällige Komplikation beider Leiden als sehr unwahrscheinlich bezeichnen*, wenn sich auch naturgemäß ganz bestimmte Schlüsse in dieser Hinsicht nicht ziehen lassen. Bei der Annahme eines engeren Zusammenhangs der Krankheiten tritt die Frage der ätiologischen Beziehungen in den Vordergrund und spitzt sich dahin zu, ob wir irgendwelche Anhaltspunkte dafür besitzen, daß die Pseudosklerose in ursächlichem Zusammenhang mit der Grippeerkrankung steht, daß infektiöse oder toxische Momente bei ihrer Entstehung mit in Betracht kommen. Die Annahme toxischer Momente würde Beziehungen zu der Anschauung derjenigen Autoren besitzen, welche mit *Wilson* die Pseudosklerose auf eine Autointoxikation zurückzuführen geneigt sind, im Gegensatz zu der von andern Forschern vertretenen Theorie, die in der Linsenkerndegeneration und der Lebercirrhose den Ausdruck einer Entwicklungsstörung, einer Anomalie constitutionelle congénitale, héréditaire familiale (*Hall*) sehen, die der Abiotrophie (*Gowers*) und den hereditär-abiotrophischen Prozessen (*Jendrassik*) nahesteht. Daß in unserem Fall die Familiengeschichte ein in dieser Hinsicht völlig negatives Resultat ergibt, und daß wir keine genügend sicheren Anhaltspunkte besitzen, die auf eine kongenitale Grundlage der gefundenen anatomischen Veränderungen hinweisen, ist bereits ausgeführt worden. Dagegen finden wir in den Krankengeschichten einer größeren Reihe der in der Literatur beschriebenen Pseudosklerosefälle anamnestische Angaben, die im Lichte des uns beschäftigenden Falles an Bedeutung gewinnen. Es sind das Angaben über Kopfschmerzen, Schwindel, Abgeschlagenheit, rheumatoide Schmerzen, hohes und unregelmäßiges Fieber (*Wilson*), akute, mitunter mit Darmstörungen einhergehende Fieberschübe (*Boström*), usw., die trotz ihrer Unbestimmtheit in Verbindung mit anderen Faktoren nicht ganz belanglos sind, da sie auf die Möglichkeit einer vorausgegangenen infektiösen Erkrankung hinweisen. Daß das Fehlen solcher Angaben in keiner Weise gegen das Vorausgegangensein einer Infektionskrankheit verwertet werden kann, braucht nach den Erfahrungen, die wir während der letzten Grippeepidemie häufig zu machen Gelegenheit hatten, kaum hervorgehoben zu werden.

Was nun die Symptome der Pseudosklerose-*Wilson*-Gruppe und die der Encephalitis epidemica betrifft, ist ihre weitgehende Ähnlichkeit, zum Teil Identität, eine nicht zu verkennende und wiederholt in der Literatur erwähnte Tatsache. *Öckinghaus*¹⁾ hat die Frage zum Gegenstand einer besonderen Studie gemacht. Aus seinen epikritischen Besprechungen geht die Schwierigkeit, resp. Unmöglichkeit, die Krankheiten in manchen Fällen klinisch ungezwungen von einander zu trennen, deutlich hervor. Nach unsern Erfahrungen sind es besonders die Fälle juveniler Paralysis agitans bei Encephalitis epidemica, die dem von *Wilson* gegebenen Krankheitsbilde mitunter völlig entsprechen, aber auch der Pseudosklerose außerordentlich ähnliche Krankheitsbilder kommen mitunter bei Encephalitis epidemica zur Beobachtung.

Ein von dem bekannten grobschlägigen Tremor der Pseudosklerose nicht zu trennender Tremor findet sich auch bei andern Formen des amyostatischen Symptomenkomplexes. *A. Westphal*²⁾ hat ihn bei striären Erkrankungen syphilitischer Genese beschrieben, er ist also nicht für die Pseudosklerose pathognomonisch. Der Skleralring ist nicht in allen Fällen von Pseudosklerose vorhanden (*Strümpell*). Für die uns beschäftigende Frage ist der Umstand von größter Bedeutung, daß *Holzer*³⁾, Cornealring und Erscheinungen von Seiten der Leber als Folgeerscheinungen der Encephalitis epidemica bei einem in Heilung übergegangenem Fall nachweisen konnte, daß demnach die Kombination dieser eigenartigen Symptome sich sowohl bei der Pseudosklerose, wie, wenn auch nur sehr selten, bei der Encephalitis epidemica findet. *Dieser Befund weist deutlich darauf hin, daß nahe Beziehungen der Encephalitis zur Pseudosklerose bestehen können*, ohne daß man „gutartige Mittelformen zwischen echter Pseudosklerose und progressiver lenticulärer Degeneration *Wilson*s (Pseudo-*Wilson*sche Krankheit)“ anzunehmen braucht, wie es *Holzer* tut.

Der Nachweis der für die Pseudosklerose-*Wilson*-Gruppe charakteristischen Lebercirrhose ist intra vitam oft nicht möglich; daß die Cirrhosis hepatis bei Pseudosklerose auch fehlen kann, darauf weisen anatomisch untersuchte Fälle von *Spielmeyer*, *Maas* und *Wimmer*⁴⁾ hin. Symptome von Seiten der Leber sind auch bei der Encephalitis epidemica eine nicht ganz seltene, wie es scheint besonders bei bestimmten Erkrankungsfällen mancher Epidemien vorkommende Erscheinung, ein Punkt auf den wir später eingehen werden. Eine ganz auffallende „Schlafsucht“ ist von *A. Westphal* (l. c.) in seinem früheren

¹⁾ Encephalitis-epidemica und Wilsonsches Krankheitsbild. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **72**, 1921.

²⁾ Dieses Arch. **65**, 1922.

³⁾ Berl. klin. Wochenschr. 1921, Nr. 38.

⁴⁾ Ref. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **27**, H. 6, 1922.

Fall von Pseudosklerose beobachtet worden, lange ehe man an die „Schlafkrankheit“ dachte. Das Symptom wurde, worauf *Nonne* hingewiesen hat, bei typischen Fällen der Pseudosklerose sonst vermißt, ist aber auch zweifellos bei vielen Fällen der Encephalitis epidemica nicht nachweisbar.

Symptome von seiten des okulären Apparats, die in der Symptomatologie der Encephalitis epidemica eine so wichtige Rolle spielen, scheinen bei Fällen der Pseudosklerose-*Wilson*-Gruppe seltener beobachtet zu sein, fehlen aber keineswegs, so wurde in dem ersten von *C. Westphal* beschriebenen Fall von Pseudosklerose das Leiden durch Doppelsehen eingeleitet. Ob auch die leicht der Beobachtung entgehende Akkomodationsparese, die in unserem Falle eine der ersten Krankheitserscheinungen bildete, häufiger bei Pseudosklerose-*Wilson* vorkommt, müssen weitere Beobachtungen zeigen.

Bemerkenswert ist, daß das von *A. Westphal* (l. c.) bei Encephalitis epidemica beschriebene Symptom der *wechselnden absoluten Pupillenstarre*, welches nach unseren Erfahrungen eine häufige Pupillenstörung bei dieser Erkrankung darstellt, auch in der vorliegenden Beobachtung eine der auffallendsten Erscheinungen bildete. Die von *Westphal* postulierten Grundlagen des Phänomens auf psychischem Gebiete, eine hochgradig gesteigerte Suggestibilität mit lebhaft erhöhter Beeinflußbarkeit motorischer Vorgänge, war in ausgesprochendster Weise vorhanden. Eine anatomisch nachweisbare Erkrankung des Striatum, auf welche als hypothetische Grundlage der Pupillensymptome auf nervösem Gebiete *Westphal* an der Hand zweier Fälle mit positivem Befunde, mit allem Vorbehalt hingewiesen hat, fand sich auch in der vorliegenden Beobachtung in besonders ausgeprägter Weise. Nur kurz sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, daß die Untersuchungen aus neuester Zeit [*Jakob*¹⁾, *Joseph*²⁾] Erkrankungen des Striatum bei unter katatonen Symptomen verlaufenden Psychosen, wie bei klinisch einwandfreier Katatonie ergeben haben, eine Tatsache, die mit Hinsicht auf die Frage der Grundlage der „katatonischen Pupillenstarre“ nicht ohne Interesse ist, zumal in *Jakobs* Fall Pupillenstörungen, besonders die für viele Fälle charakteristischen Formveränderungen der Pupille bestanden hatten. Die Ausführungen *P. Schilders*³⁾ über die Beziehungen des extrapyramidalen Systems zur Psyche, sind auch für das Problem der Entstehung dieser Pupillensymptome nicht ohne Bedeutung.

Trotz der weitgehenden Übereinstimmung, die, wie wir gezeigt haben, zwischen den Symptomen der Encephalitis epidemica und der Pseudo-

¹⁾ Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **66**.

²⁾ Diskussionsbemerkung. 11. Jahresvers. d. Ges. deutscher Nervenärzte Braunschweig. September 1921.

³⁾ Einige Bemerkungen zu der Problemsphäre: Cortex, Stammganglien-Psyche-Neurose. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **79**. 1922.

sklerose bestehen kann, ist es nicht gestattet aus derselben ohne weiteres Schlüsse auf nähere ätiologische Beziehungen dieser Krankheiten zu ziehen, da die fortschreitende Kenntnis des amyostatischen Symptomenkomplexes lehrt, daß Schädlichkeiten der allerverschiedensten Art, die das Corpus striatum betreffen, imstande sind, einander sehr ähnliche, nicht selten klinisch nicht zu trennende Krankheitsbilder zu erzeugen, daß vielmehr *die Lokalisation und die Ausdehnung der krankhaften Prozesse für die Gestaltung der Symptomenkomplexe von entscheidender Bedeutung ist*, wie das für die Pseudosklerose in besonders eindringlicher Weise aus neueren Beobachtungen (*Wimmer, Charlotte Jakob*) hervorgeht, die unter dem Bild der Torsionsdystonie verlaufende Fälle beschrieben, bei denen in dem einen Fall durch *Wimmer*¹⁾ der anatomische Nachweis geführt wurde, daß es sich um Pseudosklerose handelte, während in dem Falle *Ch. Jakobs*²⁾ zunächst nur die klinische Diagnose einer Pseudosklerose gestellt werden konnte. Bei der Schwierigkeit der Verwendbarkeit der klinischen Symptome für die Beurteilung ätiologischer Zusammenhänge wirft sich die Frage auf, ob die Gründe, welche in erster Linie für die endogene, auf kongenitaler Veranlagung beruhende Entstehung der Pseudosklerose angeführt zu werden pflegen, vielleicht auch eine andere Deutung zulassen, *die mit der nahen ätiologischen Beziehung zu exogenen Schädlichkeiten, auf die unser Fall hinweist*, in Einklang zu bringen ist.

In erster Linie ist es der Umstand des auffallend häufigen, nach *Hall* (l. c.) ungefähr in der Hälfte der bisher bekannt gewordenen Fälle konstatierten *familiären Auftretens* der Fälle der Pseudosklerose-Wilson-Gruppe und das jugendliche Alter, welches von den Autoren als eine Stütze der Annahme für die Entstehung auf kongenitaler, endogener Grundlage (*Strümpell*) angeführt wird. Hierzu ist mit Hinsicht auf unsere Beobachtung zu bemerken, daß auch die Encephalitis epidemica mit Vorliebe jugendliche Personen ergreift, wenn auch höhere Altersstufen nicht verschont bleiben. Aber auch die Pseudosklerose (*Wilson*) befällt mitunter, wenn auch nur in vereinzelt Fällen, die von *Hall* (l. c.) angeführt werden, das höhere Alter. Unsere Patientin hatte zu Beginn des Leidens das 30. Lebensjahr bereits überschritten³⁾, ebenso ein neuer interessanter Fall *Siemerlings* (Klin. Wschr. 22, 1922).

¹⁾ Ref. Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psych. 28, H. 6/7, 1922.

²⁾ Dieses Arch. 65, 1922.

³⁾ Während des Niederschreibens dieser Zeilen kommt ein 76jähr. Fräulein bei uns zur Sektion, die seit ihrem 47. Lebensjahr an den typischen Symptomen der Pseudosklerose — Wilsonschen Krankheit — leidet, und ununterbrochen bei uns in Behandlung war. Die Sektion ergibt große, alte und frische Erweichungsherde in beiden Corp. Striata, am erheblichsten ist der N. Caudatus betroffen. Kleine Herde im Thalamus opticus. Keine Cirrhosis hepatis. Ausgedehnte cerebrale Arteriosklerose. Der mikroskopische Befund steht noch aus.

Nehmen wir weiterhin an, daß der in unserem Fall aller Wahrscheinlichkeit nach vorhandene nahe Zusammenhang der Pseudosklerose mit einer Infektionskrankheit kein vereinzelter ist, sondern vielleicht durch spätere Untersuchungen eine allgemeinere Bedeutung erlangt, *so findet das häufige familiäre, aber nicht hereditäre Auftreten der Pseudosklerose (Wilson)*, wenigstens für einen Teil der in Betracht kommenden Fälle, möglicherweise eine Erklärung, durch die von einer Reihe von Autoren vertretene, zuletzt von *Stiefler*¹⁾ in eingehender Weise begründete Ansicht, daß *familiäre Infektionen* bei Encephalitis epidemica vorkommen, wobei die Infektion durch direkten Kontakt von Mensch zu Mensch, oder durch dritte Personen (klinisch anscheinend gesunder Viruszwischenträger), zustande kommt. Diese Annahme steht keineswegs im Widerspruch mit der Vorstellung, daß endogenen Faktoren eine nicht zu unterschätzende Rolle bei der Entstehung der Encephalitiden nach Grippe zukommt. Auf die Bedeutung derartiger in einer konstitutionellen Disposition liegender Momente haben u. a. *Villinger* und *Meggendorfer*²⁾ hingewiesen, und *Runge*³⁾ hat durch bestimmte Beobachtungen konstitutionelle Dispositionen für Erkrankungen des Linsenkerns bei Folgezuständen grippöser Erkrankung wahrscheinlich gemacht. Ganz ähnliche Erwägungen sind neuerdings von *Haber*⁴⁾ bei Erörterung der Frage des hereditären Auftretens der multiplen Sklerose angestellt worden.

Von klinischen Erscheinungen der Pseudosklerose-Wilson-Gruppe, die auf kongenitale Störungen hinzuweisen scheinen, ist der in manchen Fällen beobachtete *Infantilismus, namentlich die zurückbleibende Entwicklung der Genitalien und der sekundären Geschlechtscharaktere*, wie sie vor kurzem *Söderbergh*⁵⁾ und *Saiz*⁶⁾ beschrieben haben, hervorzuheben. Die Erfahrungen der letzten Grippeepidemie haben indessen gezeigt, daß sich analoge Erscheinungen auch auf dem Boden einer Encephalitis epidemica entwickeln können, ohne daß irgendwelche Beziehungen zu entwicklungsgeschichtlichen Momenten nachweisbar sind. *A. Westphal*⁷⁾ hat einen solchen Fall vor kurzem mit Hinweis auf ähnliche Fälle von *Stiefler* und *Fendel* demonstriert, denen sich Beobachtungen

¹⁾ Zur Frage der Kontagiösität der Encephalitis letharg. epidem. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **74**, H. 4/5. 1922.

²⁾ Konstitutionelle Disposition zur Encephalitis epidemica. Münch. med. Wochenschr. Nr. 29. 1921.

³⁾ Dtsch. med. Wochenschr. Nr. 6. 1922. Vereinsbericht.

⁴⁾ Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. **51**, H. 4. April 1922.

⁵⁾ Eine semiologische Studie über einen Fall extrapyramidaler Erkrankung (Wilsonkrankheit bzw. Pseudosklerose). Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **64**, H. 1. u. 2. S. 62. 1919.

⁶⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. **29**, H. 2/3. 1922. (Ref.)

⁷⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. XXVIII. H. 4/5. 1922. (Ref.)

aus den Kliniken *Siemerlings* und *Hoches*, von *Runge* und *Grünwald*¹⁾ anschließen. In diesen Fällen weisen die Erscheinungen der Dystrophia adiposo genitalis in der Regel auf eine Beteiligung der Hypophysis an dem encephalitischen Prozeß hin. Diese Feststellungen sind um so bemerkenswerter, als schon früher bei zum amyostatischen Symptomenkomplex gehörigen Fällen mangelhafte Ausbildung der Sexualorgane, abnorme Kleinheit der Hoden usw. beschrieben worden ist, so in Beobachtungen von *A. Westphal* und *Thomalla*. Der anatomisch eingehend untersuchte Fall *A. Westphals* (*Johann Reichardt*), der sich nachträglich mit großer Wahrscheinlichkeit als zur Encephalitis epidemica gehörig herausgestellt hat, so daß die frühere Annahme der kongenitalen Grundlage des merkwürdigen Krankheitsbildes nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, zeigt, wieviel Vorsicht bei der Deutung von krankhaften Erscheinungen geboten ist, bei deren Entstehung die so ungemein vielgestaltige Encephalitis epidemica in Betracht kommt.

Die Gesamtheit unserer Erwägungen zeigt, daß wir für den uns beschäftigenden Fall weder auf anatomischem noch auf klinischem Gebiete genügend Anhaltspunkte besitzen, welche die Annahme kongenitaler Anomalien als wesentlich für die Entstehung des Leidens rechtfertigten, wenn auch die Möglichkeit einer individuellen Disposition für die Erkrankung infolge einer exogenen Schädlichkeit nicht von der Hand gewiesen werden kann, deren ätiologische Bedeutung in erster Linie durch den anatomischen Befund, welcher auf einen toxisch-infektiösen Prozeß hinweist, sehr wahrscheinlich gemacht ist. Die zuletzt von Hall (l. c.) in seiner Monographie begründete Ansicht, daß die Affektion der Leber und des Gehirns auf eine angeborene Minderwertigkeit dieser Organe zurückzuführen sei, während exogenen Momenten höchstens eine auslösende Rolle zukommt, läßt sich mit unserem Befund, der die anatomischen Veränderungen der Encephalitis epidemica verbunden mit den klassischen Erscheinungen der Pseudosklerose im Zentralnervensystem vereinigt zeigte, nicht in Einklang bringen.

Wir sehen also, daß die *einheitliche Deutung* der ätiologischen Grundlage der Pseudosklerose-Wilson-Gruppe noch großen Schwierigkeiten begegnet, und daß wir von einem *allgemeineren Verständnis derselben noch weit entfernt sind*, zumal wenn wir bedenken, daß einer der erfahrensten Forscher auf diesem Gebiet, *Spielmeyer* (l. c.) noch vor kurzem betonte, „daß bei der Lenticulardegeneration von einer Entzündung keine Rede sein könne“. Aber grade die Befunde *Spielmeyers* von Gefäßneubildung und mesenchymaler Wucherung bei *Wilsonscher Krankheit* und der Pseudosklerose, die er zunächst nur registriert, ohne über ihre Ursache einigermaßen begründete Vermutungen aussprechen zu können, erhalten durch den klaren Befund unseres Falles mit seinen

¹⁾ Zentralbl. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. XXV. H. 4. (Sammelreferat.)

Veränderungen der Encephalitis eine weitere Beleuchtung, die vielleicht geeignet ist, auch die *Spielmeyerschen* Befunde dem Verständnis näher zu bringen, zumal wenn weitere histologische Untersuchungen ein häufigeres Vorkommen von Veränderungen am Gefäßapparat erkennen lassen, die sich mit der Annahme toxisch-infektiöser Einwirkungen vereinbaren lassen. Der Umstand, daß sich derartige Veränderungen in der Regel bei der Pseudosklerose-*Wilson*-Gruppe nicht nachweisen lassen, kann wohl nicht *gegen die Möglichkeit* eines solchen Zusammenhanges verwertet werden, da klinische und anatomische Tatsachen darauf hinweisen, daß die *entzündlichen Veränderungen der Encephalitis einer Rückbildung* fähig sind, wie u. a. neuere Erfahrungen *Forsters*¹⁾ in deutlicher Weise zeigen, so daß wohl positiven Befunden eine größere Beweiskraft zukommt wie negativen, besonders bei dem in der Regel *sehr chronischen Verlauf* der Fälle der Pseudosklerose-*Wilson*-Gruppe.

Zusammenfassend läßt sich über die Vorstellung, welche wir uns von der Genese unseres Falles gemacht haben, sagen, daß dieselbe der schon von *Wilson* geäußerten Ansicht nahe steht, welcher den Krankheitsprozeß auf „toxisch-infektiöse“ Schädlichkeiten zurückführt. Insbesondere scheint uns die weitere Ausführung dieses Gedankens durch *Boström* (l. c.), welcher geneigt ist, endogen entstehenden Darmgiften eine wesentliche Bedeutung unter diesen Schädlichkeiten beizumessen, geeignet zu sein, in Verbindung mit von uns beobachteten Tatsachen, zur Lösung der ätiologischen Frage beizutragen. Der Umstand, daß *Boström* und vor kurzem *Sjövall* (cit. nach *Jakob*) in Fällen *Wilson*scher Krankheit umfangreiche Veränderungen am Darmkanal festgestellt haben, ist für unseren Fall, in dem sich die Krankheitserscheinungen an eine Grippeerkrankung anschlossen, besonders bemerkenswert, *weil wir bei einer Reihe mit hohem Fieber einhergehenden, durch Darmstörungen ausgezeichneten Grippefällen sich Ikterus entwickeln sahen*, der in einem, einen jungen Kollegen betreffenden Fall schwer und lange andauernd, unter wiederholten Recidiven verlaufend war und mit *Leber- und Milzschwellung* einherging, die sich nur ganz allmählich zurückbildeten. Auch konnten wir bemerkenswerterweise *familiäres Auftreten von Ikterus* bei mehreren Familienmitgliedern im Anschluß an Grippe konstatieren. *Mourgue*²⁾ hebt in seinem unter dem Bilde des Torsions-spasmus verlaufenden Fall von Grippeencephalitis den Befund von reichlichem Urobilin in Harn besonders hervor und rechnet den Fall zu der hepato-lenticulären Erkrankungsform *Halls*³⁾. *Derartige*

¹⁾ Zur Encephalitis lethargica. Ref. Zentralbl. f. Neurol. u. Psychiatr. **28**, H. 4/5, S. 239. 1922.

²⁾ Gaz. hebdom. des sciences méd. de Bordeaux, 28. Mai 1922.

³⁾ Anmerkung während der Korrektur: Der Nachweis des Vorliegens einer ausgesprochenen Störung der Leberfunktion bei Restzuständen von Encephalitis epid.

Beobachtungen legen die Vermutung nahe, daß unter bestimmten uns nicht näher bekannten Umständen, vielleicht bei der Entwicklung bestimmter, besonders intensiver Gifte oder bei verminderter Resistenzfähigkeit der Leber gegen toxische Einwirkungen, die Leber und bestimmte besonders disponierte Gehirnterritorien (Jakob), in mehr oder weniger elektiver Weise erkranken können. Daß unter diesen Gehirnterritorien der Nucleus lentiformis in überragender Weise für toxische Einwirkungen disponiert ist, darauf weist der schon von Wilson hervor gehobene Icterus gravis neonatorum, in Verbindung mit zahlreichen, sich noch immer vermehrenden Erfahrungen [Edelmann¹]) der neueren Zeit, in unzweifelhafter Weise hin. Ob das supponierte „toxische Agens“ zunächst die Leber angreift, und dort produzierte Gifte zunächst den Linsenkern schädigen oder ob die Veränderung beider Organe der gleichzeitige Ausdruck ein und derselben Giftwirkung ist (Sternz), lassen wir dahingestellt, wenn auch die oben erwähnten Fälle von Pseudosklerose ohne nachweisbare Leberveränderungen darauf hinweisen, daß eine gröbere Leberschädigung zum Zustandekommen des Leidens nicht unbedingtes Erfordernis ist, so daß für diese Fälle der Leberaffektion wohl keine primäre Bedeutung zukommt. Was die vom Darm ausgehende Intoxikation betrifft, haben neue interessante Tierversuche A. v. Wassermanns²) und M. Fischers gezeigt, daß bei ihnen schwere Allgemeinerscheinungen, auch cerebraler Natur (tonisch-klonische Krämpfe usw.) auftreten können, ohne daß lokale Darmerscheinungen nachweisbar zu sein brauchen, ein Umstand, der auch für die menschliche Pathologie beachtenswert erscheint.

Wenn durch diese Darstellung die Aufmerksamkeit der Kliniker und Pathologen auf eine *eingehendere vergleichende Betrachtung der bei der Pseudosklerose-Wilson-Gruppe und bei der Encephalitis epidemica vorkommenden Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Veränderungen des Gehirns und der Leber* gelenkt sein sollte, so sehen wir ihre Aufgabe als erfüllt an, die wir in dem Hinweis erblicken, daß sich *nähere ätiologische Beziehungen dieser Krankheiten in unserem Fall mit großer Wahrscheinlichkeit nachweisen ließen*, ein Ergebnis, welches zu weiteren Untersuchungen in dieser Richtung anregt.

und namentlich bei chronisch-progressiven amyostatischen Encephalitiden, wie er in neuester Zeit erbracht ist (F. Stern und R. Meyer-Bisch, Klin. Wochenschr. 1922. Nr. 31, S. 1559), erscheint für die uns hier beschäftigende Frage von besonderem Interesse.

¹) Ein Beitrag zur Vergiftung mit gasförmiger Blausäure, insbesondere zu den dabei auftretenden Gehirnveränderungen. Dtsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. 72, 1921.

²) Ref. Münch. med. Wochenschr. 1922. Nr. 12, S. 452.

(Aus der Universitäts-Nervenlinik Königsberg i. Pr. [Direktor Geheimer Medizinalrat Professor Dr. E. Meyer].)

Die Behandlung der Epilepsie mit Exstirpation und Röntgenbestrahlung der Nebennieren¹⁾.

Von
Otto Klieneberger.

(Eingegangen am 17. Juni 1922.)

In der Behandlung der Epilepsie, das müssen wir uns doch wohl eingestehen, tapen wir noch immer im Dunkeln. Die Behandlung, mit der wir bisher die besten Erfolge erzielt haben, war rein symptomatisch. Wir besserten mit Brom-Präparaten nicht die Epilepsie an sich, wir verringerten oder beseitigten nur die Anfälle, erzielten so freilich eine Besserung, die in den Augen der Betroffenen und ihrer Angehörigen oft einer Heilung gleich kam und die natürlich auch sozial und an sich bedeutungsvoll ist, die uns aber im Grunde doch nicht darüber täuschen kann, daß die Epilepsie auch unter Brom und ohne Anfälle fortschreitet. Die bekannte epileptische Charakterveränderung läßt sich durch Brom nicht aufhalten. Dafür ist charakteristisch der im Volke weit verbreitete Glaube, daß Brom verdummt, und die hieraus entspringende Abneigung gegen die Bromverordnung. Das Brom ist natürlich nicht schuld an der „Verdummung“, diese ist vielmehr die vorerst noch unabwendbare Folge der gegebenen Epilepsie; Brom setzt lediglich, wie man schon immer annahm, die Krampffähigkeit, die Krampfbereitschaft herab, und Brom ist zweifellos auch die wirksame Komponente der meisten sonstigen gegen Epilepsie angepriesenen Präparate und Geheimmittel. In neuerer Zeit wird Luminal als gleich gutes sogenanntes Antiepilepticum verwendet, sei es daß man es allein, sei es daß man es mit Brom kombiniert gibt. Mit anderen Medikamenten, mit Drüsenpräparaten und Serumtherapie hat man nicht annähernd ähnliche Erfolge erzielt. Mit Xifal-milch zum Beispiel haben wir nur Fehlschläge zu verzeichnen. Auch die Anhänger operativer Methoden — es ist ja nicht nur bei Epilepsie mit Anfällen von *Jacksonschem* Typus operiert worden — haben es nicht vermocht, mit ihren Resultaten zu weiteren Versuchen zu ermutigen.

¹⁾ Nach einem Vortrag in der 24. Versammlung des Nordostdeutschen Vereins für Psychiatr. u. Neurol. in Königsberg (Pr.).

Ich darf hier daran erinnern, daß aus verschiedenen Erwägungen heraus Balkenstich und einfache Dekompressionstrepanationen vorgenommen wurden, daß Einschnitte, kleine Unterschneidungen in den motorischen Regionen der Zentralwindungen ausgeführt wurden, daß man versucht hat, diese Gebiete zu massieren oder einfrieren zu lassen. Man schien schließlich auf einen toten Punkt gekommen.

Um so mehr mußten wir es begrüßen, daß *Fischer* eine neue Hypothese des Krampfmechanismus mit zentraler und peripherer Komponente aufstellte und nachwies, daß die periphere Komponente in weitgehender Abhängigkeit von den Drüsen der inneren Sekretion, insbesondere von dem Nebennierensystem steht. Ich darf Sie diesbezüglich wohl auf meine Ausführungen verweisen, die ich vor einem Jahre an dieser Stelle Ihnen vorgetragen habe. Die Hypothese von *Fischer* schien mir deshalb so begrüßenswert, weil sie nicht nur dazu angetan ist, Licht in das Dunkel der epileptischen Pathogenese zu bringen und neue Forschungswege zu eröffnen, sondern vor allem auch deshalb, weil sie neue Richtlinien für die Behandlung verspricht. Die operative Reduzierung der Nebennierensubstanz ist damals bereits von *Fischer* angeregt, von *Brüning* zur Ausführung gebracht worden. Auch von anderer Seite ist die Operation aufgenommen worden. Ich habe in meinem eben erwähnten Vortrag die Möglichkeit erwogen, ob man nicht auch durch Bestrahlung der Nebenniere den Krampfmechanismus beeinflussen könne, und bin deshalb mit der Chirurgischen Klinik in Verbindung getreten, welche nach anfänglichem Bedenken die Bestrahlung versuchte. Über die durch Operation und durch Bestrahlung der Nebennieren gewonnenen Erfahrungen möchte ich Ihnen heute berichten.

Hier ist zunächst zu bemerken, daß die Operation von verschiedenen Autoren in verschiedener Technik ausgeführt wurde, auf die ich natürlich nicht eingehen kann. Der Eingriff ist stets gut überstanden worden, dauernde oder weitgehende Veränderungen des Blutbildes, des Blutdruckes oder des Stoffwechsels sind nicht beobachtet worden, ebenso wenig, wie ich gleich vorausschicken möchte, bei der Röntgenbestrahlung der Nebennieren. Nach *Brüning* hat die Nebennieren-Exstirpation einen ganz entschiedenen Einfluß auf die Krämpfe. *Brüning* teilt 9 Fälle mit, die täglich mehrere schwere Anfälle hatten und vom Moment der Operation an zunächst anfallsfrei waren. Dieses Resultat hielt nicht auf die Dauer stand. Immerhin ist es nach *Brüning* unverkennbar, daß durch die Entfernung der Nebenniere die Ansprechbarkeit für Krämpfe herabgesetzt ist. Bei 7 von seinen 9 Patienten stellten sich die Anfälle wieder ein; doch ist bei einigen von diesen eine Erhöhung der Reizschwelle erreicht worden, so daß es nunmehr gelang, sie mit Medikamenten anfallsfrei zu erhalten, während sie vorher auf Medikamente nicht reagiert hatten. Ein Kranker, der bereits einen gewissen Grad von

Demenz erreicht hatte, soll offensichtlich frischer und freier geworden sein. Auf der Tagung der mittelhheinischen chirurgischen Vereinigung 1921 berichtet *Brüning* über 14 operierte Epileptiker, von denen er indessen nur 11 zur Bewertung heranzieht. Von diesen 11 bezeichnet er 5 als geheilt, bzw. erheblich gebessert und stellt vor allem auch auffallende Veränderungen des psychischen Verhaltens fest: die Kranken seien ruhiger und weniger reizbar geworden, ihre Intelligenz habe zugenommen. *Stefán Sándor* hat in 4 schweren Fällen genuiner Epilepsie eine Nebenniere entfernt. Ein Fall ging an Empyem zugrunde; die drei übrigen, von denen einer im Status epilepticus operiert worden ist, waren zur Zeit der Veröffentlichung gebessert, bzw. anfallsfrei, die Beobachtungszeit freilich zu kurz, als daß bindende Schlüsse gezogen werden können; betrug sie doch in einem Fall nur 12 Tage; der momentane Erfolg war immerhin einleuchtend. *Kutscha-Lissberg* hält auf Grund zweier schwerer Epilepsiefälle, die er operierte, für erwiesen, daß die Nebennierenreduktion die Krämpfe seltener und in leichteren Formen auftreten läßt. Günstige Resultate liegen weiter vor von *Bardenheuer* (3 Fälle schwerster Art, die angeblich anfallsfrei geblieben sind), von *v. Brunn* (2 Fälle, die während einer 2—2½ monatigen Beobachtungszeit anfallsfrei geblieben waren), von *Pohrt* (1 Fall, bei dem die Anfälle an Zahl und Intensität abgenommen haben) und von *Seiffert* (ein Fall, der gebessert worden war). Auch *Schmieden* beurteilte seine ersten 4 Fälle günstig, bei 2 von ihnen sah er eine deutliche Besserung der Krämpfe, schränkte aber späterhin dieses Urteil wesentlich ein, um es schließlich durch *Peiper* gänzlich zurücknehmen zu lassen. „Bald etwas früher, bald etwas später trat der alte Zustand wieder auf und konnte auch durch Luminal nicht irgendwie nennenswert beeinflußt werden“. Die gleichen Beobachtungen an gleichfalls 7 Fällen hat *Steinthal* gemacht: bei 4 Kranken blieben in den ersten Tagen nach der Operation die Anfälle aus, um sich bald wieder in vollem Umfange einzustellen. Auch *Sultan* warnt vor übertriebenen Hoffnungen. Keiner seiner Operierten hat die Anfälle verloren, auch eine dauernde Verringerung der Anfälle war nicht zu verzeichnen. In einem Fall schien der psychische Zustand gebessert, in einem anderen Falle traten die Anfälle nach der Operation während einer Beobachtungszeit von 4 Monaten seltener auf, es war indessen zweifelhaft, ob diese scheinbare Besserung der Operation zu danken war. Auf gänzlich ablehnendem Standpunkt stehen *Cordua* und auf Grund von Tierexperimenten *Specht*.

Nach all dem kann die Frage nach der Berechtigung und dem eventuellen Nutzen der Nebennierenreduktion bei Epilepsie noch nicht als gelöst betrachtet werden, die Akten sind noch nicht geschlossen, weiteren Versuchen und Mitteilungen über jeden einzelnen Fall nach einer längeren Beobachtungszeit ist meines Erachtens unbedingt das Wort zu reden.

Wir haben ziemlich gleichzeitig einen Epileptiker zur Operation, einen zweiten zur Bestrahlung der Chirurgischen Klinik überwiesen. Die Operation wurde von Prof. *Kirschner*, die Bestrahlung von Priv.-Dozent Dr. *Kurtzahn* ausgeführt. Den Bedenken, die gegen eine Bestrahlung sprechen, und die von Dr. *Kurtzahn* gesondert mitgeteilt werden, haben wir uns natürlich nicht verschlossen, glaubten aber in Anbetracht der Schwere der Erkrankung doch einen Versuch auch mit der Bestrahlung machen zu dürfen. Da die erste Bestrahlung reaktionslos verlief und an Erfolg dem des operativen Eingriffs nicht nachzustehen schien, haben wir in der Folgezeit von der Operation als dem schwereren Eingriff Abstand genommen und unsere Kranken lediglich bestrahlen lassen. Es sind 13 Fälle, über die ich Ihnen hier berichten will, ein Operationsfall, 12 Bestrahlungsfälle.

G. O., Setzer, geb. 16. XI. 1891. Dieser Kranke, der zur Operation kam, ist uns schon seit Dezember 1916 bekannt. Er hat angeblich nach einem Sturz von der Drehmangel im ersten oder zweiten Lebensjahr bis zum 10. Lebensjahr an Krampfanfällen gelitten. Die Anfälle kamen plötzlich, ohne Aura, sehr oft, auch mehrmals am Tage, gingen immer mit klonisch-tonischen Zuckungen, Schaum vor dem Munde, einher und dauerten etwa 5 Minuten; Zungenbiß und Verletzungen waren häufig; nach den Anfällen war *O.* matt, müde und klagte über Kopfschmerzen. Brom brachte keine Besserung. Sistierung der Anfälle vom 10.—18. Lebensjahr. Dann Wiederauftreten in der alten Art und Häufigkeit, vorwiegend nachts. Zunehmende Reizbarkeit und Vergeßlichkeit, allgemeine Verlangsamung, Merkstörung, Neigung zu Verstimmung.

Während der letzten Beobachtung April bis Mai 1921 fast allnächtlich, zuweilen auch tags, Anfälle typisch-epileptischer Natur. Deshalb am 12. V. Exstirpation der linken Nebenniere. Anfälle blieben daraufhin aus bis 3. VI., also 3 Wochen; am 6. VI., 3 Tage nach dem ersten Wiederauftreten der Anfälle Status epilepticus. *O.* wurde am gleichen Tage im Status aus der Chirurgischen Klinik zu uns zurückverlegt. Am 7. VI. wurden 20 schwere Anfälle beobachtet; am 8. VI. stieg die Zahl der gezählten Anfälle auf 66, doch wurde das Sensorium zunehmend freier; am 9. traten noch 8 Anfälle auf, am 10. 10 Anfälle, am 11. ein Anfall, am 12. noch einmal 5 Anfälle, vom 13.—25. VI., dem Tage der Entlassung, blieb *O.* anfallsfrei.

Am 3. V. 1922 teilte *O.* mit, daß er noch immer ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen müsse, und daß sein Zustand nicht sehr besonders sei. „Die Anfälle treten auch noch immer ab und zu auf, bloß daß sie nicht so schwer sind. Es sind jetzt mehr die Anfälle in Schwindelanfälle übergegangen. Bin hier auch schon krank gewesen. Brauche immer noch die Luminal-Tabletten. Möchte mich gern einer neuen Kur unterziehen, denn ich habe immer große Kopfschmerzen.“

Eine Einwirkung der Operation auf die Krampfanfälle scheint auch in diesem Falle erwiesen: zunächst auffallende Besserung, dann ziemlich plötzliche und bedrohliche Verschlimmerung, auf die wiederum eine nun seit einem Jahr anhaltende Besserung folgte.

Ich komme nun zu den Bestrahlungsfällen und möchte hier zuvor gewissermaßen als Kuriosum erwähnen, daß auch die therapeutische Verwendung von Röntgenstrahlen bei Epilepsie kein absolutes Novum

darstellt; Röntgenbestrahlung des Gehirns ist von *Strauss* empfohlen, von *Lenk* verworfen worden. Bezüglich der Technik verweise ich auf die Ausführungen Dr. *Kurtzahns*.

I. D. P., Architekt, geb. 4. XI. 1889. Vater Trinker. — Psychopathische Veranlagung, Hang zu Einsamkeit und Grübeleien. Am 2. IX. 1911 schoß sich *P.* angeblich aus Übermut in der Trunkenheit eine Kugel in die rechte Schläfe, fiel besinnungslos um. Ins Krankenhaus gebracht, etwas benommen und aufgeregt. Keine Lähmungserscheinungen. Gibt gut Auskunft. Einschuß in der rechten Schläfe vor dem Ohr, Geschoß auf dem Röntgenbild in der Außenseite des os temporale sitzend, in Narkose entfernt. Schilderte späterhin, auch beim Militär 1915, die Verletzung als Unfall, behauptet heute, wegen Nachstellungen eines Mädchens Suicidversuch gemacht zu haben. 1 Jahr nach der Schußverletzung Krampfanfall mit nachfolgendem Schlaf und Amnesie, der sich gelegentlich wiederholte. Hin und wieder Absenzen: plötzliches Blaßwerden, Sinken des Kopfes nach hinten. Häufige Verstimmungszustände mit unbestimmten Angstgefühlen. Macht nach Mitteilung der Ehefrau oft einen verlangsamten, verträumten Eindruck; läßt sich leicht zum Trinken verleiten, trinkt zeitweise viel, bekommt nach starkem Alkoholmißbrauch Krampfanfälle. Vorboten der Anfälle: Herzklopfen, Hitzegefühl, Versagen der Beine. Seit 1917 Schwindelanfälle nach körperlichen Anstrengungen, seit 1920 vermehrt. Kommt mit der Bitte um Operation in die Klinik.

Körperlich: geringe Parese des rechten Mundfacialis; in der rechten Schläfengegend zeigt das Röntgenbild einen etwa pfennigstückgroßen länglichen Schädeldefekt; nahe seinem Rande, jedoch nicht in großer Tiefe des Gehirns vereinzelt bis stecknadelkopfgröße Metallstücke.

Erste Röntgenbestrahlung: 11. V. 1921.

Zweite Röntgenbestrahlung: 22. VII. 1921.

Berichtet bei der Nachuntersuchung am 20. VI., daß bereits nach der ersten Bestrahlung die Anfälle bedeutend „geringer“ geworden sind, fühle sich „wesentlich besser“; habe aber in den letzten 8 Tagen kleine Rückfälle gehabt, sei abends etwas unruhig gewesen, es war „wie ein halber Zustand.“ Schwindel- und Angstgefühle seien geschwunden, sei nicht mehr unsicher, habe die Zustände, die sonst den Krampfanfall andeuteten, ganz verloren; schlafe ruhiger. Schreibt am 18. XII: er habe eine „erhebliche Besserung“ zu verzeichnen. Alle nervösen Störungen hätten sich verloren. Unruhe und Unsicherheitszustände seien seltener und gegen früher erträglicher, habe mit Ausnahme einer einmaligen nicht schweren Alkohol-Entgleisung abstinert.

Zweite Nachuntersuchung 20. I. 1922. Besserung hat angehalten, habe aber seit 4 Wochen Kopfschmerzen, sei wieder etwas erregbar geworden; meint, die früheren Angstzustände, „der seelische Schwindel“ habe sich mehr ins Körperliche umgesetzt. Bittet um dritte Bestrahlung, die auch angesetzt wurde, ist aber dazu nicht erschienen. Hat während der ganzen Zeit täglich 0,1 Luminal genommen.

2. A. W., Landwirtschaftseleve, geb. 15. V. 1902. Stets leicht erregt, etwas jähzornig. Seit Sommer 1920 absenceähnliche Zustände, zunächst 1—2 mal täglich, dann häufiger, zuletzt bis 17 mal am Tage: starrer Blick, Zittern der Hände, Verziehen des Gesichts, hält in Bewegungen inne, verschüttet Kaffee, taumelt oder weicht beim Gehen in der Richtung ab, knickt zusammen, gleitet in letzter Zeit auch zu Boden oder fällt hin und wirft alles mögliche um; ruft zu Beginn des Anfalls zuweilen: „Entsetzlich, entsetzlich“, auch „furchtbar, entsetzlich“, merkt den Anfall stets selbst und registriert ihn, kann aber nichts dagegen tun, ist zuweilen nach dem Anfall einen Augenblick verwirrt. Schnell vorübergehende Beeinflussung der Anfälle durch Brom und Luminal.

Röntgenbestrahlung: 13. V. und 30. VI. 1921.

Unmittelbar nach der ersten Bestrahlung den ganzen Tag anhaltende Übelkeit und Erbrechen; nahm keine Nahrung zu sich; blieb nur einen Tag anfallfrei; in der Folgezeit etwa 3 Anfälle täglich. Auch nach der zweiten Bestrahlung keine Änderung.

3. H. D., Bureaugehilfin, geb. 13. III. 1898. Vatersbruder geisteskrank, Großvater (♀)Trinker. Seit dem 5. Lebensjahr nach Keuchhusten flüchtige, einige Sekunden dauernde, täglich mehrmals auftretende Bewußtseinsstörungen. Brom ohne Erfolg. Seit dem 15. Lebensjahr typische epileptische Krampfanfälle, die sich in Abständen von 6—9 Monaten wiederholten; seit 1919 Anfälle in Abständen von einigen Wochen; gelegentlich Häufung der Anfälle, einmal 3, einmal 4 und einmal 5 Anfälle an einem Tage. Im Anschluß an die gehäuften Anfälle Dämmerzustände. Ist allmählich empfindlicher, leicht reizbar und vergeblich geworden. 11. I.—4. III. 1921 Bromopiumkur nach *Flechsig*, ohne Erfolg. Während der Behandlung häufige Absencen und mehrere schwere Krampfanfälle mit nachfolgender Verwirrtheit. Nach Abschluß der Behandlung vorübergehende Abnahme der Absencen, dann wieder Zunahme; 2—4 schwere Anfälle, auch gehäuft, in Fristen von 14 Tagen bis höchstens 4 Wochen.

Röntgenbestrahlung: 20. IX. und 24. XI. 1921.

Nach jeder Bestrahlung starke krampfartige Kopfschmerzen. Nach der ersten Bestrahlung Brechreiz, nach der zweiten Erbrechen. Absencen nach den Bestrahlungen in der gleichen Häufigkeit wie früher, aber angeblich leichter. Hingegen öfter Kopfschmerzen, erhöhte Reizbarkeit und gelegentlich Zornausbrüche. Kopfschmerzen verschwanden angeblich nach einer wegen Verengerung der inneren Nasengänge vorgenommenen Ätzung (Februar 1922). Seitdem seien auch die Absencen seltener geworden. Krampfanfälle blieben nach der Bestrahlung 7 Monate aus. Am 13. III. 1922 nach vorhergehender Häufung der Absencen schwerer Krampfanfall. Seitdem wieder anfallfrei. In letzter Zeit erneute Zunahme von Absencen. Nahm vor den Bestrahlungen täglich $4 \times 1,0$ Brom, $1 \times 0,1$ Luminal, jetzt 2 mal täglich $1,5$ Brom und $1 \times 0,1$ Luminal.

4. G. C., Heimarbeiterin, geb. 22. III. 1900. Außereheliches Kind. Seit 3 Jahren Absencen, die allmählich immer schwerer wurden. Schließlich typisch epileptische Anfälle. Auf Luminal vorübergehende Besserung, dann wieder Häufung der Anfälle: alle 5 Tage bis 3 mal in der Woche. Zunehmende Vergeblichkeit und Reizbarkeit. Verlangsam und schwerfällig. In der Klinik hysterische und epileptische Anfälle.

Erste Bestrahlung: 12. XI. 1921. Nach der Bestrahlung Unwohlsein, Erbrechen. Blieb 3 Wochen anfallfrei. Seitdem etwa jede Woche 1 Anfall, nur tags, leicht und von kurzer Dauer. Zweite Bestrahlung: 14. I. 1922. Keine Übelkeit oder andere Störungen. Am nächsten Tag mürrisch, Kopfschmerzen.

18. I. 1922. 4 Anfälle von einigen Minuten Dauer, z. T. mit Babinski und länger dauernder Benommenheit.

19. I. 1922. 2 Anfälle, 3—15 Minuten dauernd.

25. I. 1922. Plötzlicher Erregungs- und Verwirrheitszustand mit nachfolgender Amnesie.

Blieb dann wieder 3 Wochen anfallfrei, seitdem etwa jeden sechsten Tag ein Anfall, manchmal auch zwei Anfälle an einem Tage. Anfälle unverändert; psychisch wie früher; kein Verwirrheitszustand mehr.

Nimmt regelmäßig wie vor den Bestrahlungen auch jetzt noch täglich zweimal $0,1$ Luminal.

Am 7. V. epileptischer Verwirrheitszustand, der die Wiederaufnahme in die Klinik notwendig machte. Zuvor, in der letzten Zeit, wöchentlich zwei bis drei Anfälle.

5. *R. L.*, Kaufmannstochter, geb. 30. X. 1903. Seit dem 10. Lebensjahre absenceähnliche Zustände, die sich verloren, als noch vor Einsetzen der Menstruation (1917) epileptische Krampfanfälle auftraten. Anfälle an Häufigkeit sehr wechselnd, manchmal alle 3 Wochen, oft alle 2 Tage, im letzten halben Jahr häufiger, zuletzt 4—5 mal täglich mit wenigen Tagen Pause. Allmählich schwerfälliger geworden, langsamer, vergeßlich und leicht gereizt.

10. XI. 1921. Erste Bestrahlung. Ohne Einfluß auf das Befinden. Am Tage nach der Bestrahlung epileptischer Anfall; in den folgenden 10 Tagen zweimal eine Serie von 4, bzw. 5 Anfällen. Seitdem Besserung: Anfälle ohne Medikation seltener, nur einmal alle 1—2 Wochen nachts, tagsüber anfallsfrei. Hat selbst nichts von den Anfällen gemerkt, fühlt sich frischer.

6. I. 1922. Zweite Bestrahlung. Nachmittags Erbrechen, sonst keine Beeinträchtigung des Befindens. Hat nach Bericht der Schwester in den folgenden Wochen wesentlich seltener Anfälle gehabt, und zwar je ein Anfall am: 6., 7., 13. und 14. Januar, 8., 9., 10. Februar, 6., 7., 30. März, dann wieder häufiger, am 5., 7., 10., 16. April.

6. *R. S.*, Schneiderin, geb. 8. IV. 1888. Vater Trinker. Der jüngste Bruder erlitt im Alter von 14 Jahren einen schweren Unfall (Schädelbruch), leidet seitdem an schweren epileptischen Krampfanfällen, die früher etwa alle 2 Monate, dann häufiger auftraten, in der letzten Zeit sehr zunahmen. Ein anderer Bruder starb 9 Tage alt an Krämpfen, eine Schwester litt als Kind an Veitstanz.

War selbst von Geburt an schwächlich, hat wie auch die anderen 8 Geschwister erst mit 2 Jahren gesprochen, auch um diese Zeit erst laufen gelernt. Mit 10 Jahren Typhus, im Anschluß ein epileptischer Krampfanfall, soll 2 Stunden bewußtlos gewesen sein; seitdem bis zum 14., 15. Lebensjahr absenceähnliche Zustände, die schon vor Auftreten der Menstruation aufhörten.

Frühjahr 1917 Abort im dritten Monat. Danach Wiederauftreten von absenceähnlichen Zuständen, blieb beim Gehen plötzlich stehen, war einige Sekunden brennungslos.

Frühjahr 1918 Grippe. Danach Zunahme der Absencen. Auf Luminal zunächst Besserung: 14 Tage blieben die Anfälle aus, dann kamen sie, allmählich an Häufigkeit zunehmend, wieder und wurden schwerer. Ließ vorübergehend Luminal fort, worauf sich schwere Anfälle mit Hinstürzen, Zungenbiss, Urinabgang einstellten. Die schweren Krampfanfälle kamen seitdem zunächst alle 3 Wochen, dann häufiger, auch mehrmals am Tage, zuerst meist 1 Tag vor der Periode, dann ganz unabhängig davon. Allmähliche Verschlimmerung, schließlich fast täglich leichte und schwere Anfälle bis 7 und mehr. Wurde vergeßlich, schwerfällig und langsam, unmutig; mitunter leicht benommen; kennt dann ihre Kunden nicht wieder, ist wie im Traum, dämmrig und versonnen.

1. Bestrahlung: 14. I. 1922. Danach Müdigkeit, keine Beeinträchtigung des Befindens.

Etwa 14 Tage völlig anfallsfrei. Dann zunächst gehäuftes Auftreten der Anfälle während einer Woche, in den folgenden Wochen nur vereinzelte Anfälle, im ganzen vielleicht drei. —

2. Bestrahlung: 27. III. 1922. Wenige Stunden danach Übelkeit, wiederholtes Erbrechen.

Am Tage nach der Bestrahlung schwerer Krampfanfall, der sich tags darauf wiederholte. Danach 2 Tage anfallsfrei. Am 5. Tage nach der Bestrahlung wieder schwerer Anfall; dann anfallsfrei bis 18. IV. und 19. IV.; an diesen Tagen je ein schwerer Anfall; zugleich auch einzelne leichte Anfälle. Ist seit den Bestrahlungen etwas frischer geworden.

7. *M. M.*, Rentierstochter, geb. 12. IX. 1912. Seit dem 5. Lebensjahr gehäufte kleine Anfälle, zuerst etwa 5, dann bis 20 täglich und mehr: verdreht die Augen, blinzelt. Medizin ohne Erfolg. Zuletzt in den Anfällen auch Zuckungen des Körpers, Einnässen, fällt auch hin, steht schnell wieder auf, als ob nichts geschehen sei. Empfindlicher geworden.

Erste Bestrahlung: 18. I. 1922. Abends etwas elend, Erbrechen.

Zweite Bestrahlung: 17. III. 1922. Hat schon abends vor der Bestrahlung Erbrechen gehabt, nach der Bestrahlung mehrmaliges Erbrechen und Würgen. Keine Änderung in Art und Häufigkeit der Anfälle weder nach der ersten noch nach der zweiten Bestrahlung.

8. *K. E.* Hausdiener geb. 15. II. 1894. Seit dem 12. Lebensjahre epileptische Krampfanfälle mit häufigen Dämmerzuständen und gelegentliche Absencen. Dauernd Brom und Luminal genommen; dabei etwa alle 3—4 Wochen ein Anfall; hat deswegen alle Stellungen verloren.

18. I. 1922. Bestrahlung. Kein Einfluß auf das Allgemeinbefinden. Abends ein Absencenzustand. Mitte März schwerer Anfall mit nachfolgendem Angst- und Verwirrheitszustand, dessentwegen er ins Krankenhaus aufgenommen werden mußte und 14 Tage behandelt wurde.

9. *K. K.*, Landwirtssohn, geb. 30. V. 1902. Vater Trinker. Seit dem 16. Lebensjahr epileptische Krampfanfälle, zuerst alle 4 Wochen, schließlich alle 8 Tage. Erste Bestrahlung: 25. I. 1922. Seitdem etwa alle 14 Tage ein Anfall. Zweite Bestrahlung: 20. III. 1922. 14 Tage lang Übelkeit und Mattheit. Weitere Anfälle am 26. und 29. III. und 20. IV. (letzter Anfall kürzer und leichter als die früheren) sowie ein Anfall im Mai.

Dritte Bestrahlung: 2. VI. 1922.

10. *K. M.*, Tischlerfrau, geb. 27. III. 1886. Vor der letzten Entbindung (Juni 1919) plötzlich epileptischer Anfall. Seitdem etwa monatlich 1—2 nächtliche Krampfanfälle typisch epileptischer Natur. 8. II. 1922 vor- und nachmittags je ein Krampfanfall: tonisch-klonische Zuckungen, röchelnde Atmung, Pupillenstarre, Babinski; nach dem Anfall verlangsamt, Kopfschmerzen. Stets, in letzter Zeit zunehmend, leicht erregt.

Bestrahlung: 11. II. 1922. Einige Stunden danach Übelkeit, Erbrechen. Blieb die folgenden 6 Wochen anfallfrei, hat dann auf Anfragen nicht wieder geantwortet.

11. *T. R.*, Hilfsschreiber, geb. 16. XII. 1893. Mit 11 Jahren erster Anfall. Seitdem jährlich etwa 4 Anfälle (Zungenbiß, Verletzungen). Jetzt vermehrte Anfälle, wöchentlich durchschnittlich ein Anfall, der, wenn er auftritt, am gleichen Tage sich ein- bis zweimal wiederholt. Verlangsamt, schwer besinnlich geworden.

Bestrahlung 2. III. 1922. Einige Stunden danach Erbrechen. 14 Tage anfallfrei. Am 16., 18. und 25. III je ein Anfall; weiterhin wöchentlich je ein Anfall wie früher, aber keine Wiederkehr mehr am gleichen Tage. Anfälle angeblich leichter: kein Zungenbiß mehr, erhole sich schneller als früher. Allgemeinbefinden sei gebessert.

Nahm vor der Bestrahlung täglich 0,2 Luminal und Brom, seitdem nur Luminal, täglich 0,15.

12. *Sch. M.*, Hausmädchen, geb. 4. IX. 1902. Im 14. Lebensjahr zu Beginn einer Lungenentzündung Krampfanfall. In den folgenden Jahren, etwa zweimal monatlich, absenceähnliche Zustände (Verdrehen der Augen, dabei Schwächegefühl, Schwindel). Frühjahr 1921 Zunahme der Absencen, im Sommer Abnahme, im Herbst erneute Verschlimmerung bis zu dreimaligem Auftreten in der Woche, in den letzten Monaten fast täglich. Dazu seit Sommer 1921 schwere epileptische Krampfanfälle, zuletzt etwa wöchentlich einmal, auch nachts. Schwerfällig, verlangsamt, epileptisches Wesen.

Erste Bestrahlung: 6. III. 1922. Danach starke Übelkeit, wiederholtes Erbrechen, Schwindelgefühl.

In den folgenden Wochen Besserung: Anfälle sind seltener und leichter geworden, hat bisher keine Krampfanfälle, lediglich absenceähnliche Zustände am 14. III., 1. und 8. IV. gehabt, dann noch zweimal in den letzten Apriltagen. Psychisch unverändert.

Nimmt wie vor der Bestrahlung täglich zweimal 0,1 Luminal. Zweite Bestrahlung: 2. V. 1922. Danach leichte Übelkeit, leichtes Erbrechen. Absencezustand am 26. 5. und 6. 6. 1922.

Zusammenfassend läßt sich zunächst feststellen, daß die Bestrahlung im allgemeinen gut überstanden wurde. Relativ häufig traten bald oder einige Stunden nach der Bestrahlung Mißempfindungen auf, Übelkeit vor allem, dann Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Brechreiz und Erbrechen; aber alle diese Störungen gingen schnell vorüber; nur 1 Kranker klagte nach der Bestrahlung noch 2 Wochen über Übelkeit und Mattheit; sonst ist es zu länger andauernden Beschwerden, zu bedrohlichen Zuständen nicht gekommen. Stoffwechseleränderungen, Veränderungen der Blutbeschaffenheit u. a. wurden, wie ich bereits erwähnte, auch monatelang nach der Bestrahlung nicht beobachtet. Des weiteren ist zu sagen, daß nur 2 Kranke, die lediglich an gehäuften Absencezuständen litten, durch die Bestrahlung in keiner Weise beeinflußt wurden. Bei den übrigen 10 Fällen ist eine Einwirkung der Bestrahlung, und zwar in zum mindesten nicht ungünstigem Sinne, unverkennbar. Eine Heilung oder ein Wegbleiben der Anfälle ist zwar nirgends erzielt worden. Aber ganz allgemein wurde berichtet, daß die Anfälle, Absencen wie Krampfzustände nach den Bestrahlungen seltener geworden sind und leichter verlaufen; wiederholt sind Kranke, die vor der Bestrahlung täglich krampften, nach der Bestrahlung wochenlang anfallsfrei geblieben; eine Kranke, die vor der Bestrahlung alle paar Wochen krampfte, blieb nach der Bestrahlung 7 Monate von Anfällen verschont; und das alles zum Teil bei gleicher, zum Teil bei geringerer Medikation wie vor der Bestrahlung, zum Teil auch bei, bzw. trotz Weglassens sämtlicher bisheriger Verordnungen. Das ist meines Erachtens zweifellos ein Erfolg, der als Erfolg noch mehr imponieren muß, wenn man bedenkt, daß die Kranken, die wir haben bestrahlen lassen, schon jahrelang, selbst 1—2 Jahrzehnte an epileptischen Störungen leiden.

Um ein abschließendes Urteil zu geben, ist natürlich die Zahl unserer Fälle zu gering, die Beobachtungszeit zu kurz. Aber ich glaube doch, auf Grund unserer bisherigen Erfahrungen und im Hinblick auf die anscheinend vorhandene Harmlosigkeit der Bestrahlung zuraten zu dürfen, in größerem Umfange und vor allem auch bei leichten und frischen Fällen Bestrahlungsversuche aufzunehmen.

Literatur.

Brüning, Die Nebennierenreduktion als krampfheilendes Mittel. Dtsch. med. Wochenschr. **46**. Jg., 1920, S. 1351. — *Brüning*, Diskussionsbemerkung. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., **48**, 1921, S. 1869. — *Bumke und Küttner*, Zur Behandlung von Krämpfen mit Exstirpation einer Nebenniere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **47**, 1920, S. 1440. — *Fischer*, Ergebnisse der Epilepsiefrage. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Orig. **56**, 1920, S. 106. — *Fischer*, Die Bedeutung der Nebennieren für die Pathogenese und Therapie des Krampfes. Dtsch. med. Wochenschr., **46**. Jg., 1920, S. 1437. — *Cordua, Ernst*, Bemerkungen zu der Exstirpation der Nebenniere zur Behandlung von Krämpfen nach *Brüning*. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg., **48**, 1921, S. 166—167. — *Klieneberger*, Zur Pathogenese der epileptischen Krampfanfälle. Zeitschr. f. Psych. **77**, 1921, S. 408—413. — *Kutscha-Lissberg*, Über die Behandlung epileptischer Krämpfe durch Exstirpation einer Nebenniere nach *Brüning*. Wien. klin. Wochenschr. Jg. **34**, 1921, S. 299—300. — *Lenk*, Röntgenbehandlung der Epilepsie, Nachprüfung derselben. Münch. med. Wochenschr. Jg. **67**, 1920, S. 715. — *Peiper*, Vorläufige Mitteilung zum Thema: Nebennierenreduktion bei Epilepsie. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **48**, 1921, S. 407—409. — *Sándor, Stefán*, Zur Behandlung von Krämpfen mit Exstirpation einer Nebenniere. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Bd. **48**, 1921, S. 881—883. — *Specht*, Ist die Nebennierenexstirpation bei Epilepsie berechtigt? Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. **48**, 1921, S. 1347—1348. — *Sultan*, Über Nebennierenexstirpation bei Epilepsie. Deutsch. med. Wochenschr. Jg. **48**, 1922, S. 153.

(Aus der Chirurgischen Universitätsklinik zu Königsberg i. Pr. [Direktor: Prof. Dr. Kirschner].)

Röntgenologische Bemerkungen zur Epilepsiebehandlung durch Intensivbestrahlung einer Nebenniere.

Von

Dr. Hans Kurtzahn,

Assistent der Klinik.

(Eingegangen am 17. Juni 1922.)

Eine intensive Bestrahlung, die allein die Nebenniere, sei es die rechte oder linke, betrifft, ist nicht denkbar; immer werden Nachbarorgane, besonders Leber, Niere, Magen, Darm teilweise von den Strahlenkegeln getroffen werden.

Es liegt auf der Hand, daß eine solche Bestrahlung zunächst nicht als harmloser Eingriff betrachtet werden konnte. *Miescher* berichtet, daß in 84% aller Fälle, bei denen ein Magenfeld gegeben wurde, ein ausgesprochener Röntgenkater auftrat, auch der Dünndarm reagiert auf intensive Bestrahlungen oft stark, z. B. mit Durchfällen. Viel bedenklicher ist aber die Strahlenempfindlichkeit der parenchymatösen, zellreichen Organe. Allgemein bekannt ist die Anwendung der Röntgenstrahlen zur Kastration, die schon mit Strahlenmengen erreicht wird, die unter denjenigen liegen, die man als Intensivbestrahlung zu bezeichnen pflegt. Im Tierexperiment sind diese Erscheinungen lange nachgeprüft und allgemein bestätigt.

Besonders in Erwägung gezogen mußte die Gefahr einer Einwirkung der Strahlen auf die Beschaffenheit des Blutes werden. Wenn eine solche Beeinflussung bereits bei Bestrahlung von Körpergegenden in Erscheinung tritt, die in keinem Zusammenhang mit blutbildenden Organen stehen, so erscheint die direkte, wenn auch nur teilweise Bestrahlung solcher Organe nicht ungefährlich. Die Wirkung auf das Blut ist gekennzeichnet durch Verarmung desselben an weißen Blutkörperchen, ferner durch Schwund der Lymphocyten (*Heinecke, Albers-Schönberg*). Es handelt sich dabei um vorwiegend zerstörende Prozesse in den Lymphfollikeln; die Regeneration setzt etwa in 2—2½ Wochen ein und ist nach etwa 3—4 Wochen vollendet (*Heinecke*). Die Beeinflussbarkeit der lymphatischen Organe wird auch bewiesen durch das leider nicht seltene Auftreten von Leukämien bei Röntgenologen,

andererseits durch die therapeutischen Erfolge der Röntgentherapie bei gewissen Formen der Leukämie. Veränderungen des Verhaltens der roten Blutkörperchen werden noch häufiger beobachtet. Die blutbildenden Organe lassen in ihrer Funktion nach und die Folge sind Anämien, besonders aplastischer Art, Anämien, die mitunter in der Weise perniziöser, progressiver Anämien zum Tode führen können. Es scheint aber festzustehen, daß besonders die jahrelange, andauernde Schädigung durch kleine Strahlendosen, wie ihnen der Röntgenarzt und das Röntgenpersonal ausgesetzt ist, zu fürchten ist. *Heinecke* und *Nürnberg* nehmen an, daß bei kurz dauernder, „sachverständiger Verabreichung auch sehr großer Mengen von Röntgenlicht dauernde irreparable Schädigungen der blutbildenden Organe nicht gesetzt werden“ (*Gocht*).

In diesen Vorbemerkungen ist nur allgemein Bekanntes wiederholt, sie bildeten aber den Ausgangspunkt unserer Überlegungen, auf welche Weise eine Intensivbestrahlung einer Nebenniere am zweckmäßigsten auszuführen sei. Wir entschieden uns für die linke Seite und zwar aus folgenden Gründen: Die Milz ließ sich in ihrer Hauptmasse bei geeigneter Wahl der Bestrahlungsfelder eher dem Röntgenlicht entziehen als die voluminöse Leber, die den Strahlen in sehr großem Umfange hätte ausgesetzt werden müssen; auch bedeutende Teile des Pankreas wären bei Bestrahlung der rechten Nebenniere in den Strahlenkegel gefallen.

Was die Intensität der Bestrahlung anbelangt, so war zunächst eine gewisse Vorsicht geboten. Besonders war die Felderzahl zu beschränken, wenn man Durchstrahlungen der Milz möglichst vermeiden wollte. Wir haben von 2 Einfallsfeldern aus bestrahlt, je eines auf Bauch und Rücken. Das hatte natürlich die Anwendung moderner Apparatur mit genügender prozentualer Tiefenwirkung zur Voraussetzung. Wir bestrahlten mit dem Symmetriepapparat von *Seitz* und *Wintz* und der üblichen $\frac{1}{2}$ mm Zinkfilterung. Die prozentuale Tiefendosis betrug unter 10 cm Wasser nicht ganz 20% (18–20% bei verschiedenen Messungen). Die Felder wurden genau gegenüber zentriert, so daß bei schlanken Personen die Nebenniere etwa eine Dosis erhielt, die der Kastrationsdosis nach *Seitz* und *Wintz* nahekam. Es sei erwähnt, daß wir vom Kompressionstubus bei dem ventralen Felde absahen. Zu leicht kommt es dabei des Rippenbogens wegen zu schräger Einstellung der Röhre. Die Folge ist dann, daß die beiden Strahlenkegel sich nicht genau gegenüberstehen, wodurch die Beurteilung der Tiefenwirkung erschwert wird. Dazu kommt der Umstand, daß bei schiefer Einstellung der Röhre die Gefahr einer unerwünschten, umfangreicheren Durchstrahlung der Milz zunimmt.

Die Felderwahl im einzelnen wurde von folgenden topographischen Erwägungen beeinflußt: Auf die Wirbelsäule bezogen entsprechen die

Nieren den beiden letzten Brust- und den 3 oberen Lendenwirbeln; die linke Niere hat gewöhnlich ihren oberen Pol in der Höhe des XI. Brustwirbels, die rechte Niere steht in $\frac{2}{3}$ der Fälle einen Wirbel tiefer, infolge der mächtigen Entfaltung des rechten Leberlappens. Die Nebennieren sind mit dem oberen Pol sowie der vorderen Fläche der Nieren eng verbunden. Die Beziehungen der Nebenniere zur Niere sind bekanntlich nicht gleich, links liegt die Nebenniere der vorderen Nierenfläche und dem medialen Nierenrand bis zum Hilus auf, und von den Flächen der linken Niere zieht eine nach vorn, die andere nach hinten. Von der linken Nebenniere tritt ein Teil der hinteren Fläche zur vorderen Fläche der linken Niere, ein anderer Teil zur pars lumbalis des Diaphragma (*Corning*). Die Frage der Syntopie der Nebennieren wurde schon bei Besprechung der möglichen Strahlenschädigungen gestreift. An die Vorderfläche der Nebenniere legt sich der Magen, getrennt durch Fascie und Fettkapsel der Niere. Lateral von Niere und Nebenniere schräg aufwärts liegt dann die Milz, jenes Organ, das wir den Röntgenstrahlen möglichst entziehen wollen. Die Verbindungen der Niere mit dem Pankreas, die Nähe von Kolon und Dünndarm sind demgegenüber von geringerer Bedeutung.

Den Schnittpunkt der Diagonale unseres in der üblichen Größe verabfolgten Feldes suchten wir am Rücken nach folgenden Gesichtspunkten auf: Höhe: Verbindung der XI. Rippe mit der Wirbelsäule, seitliche Entfernung des Feldes von der Wirbelsäule nur ca. 2—3 cm. Bei größerer Entfernung erhält die Milz bereits unerwünscht große Mengen der Randstrahlen. Das rechteckige Bestrahlungsfeld lag aufrecht, seine Längsseite also der Wirbelsäule parallel, wiederum in Rücksicht auf die Nachbarschaft der Milz. Bei liegendem Patienten wurde von dem so gefundenen Schnittpunkte der Diagonalen aus, der ihm an der Vorderseite gegenüberliegende Punkt gesucht, dieser bildete dann den Diagonalschnittpunkt des vorderen, sonst genau gleich angelegten Feldes. Noch sicherer erscheint es und in letzter Zeit haben wir besonders bei Wiederholungsbestrahlungen darauf geachtet, die Verlaufsrichtung der Längsseiten der rechteckigen Bestrahlungsfelder nicht parallel der Wirbelsäule anzulegen, sondern etwas schräg, derart, daß die Längsseiten kranialwärts etwas konvergierten, auch in Hinsicht auf die Schonung der Milz. Die Felder wurden von mir selbst aufgezeichnet, und nach entsprechender Abdeckung mit Bleigummi ging die Bestrahlung vor sich.

Als Dosis benutzten wir die für unsere Tiefentherapie zwecke ausprobierte und dauernd kontrollierte Hauteinheitsdosis, in 23 cm Fokus-hautabstand gegeben, die in voller Stärke verabreicht wurde. Die Wiederholung der Bestrahlung fand erst in 8 Wochen statt, keinesfalls früher, eher etwas später. Wir stimmen hier überein mit *Hohlfelder* und *Holzkecht* und stehen im Gegensatz zu *Liek*, wenn dieser

vorschlägt, „man gehe bei der ersten Bestrahlung trotz Filterung nicht über die Volldosis hinaus und warte bis zur nächsten Bestrahlung die Latenzzeit, zum mindesten aber 14 Tage, ab“.

Mehr als 3 Bestrahlungsserien zu je 2 Feldern haben wir überhaupt nicht verabfolgt; die dritte erst in letzter Zeit, nach ausreichender klinischer Beobachtung von neurologischer Seite gewagt. Irgendwelche erkennbaren Schädigungen durch unsere Röntgentherapie sind in keinem einzigen Falle aufgetreten, der Röntgenkater trat nur mitunter auf und hielt sich in mäßigen Grenzen.

Die Bestrahlung der linken Nebenniere mit unserer Technik scheint also keine Gefahren zu haben. Um so mehr wäre es zu begrüßen, wenn die symptomatisch guten Erfolge von Dauer wären und sich die Intensivbestrahlung der Nebenniere fernerhin als therapeutisch wirksames Mittel bei der Epilepsiebehandlung erweisen würde.

(Aus dem Petrograder Staatsinstitut für Gehirnforschung [Direktor:
Akademiker *W. M. Bechterew*].)

Pathologisch-anatomische Veränderungen der Gehirnrinde bei der Cholera asiatica.

(Vorläufige Mitteilung.)

Von

Dr. I. L. Pines,

Assistent am Institut.

Mit 4 Textabbildungen.

(Eingegangen am 17. Juni 1922.)

Während die pathologisch-anatomischen Veränderungen verschiedener Organe bei der Cholera vielfach studiert und beschrieben worden sind, ist eine nur ganz winzige Zahl von Publikationen über die gleichen Veränderungen des Zentralnervensystems und speziell der Gehirnrinde erschienen und auch stehen diese Arbeiten in manchen Punkten im Widerspruch zueinander. Um den oft sehr markanten Erscheinungen, die auf Reizung und Lähmung des Zentralnervensystems hinweisen, eine genügend erforschte pathologisch-anatomische Grundlage zu schaffen, sind weitere Arbeiten auf diesem Gebiete notwendig. Ohne hier auf die Literatur einzugehen, möchte ich die eigenen Beobachtungen während der letzten Choleraepidemie in Rußland, Herbst 1921, die ich an der pathologisch-anatomischen Abteilung (Chef: Prof. *W. Afanasieff*) des Bakteriologischen Institutes (Direktor: Prof. *M. Stutzer*) in Woronesch zu machen Gelegenheit hatte, kurz resumieren.

Im ganzen wurden 5 Gehirne darauf untersucht. Sie stammten von Patienten im 30.—40. Jahresalter. Alle starben im Stadium des Cholera-typhoids. (Man kann vermuten, daß in diesem Stadium die größten, die am meisten konstanten und für die Cholera am meisten charakteristischen, wenn es solche überhaupt gäbe, Zerstörungen des Zentralnervensystems zum Ausdruck kommen müssen).

Die anamnestischen und klinischen Angaben waren infolge der Epidemieverhältnisse mangelnde.

Es wurde die einfachste Technik gewählt:

Stückchen zum Studium wurden von den Lobi frontal., zentral., temporal., parietal., occipitales des Großhirns, sowie vom Kleinhirn entnommen (Rinde und Mark);

Härtung in 4% Formalinlösung;

Einbettung in Paraffin;

Anfertigung der Schnitte am Schlittenmikrotom;

Färben mit Karmin, Hämatoxylin-Eosin, Methylenblau und nach Van-Gieson.

Die Veränderungen sind, im Grunde genommen, in allen Gehirnen die gleichen; sie variieren nur nach Intensität. Ich werde darum hier nicht jedes Gehirn einzeln beschreiben, sondern mich auf die allgemeine Beschreibung der Veränderungen beschränken. Dort, wo die Ver-

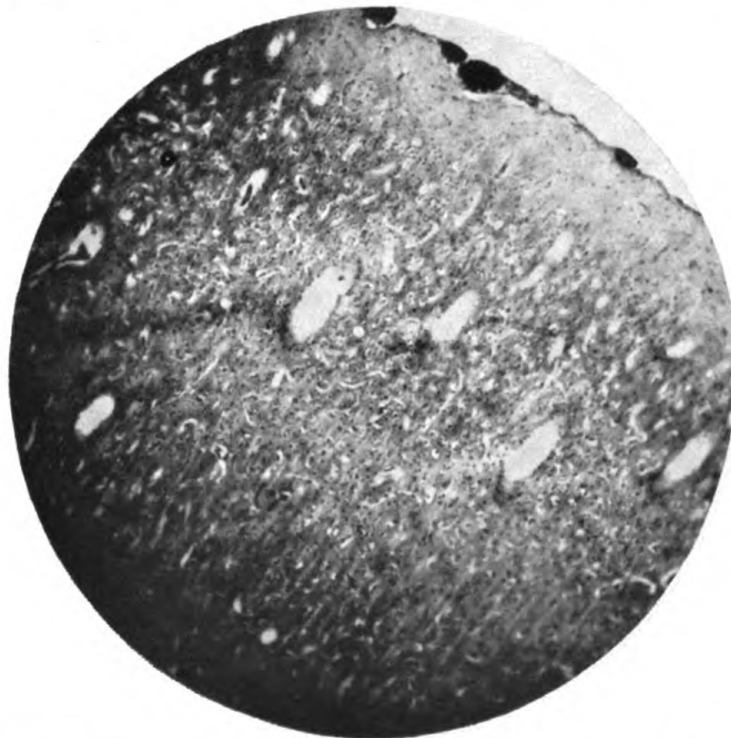


Abb. 1. Mikroskop Reichert. Obj. 3. Ocul. 1. Hyperämie der Pia mater. Siebartiges Aussehen der Zellschichten (état criblé). Intaktbleiben der Molekularschicht und der weißen Substanz.

änderungen am meisten ausgesprochen sind, machen sie sich schon bei kleiner Vergrößerung bemerkbar: die Rinde hat hier ein siebartiges Aussehen, sie besteht vorzugsweise aus kleinen leeren Räumchen (état criblé der Franzosen). (Abb. 1.) In diesen Räumchen, die als Folge des Gehirnodems betrachtet werden dürfen, sind hie und da amorphe Massen, die Nervenzellendetritus oder stark entartete und schlecht färbbare Nervenzellen darstellen, anzutreffen. Zwischen den Räumchen sind neben degenerierten Zellen noch verhältnismäßig gut erhaltene zu finden. Wo die Veränderungen weniger ausgesprochen sind, merkt man Schwellung und Trübung der Nervenzellen, Wanderung des Kernes an die Peripherie, schlechte Färbbarkeit der Zellen und Zellenfortsätze. Es macht sich eine Tendenz zur Vergrößerung der Pericellularräume

geltend: um die Zellen herum erscheinen leere Räume, die Zellenkapseln sind wie ausgezogen und die Zellen füllen nicht den ganzen Zellenraum aus. (Abb. 2.) Parallel mit dem Fortschreiten der Zellentartung vergrößern sich die sie umgebenden leeren Räume bis zur Bildung des oben erwähnten *état criblé* dort, wo die Degeneration am meisten fortgeschritten ist. Diese kleinen leeren Räume stellen ein begleitendes charakteristisches Merkmal der Nervenzellendegeneration dar; in der weißen Substanz sind sie nicht anzutreffen, und in den äußeren Rindenpartien, wo es

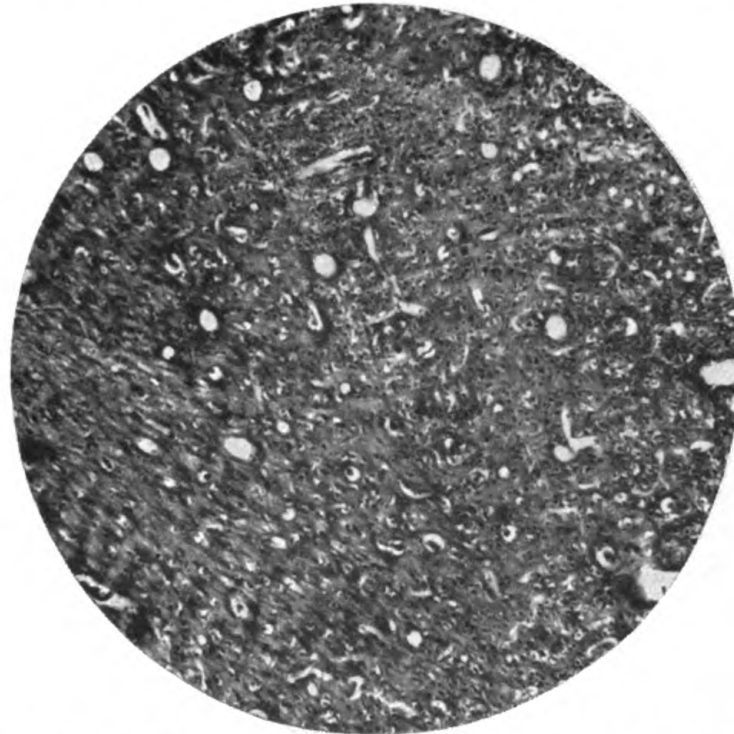


Abb. 2. Mikroskop Reichert. Obj. 3. Ocul. 2. Erweiterung der Pericellularräume. Hämatoxylinpräparat.

weniger Zellen gibt, sind sie auch weniger zahlreich. Auf Grund der von mir angefertigten Präparate ist es unmöglich zu behaupten, daß die Veränderungen bestimmte Rindengebiete bevorzugen: es scheint, daß es sich um einen diffusen Prozeß handelt, um Veränderungen, die die gesamte Rinde als solche ergreifen. Was die Intensität der Veränderungen anbelangt, so variiert sie stark: in einigen Gehirnen sind die Veränderungen unbedeutend, in den anderen nimmt die Zerstörung der Nervensubstanz große Dimensionen an. Es ist eine individuelle Disposition, eine individuell verschiedene Reaktionsfähigkeit des Gehirnes anzunehmen, eventuell auch eine verschiedene Intensität der Infektion. Worin eine solche Disposition besteht, ist beim heutigen Stande unseres Wissens schwer bestimmt zu beantworten.

In den Nervenzellen des Kleinhirnes ist es mir nicht gelungen, irgendwelche nennenswerte Veränderungen festzustellen; auch die *Purkinjesche* Zellen bleiben normal, nur hie und da zeigen sie eine leichte Trübung.

Also, die am meisten für das Cholera typhoid typische Veränderung ist die Degeneration der Nervenzellen der Großhirnrinde und das sie begleitende Ödem. (Abb. 3 u. 4.)

Was die Nervenfasern anbelangt, so ist es mir hier nicht gelungen, irgendwelche Veränderungen festzustellen.

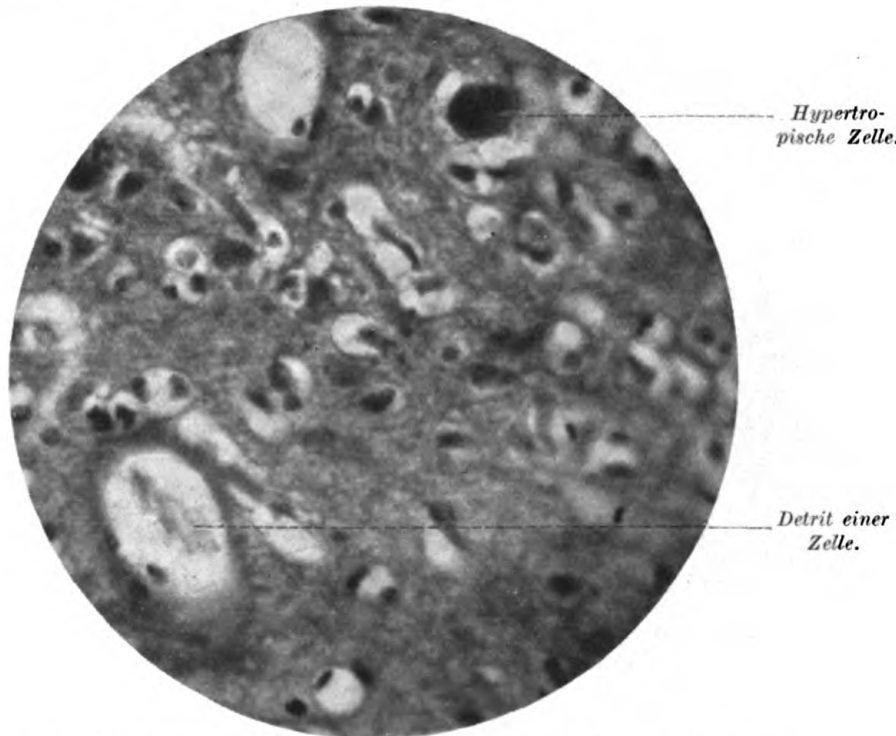


Abb. 3. Mikroskop Reichert. Obj. 7. Ocul. 1. Hämatoxylinpräparat.

Auch das Gliagewebe bleibt intakt. Man kann hier nicht von einer Vergrößerung der einzelnen Elemente, nicht von einer Zahlvermehrung derselben sprechen. Nirgends ist eine Ansammlung der Neurogliakerne zu finden; hie und da sind ein, zwei bis drei mit Hämatoxylin stark färbare Kerne in den Zellkörpern, sowie auch in den Pericellularräumen anzutreffen.

Was die Gefäße anbelangt, so sind speziell die Gefäße der Pia mater teilweise mit Blut überfüllt. Das Gehirn selbst zeigt keine deutliche Hyperämie, keine Gefäßwandveränderungen, nur hie und da eine Verbreiterung der Perivascularräume, aber keine Emigration lymphoider Elemente, keine entzündliche Exsudation und Ansammlung von Blutelementen.

Resumierend: die anatomischen Veränderungen des Gehirnes, die man beim Cholera typhoid zu beobachten bekommt, stellen einen

diffusen Prozeß primärer Degeneration und Nekrose der Nervenzellen der Großhirnrinde dar. Vielleicht zeigt sich eine gewisse Spezifität der Cholerawirkung darin, daß in erster Reihe und hauptsächlich die physikalisch-chemischen, osmotischen Verhältnisse der Zellen leiden, was zur Ödembildung um sie herum führt; letztere kann nicht durch Zirkulationsveränderungen erklärt werden, da die mikroskopischen Bilder keine genügenden Anhaltspunkte dafür bieten. Es sind keine gefäß-entzündliche, keine reaktiv-hyperplastische Prozesse im Gehirn beim

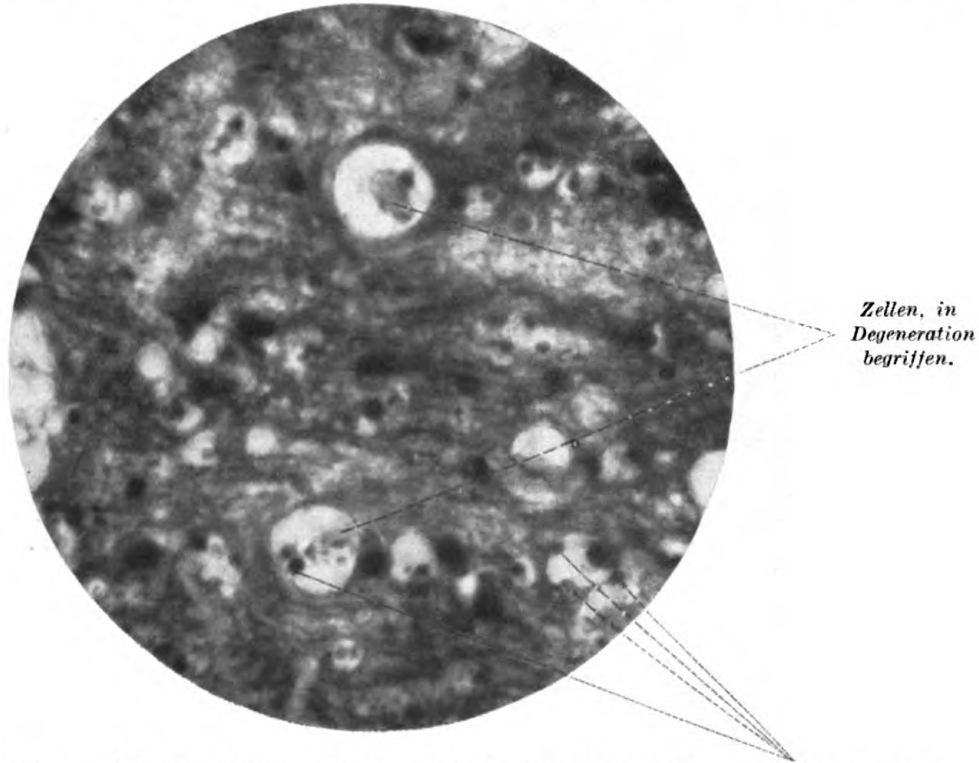


Abb. 4. Mikroskop Reichert. Obj. 7. Ocul. 1. Zellendegeneration. Neuronophagie. Karminpräparat. Neuronophagen

Choleratyphoid vorhanden. Die rein degenerativen Prozesse sind durch eine Intoxikation mit Choleragift (Toxine) erklärbar. Diese Anschauung findet sich in vollem Einklange mit dem heutigen Stande unseres Wissens über die Cholera.

Herrn W. Afanasieff, Professor der pathologischen Anatomie an der gewes. Universität von Dorpat, der die Liebenswürdigkeit hatte, alle von mir angefertigten Präparate zu durchmustern, danke ich verbindlichst. Auch wurden die Präparate am 28. XII. 1921 an der Sitzung der medizinischen Pirogowgesellschaft der Universität von Woronesch und am 29. V. 1922 an der wissenschaftlichen Konferenz des Petrograder Staatsinstitutes für Gehirnforschung von mir demonstriert.

Zur Geschichte des Irrenwesens.
Aus Berichten über die hessischen Landeshospitäler Haina (Kloster)
und Merxhausen aus vergangener Zeit.

Von
Sanitätsrat Dr. Wickel,
Direktor des Landeshospitals Haina (Kloster).
(Eingegangen am 31. Mai 1922.)

Im folgenden gebe ich Teile aus Berichten von Besuchern des Landeshospitals Haina wieder. Ein Bericht betrifft auch das Landeshospital Merxhausen.

Diese Berichte sind z. T. in Buchform erschienen, z. T. in einer Zeitschrift in den Jahren 1588, 1784, 1788 und 1803.

Aus den Berichten nehme ich im wesentlichen das, was sich auf die Unterbringung, Behandlung und Pflege der Kranken bezieht.

Haina, um welches es sich vor allem handelt, war bekanntlich eine Zisterzienser-Abtei. Mit dem Hainauer Klosterbau wurde 1215 begonnen, nachdem die Mönche seit 1140 auf der Aulisburg und seit 1191 in Altenhaina gewesen waren. Am 20. Mai 1221 zogen die Mönche ein. Im Laufe der nächsten Jahrhunderte wurde das Kloster ausgebaut. Es erhielt seine bis auf einige kleinere Änderungen jetzt noch vorhandene imponierende, schöne, prächtige Gestaltung.

Im Jahre 1527 hob Landgraf Philipp zu Hessen, Graf zu Catzenelnbogen, zu Dietz, Ziegenhain und Nidda das Kloster Haina auf und bestimmte es, ebenso wie das Augustinerkloster Merxhausen (heute Landeshospital Merxhausen), das Benediktinerkloster Grunau (im 30jährigen Kriege zerstört) und die Pfarrei Hofheim (heute Philippshospital bei Goddelau) zu einem Spital der Armen für ewige Zeiten. Zu diesen Armen gehörten von Anfang an: Altersschwache, jenseits des 60. Lebensjahres, Blinde, Stumme, Taube, Gelähmte, Mißgestaltete, Blödsinnige, Geisteskranke (Wahnwitzige, Mondsüchtige, Sinnverrückte, Besessene) und Aussätzige.

Haina war also von Anfang an, ebenso wie die 3 anderen Landeshospitäler, nicht etwa nur ein Spital für Alte und Sieche, sondern auch eine Anstalt für Geisteskranke.

Haina war nur für männliche Kranke aus Oberhessen bestimmt, und zwar nur für solche vom Lande, nicht aus den Städten, da diese schon eigene Krankenanstalten besaßen. Auch Grunau (in der Niedergrafschaft Catzenelnbogen) war nur für Männer. Hofheim (in der Obergrafschaft Catzenelnbogen) und Merxhausen (Niederhessen) waren für weibliche Kranke.

Landgraf Philipp gestattete aber bald auch den Städten, ihre Geisteskranken in Haina unterzubringen, wenn auch nur ausnahmsweise und gegen Bezahlung. Die städtischen Krankenanstalten hatten für solche Kranke keine geeigneten Räume. Der größte Teil des Klosterbesitzes war von Philipp dem Großmütigen dem Hospital gegeben worden. Die Alten und Kranken vom Lande wurden aus dem Ertrag dieser Dotation völlig unentgeltlich gepflegt und behandelt. Die ersten Alten und Kranken wurden 1530 in Haina und Merxhausen aufgenommen, nachdem Heinz von

Lüder, Hauptmann in Ziegenhain, zum Obervorsteher der 4 Hospitalien ernannt war (gest. 1559). Die Zahl der Geisteskranken nahm in Haina rasch so zu, daß schon sehr bald, nachdem Haina Hospital geworden war, noch ein besonderes Haus für sie neben den eigentlichen Klostergebäuden errichtet werden mußte, das sogenannte Blockhaus (1880 abgebrannt und später abgetragen).

Wenige Jahrzehnte nach Eröffnung des Landeshospitals Haina hat ein gewisser Johannes Letzenerus, Hardessianus, Pfarrer zu Leuthorst, Haina besucht und ein kleines Buch über Haina geschrieben.

Es liegt mir die II. Auflage vor aus dem Jahre 1588. Das Buch hat den Titel: „Historische Kurze, Einfaltige und Ordentliche Beschreibung des Klosters und Hospitals zu Haina in Hessen gelegen, Auffß neue übersehen und verbessert. Durch *Johannem Letzenerum Hardessianum*. Gedruckt zu Mülhausen durch Andream Hantzsch.“

Über die Kranken berichtet insbesondere das X., XIII., XIV., XV. und XVI. Kapitel dieses Buches.

„Das zehnte Kapitel. Von Anordnung des Hospitals.

... Und über diese vier Klöster hat der Landgraf eine solche Ordnung gemacht und aufgerichtet, daß alle arme Leut aus seinen Landen umsonst in diese Klöster genommen werden und nicht allein die bloße Herberge, sondern auch zu gebührender Zeit ihre Predigt, auch in ihrer Leibs Gebrechlichkeit von erfahrenen und sonderlich dazu bestellten Aerzten gebürliche Hilfe der Medizin haben können.

Und über das sollen sie darin täglich mit ordentlicher guter Mahlzeit, unstrafbarem gutem Getränk, auch zu gewisser Zeit im Jahr mit Schuh, Hemden, notdürftigen Kleidern, warmen Stuben, reinen Betten und allerlei gebürlicher und notdürftiger Pflege versorget und versehen werden.

Und werden demnach in den obgenannten vier Klöstern an die Tausend armer gebrechlicher Manns- und Weibspersonen reichlich und wohl unterhalten.“ —

„Das dreizehnte Kapitel von unterschiedlicher Unterhaltung der Armen.

Die vielbemelten Armen, gebrechlichen Leut zu Haina hat man aus sonderlichen Bedenken, auch nach Erforderung der Notdurft in sechs unterschiedliche Stuben geteilt.

In der ersten Stuben, die große oder Bruderstube genannt, darin sitzen eitel Mannspersonen, so noch gehen und wandern und ziemlich allerlei Arbeit tun und verrichten können, deren setzen sich vier zu einer Schüsseln, wann die Mahlzeit gehalten wird, sie haben ihre sonderliche Tischdiener und Aufwaiters und lassen sich über der Mahlzeit ein Kapitel aus der Bibel lesen.

In der andern Stuben sitzen alte unvermögende Leut, die Blinden und die so mit der hinfallenden Seuche beladen sind und wird daselbst einem jeglichen durch die dazu bestellte Aufwaiters ein Becken aufs Mahl vorgesetzt und weil sie essen wird ihnen ein Kapitel aus der Bibel gelesen.

In der dritten Stuben werden die so lagerhaftig und krank sein durch zwei dazu verordnete Aufwaiters gespeiset und daher wird diese Stube die Krankenstube genannt.

In der vierten Stuben, das Gewölbe genannt, darin liegen etzliche Wahn- und Monsüchtige Leut angeschlagen, item etzliche Stumme, Taube und fast ungeschickte, elende arme Menschen, auf welche sonderliche Männer verordnet sein, so ihrer pflegen.

In der fünften Stube, in welcher achtzehn gewaltige starke Kisten unter welchen eine Bach durchstreicht, so allen Wust und Unflat wegnimmt und ausführt und sind drei eiserne Ofen gegen denselbigen nach einander gesetzt, davon die armen, rasenden Leut, so in solchen Kasten verschlossen liegen, ihre Wärmmis haben können und sind etzliche dahin verordnet, die auf sie zu Tage und Nacht sehen und ihrer nach aller Notdurft pflegen müssen.

Über diese fünf Stuben ist ein Waschhaus und darin acht Weiber verordnet, die müssen täglich den armen Leuten, so in diesen Stuben sitzen ihre Hemden, Kleider und Bettgewandt fein sauber und reinlich halten.

Die sechste Stube ist im Leprosenhaus, darin 18 aussätzig Mannspersonen werden sonderlich gespeiset, haben ihren sonderlichen eigenen abgesonderten Ort in der Kirchen, auch dahin ihren sonderlichen Gang. Dabei ist ein Waschhaus und darin drei Weiber verordnet, so den Leprosen ihre Kleider reinigen und waschen müssen.

Über dieses hat das gemeine Gesinde des Hospitals, ein jedes nach seiner Art, seinen Ort, da sie essen und Mahlzeit halten.

Die Herren und Amtspersonen halten ihre Mahlzeit auf der großen Gaststube, wann alles andere Volk gespeiset und versorget worden ist.“ —

Dazu bemerke ich, daß als die erste Stube, die große oder Bruderstube, das Refektorium (Winterrefektor) der Konventualen (Südflügel des Quadrums) anzusehen ist. Hieran schloß sich die Klosterküche. Auch der Vorsteher *Quentin* (1868—1891, gest. 1899) war dieser Auffassung. In einem Manuskript von ihm heißt es: „Dieses Refektorium diente anfangs als Wohnung für Pfleglinge...“ Die Kranken (zuerst Brüder — nach den Mönchen, welche *fratres de Hegene* genannt wurden — und später Hospitaliten) hatten dann ihren Schlafraum wohl in der Konversen-Dormitur (dem Aufbau auf dem Westflügel, jetzt nicht mehr vorhanden). Vielleicht war das Konversen-Refektorium (jetzige Hospitalsküche Westanbau) von Anfang an die große Bruderstube. Sie wurde es aber, nachdem Ende des 17. Jahrhunderts die Winterrefektor der Konventualen durch Abscheidung eines Drittels ihrer Größe zur Anlage eines Archivs verkleinert und zum Betsaal für die Pfleglinge und zur Winterkirche für die Gemeinde eingerichtet war.

Die andere Stube war der Kapitelsaal (Ostflügel).

Die dritte Stube war die Parlatur (Ostflügel), welche noch bis vor einigen Jahrzehnten die Krankenstube hieß.

Die vierte Stube, das Gewölbe genannt, war entweder die Sakristei nördlich neben dem Kapitelsaal oder der gewölbte Raum südlich an der Parlatur (Gefängnis der Mönche? jetzt Krautkeller). In der frühen Hospitalszeit wurde der Kapitelsaal mit der Sakristei durch eine Türe verbunden. Sie war am westlichen Ende der Nordwand, ist jetzt zugemauert und von der Sakristei her noch ganz deutlich als Türe zu erkennen. Ebenso wurde in der frühen Hospitalszeit die Parlatur mit dem Gewölbe durch eine Türe (Ostende der Südwand der Parlatur) verbunden. Auch diese Türe wurde später wieder zugemauert. Sie ist von dem Gewölbe her noch deutlich als Türe zu sehen.

Nach einer Aufzeichnung (wohl aus dem Jahre 1892) des Vorstehers *Quentin* waren zu seiner Zeit in der Sakristei wie in dem Krautkeller (Gewölbe) in den Wänden befestigte Ringe sichtbar, an denen früher Tobsüchtige mit Ketten angeschlossen wurden. Es waren also durch die Herstellung der erwähnten Türen von den Krankensälen aus Räume zugänglich, in denen man aufgeregte Kranke an der Wand anschließen konnte. Sie waren da nicht allein, sondern in Räumen neben den anderen Krankenräumen, durch eine Türe erreichbar.

Die fünfte Stube ist das oben erwähnte Blockhaus. Es war errichtet dicht östlich an dem Ostflügel des Klosters in dem früheren Mönchsgarten. Wenn man aus der Ostdurchgangshalle herauskam, rechter Hand. Die Wohra, jetzt gerade fließend, machte früher eine Schlinge nach dem Blockhause und floß so an der Südmauer des Blockhauses vorbei.

Das erwähnte Waschhaus war wahrscheinlich in der Nähe der Mühle und Bäckerei, da wo später lange Zeit das Schlachthaus stand, unter welchem die Wohra durchfloß. —

Die sechste Stube ist das 1556 noch unter dem ersten Obervorsteher Heinz von Lüder (1530—1559) erbaute Haus. Es diente später als Lazarett, war dann Bäckerwohnung und ist jetzt Beamtenwohnhaus.

Die Gaststube war wohl die Klosterspende (westlich dicht an der Klosterküche).

Nach *Letzner* (Letzenerus) kommt vielleicht auch das frühere Mönchsgasthaus, spätere Amtshaus (Wohnung der Landgrafen, wenn sie in Haina sich aufhielten, und Wohnung und Diensträume des Amtsvogtes) in Frage. *Letzner* schreibt am Schluß des X. Kapitels: „Diese christliche löbliche und ruhmwürdige gute Ordnung hat Landgraf Philipp zu Hessen anno Christi 1530 zu Haina in der Kirchen in einen großen gewaltigen Stein mit goldenen Buchstaben, wie auch auf der großen Gaststube in eine sonderliche Tafel mit folgenden Worten setzen lassen...“ Diese Tafel ist jetzt über der Tür des Amtshauses angebracht.

Es müßte demnach die große Gaststube in dem Amtshaus gewesen sein; da die Tafel aber „auf der großen Gaststube“ war, so war sie vielleicht früher einige Zeit in der Klosterspende. Der große Stein in der Kirche (Philippstein) ist übrigens aus dem Jahre 1542.

„Das vierzehnte Kapitel von den fürnemesten Aemtern dieses Hospitalen.“

Vernünftig hat man anzunehmen, daß unter so viel gebrechlichen Menschen auch viel wunderliche, seltsamer Gemüt und Kopf gefunden werden. Dagegen sind wahrlich solche Leut, die sie regieren und entscheiden, auch in gebühlicher Disziplin halten können und alles nach Gelegenheit und Bescheidenheit zum besten wenden dazu nütz und nötig. Wunderliche Starrköpfe dienen dahin nicht. Darum haben die Landgrafen zu Hessen über dieses und die anderen Hospitalia das Regiment wohl und weislich verordnet und erstlich einen frommen christlichen Mann vom Adel zum Obervorsteher gesetzt, bei welchem sich die Regenten aus den vier Hospitalen alles Dinges, was vorfällt und not tut alle Zeit erholen können.

Der Amtsvogt tut was in sein Amt gehöret, der Rentschreiber fürdert ein, der Küchenmeister verordenet was zur Küchen gehöret, der Koch mit seinen Gesellen bereiten die Kost und geben einem jeglichen, was ihm gebühret.

Der Kleidermeister regiert Löher, Schuster, Schneider, Leinweber und Tuchmacher und teilet die Kleider aus. Der Hofvogt regiert den Ackerbau und das gemeine Gesinde, die Schulzen auf den Ämtern verschaffen was gefordert wird. Ein jeglicher unter den Brüdern, der vermögendt ist, weiß wann und wohin er an seine Arbeit gehen soll und gehet alles in stetiger, feiner, richtiger Ordnung. So verrückt man auch niemand so leichtlich mit ungebräuchlicher und unerhörter Neuerung das Ziel, durch welche manchmal in der Haushaltung groß Unrat und Schade geschieht, wie die tägliche Erfahrung zeuget und vermeinet mancher mit plötzlicher Neuerung und gewöhnlicher Dinge Veränderung großen Nutz und Vorrat anzurichten und wird doch übel ärger gemachet.“ —

Die vier Hospitalien standen unter einem gemeinschaftlichen Obervorsteher, „Obervorsteher der vier hohen Hospitalien“. Nach dem Tode Philipps des Großmütigen (1567) und der Trennung des Landes in Hessen-Kassel und Hessen-Darmstadt blieben die vier Hospitalien gemeinschaftlicher (= samt) Besitz und sie hießen deshalb „die vier hohen Samt-Hospitalien“. Nach dem Abgang eines Obervorstehers wurden das eine Mal von Hessen-Kassel, das andere Mal von Hessen-Darmstadt zwei der Haushaltung und Rechnung verständige und erfahrene, aufrichtige, redliche und dem Geiz nicht ergebene Personen, sie seien adlichen oder bürgerlichen Standes, innerhalb vier Wochen vorgeschlagen. Von diesen zwei Vorgeschlagenen hatte der Fürst, welchem vorgeschlagen war, innerhalb vier Wochen einen zu wählen.

Von Ende des 17. Jahrhunderts an hatten die Obervorsteher in Haina ihren Wohnsitz. Wahrscheinlich haben sie schon vorher größtenteils in Haina gewohnt. —

„Das fünfzehnte Kapitel vom Gebete der Armen.“

Daraus geht hervor, daß der Seelenhirte des Hospitals, „welcher in christlicher reiner Lehr wohl belesen und gegründet ist, und Gottes Wort seinen Zuhörern fleißig und deutlich vorträgt, auch dabei eine ganz eifrige Kühnheit und kühnlichen Eifer wider die öffentlichen groben Laster hat und gebrauchet, wie das einem rechten guten Hirten zustehet“, Sonntag, Mittwoch und Freitag je zweimal predigen mußte.

„Die anderen Tage hält er mit dem Volk morgens und abends Gebet, des Sommers früh morgens um 5 Uhr in der Kirche, des Winters früh morgens um 7 Uhr in der großen Stube, des Abends gleichermaßen. Und ist ihm hierzu ein sonderlicher Diener verordnet, welcher zur Predigt und zum Gebet läuten und die Kirche eröffnen und verschließen muß. — Über dieses wird auch ein Schulmeister daselbst gehalten, welcher den armen Knaben Lesen, Schreiben Singen und den Katechismus lehret und mit denselbigen in der Kirche ganz ordentlich den Gesang hält. Das Gebet aber, welches abends und morgens in der Kirche mit den armen Leuten gehalten wird, lautet und heißt also: . . .“ —

Es wurden etwa von 1570 an auch Findlinge und dergleichen arme vaterlose Kinder im Hospital aufgenommen bis zum 12. Lebensjahr. In der Ordnung für den Obervorsteher *Johann Clauer von Wohra* vom 1. III. 1577 heißt es:

„Was aber die Fundling und dergleichen arme vaterlose Kinder betrifft, die etwa hineinverschrieben, die mag er lassen erlernen Beten, auch Schreiben und Lesen. Doch soll er sie zur Arbeit, die sie verrichten können auch anhalten. Sobald sie aber zu ihren 12 Jahren kommen, soll er sie zu Handwerken oder sonst in Dienst verdingen und aus dem Hospital tun, damit sie demselben nicht länger verdrießlich seind und faule Galgenschwengel werden, die sich allein mit Müßiggang ehren wollen“¹⁾. —

Wie lange Kinder (offenbar Knaben) aufgenommen wurden, ist nicht bekannt.

„Das sechzehnte Kapitel, von der Ordnung dieses Hospitals.“ —

Damit auch ein jeglicher wer in diesem Hospital der Almosen teilhaftig sein und genießen will, wissen möge, wonach er sich richten und was er thun und lassen müsse, so sind ihnen zu halten folgende Artikel fürgeschrieben. Erstlich damit sich die Hospitalspersonen nicht zur Faulheit (dadurch man zu vielfältigen Sünden pflegt geneigt zu werden) gewöhnen, sollen diejenigen, welche nicht schwach noch unvernünftig sind, des Sommers zu fünf Uhren in der Kirche, des Winters aber zu sieben Uhren in der großen Stuben zusammen kommen, daselbst soll ihnen das Morgenbet vorgelesen und sie für unsere gnädigen Landesfürsten, für gemeinen Fried und Notdurft der Christenheit auch für alle getreue Fürsther der Armen bitten mit allem Fleiß ermahnet werden. Gleichfalls sollen auch die Armen die gewöhnliche Wochenpredigt fleißig besuchen. Und da einer das Gebet oder die Predigt versäumen würde, soll ihnen jederzeit die Mahlzeit abgezogen werden.

Zum andern da der Pfarrer etliche der Brüder auffordern würde, den heiligen Katechismus in der Kirche aufzusagen, sollen sie ohne einige Entschuldigung hierin gebührlich Gehorsam leisten. Würde aber jemand hierin ungehorsam befunden, soll er erstlich mit dem Gefängnis gestraft und da er in seinem Ungehorsam verharren würde, des Hospitals verwiesen werden. —

Zum Dritten. Nach dem Gebet oder nach der Predigt sollen die vermöglichen Brüder zu ziemlicher (dem Zustande des Bruders entsprechender) Arbeit nach der Zeit Gelegenheit durch den Hausvogt angewiesen werden; würde sich aber jemand der Arbeit verweigern soll ihm die Mahlzeit abgebrochen oder nach Gelegenheit weiter gestraft werden. —

Zum Vierten. Sollen die Brüder zu gewöhnlicher Zeit die Mahlzeit halten und sollen alle mal ihrer Sechs vor dem Essen den Katechismus ohne die Auslegung

¹⁾ Die Irrenpflege 1921. XXV. Jahrgang, S. 63.

beten. Die aber neu ankommen und das Gebet nicht könnten, denen soll solches zu lernen nach Gelegenheit der Personen Zeit gegeben werden. Würde aber hierin jemand ungehorsam befunden, der soll erstlich in dem Gefängnis gestraft und da er aus Mutwillen nicht wollte beten lernen, des Hospitals verwiesen werden.

Zum Fünften. Es sollen sich auch die Brüder alle Mal vor dem Gebete, ein jeder an seinen Ort zu Tische setzen, still sein und des Gebets warten. Wer aber nach dem Gebete kommt, der soll der Mahlzeit beraubt sein, er habe dann erhebliche Ursache.

Zum Sechsten. Es soll den Brüdern des Morgens aus dem neuen Testament, des Abends aber aus dem Katechismus gelesen werden; welcher aber dem Lesen nicht zuhören, sondern sein Geschwätz treiben würde, soll alsbald vom Spitalmeister vom Tisch gewiesen werden.

Zum Siebenten. Wann die Brüder zu Nacht gessen haben, sollen sie Sommerszeit zu sechs Uhren in der Kirche zusammen kommen, daselbst soll ihnen das Abendgebet vorgelesen und sie wiederum vermahnet werden, dem allmächtigen Gotte für die tägliche Wohltat zu danken und für die Landesfürsten, wie vorgemerkt, zu bitten. Winterszeit aber soll solchs in der großen Stuben nach der Mahlzeit geschehen und darauf soll sich ein jeder zur Ruhe legen. —

Zum Achten. Die Brüder sollen auch im Hospital bleiben und nicht ihres Gefallens aus und ein spazieren gehen und welcher ohne Erlaubnis des Amtsvogtes oder Rentschreibers außerhalb der inwendigen Pforten gehet und ohne Zeichen von dem Türhüter aus oder eingelassen wird sollen alle Mal, beide der Türhüter und der Bruder, welche ohne Erlaubnis ausgangen mit dem Gefängnis bestraft werden.

Zum Neunten. Würde auch ein Bruder in der Küche, Keller, Brau, Back oder Waschhause, in der Schneider oder Schusterstuben oder anderen Örtern dahin er nicht beschieden sich finden lassen, soll alle Mal mit dem Gefängnis gestraft werden.

Zum Zehnten. Da die Brüder an Essen, Trincken oder anderer Notdurft Mangel hätten sollen sie sich deswegen mit niemand zanken oder mit Scheltworten um sich werfen, sondern dasselbige dem Amtsvogt anzeigen, welcher hierin ein Aufsehens haben und jedem die Gebühr verschaffen wird. Da aber jemand solchs übertreten würde, soll mit dem Gefängnis gestraft werden.

Zum Elften. Die Brüder sollen auch allen Gotteslästerns sich enthalten, und friedlich und einträchtig bei einander leben, sich unter einander nicht schelten oder schlagen; welcher dieses übertritt soll einer ernstlichen Straf gewärtig sein und dazu des Hospitals verwiesen werden.

Zum Zwölften. Die von den Brüdern in die Schneiderei verordnet werden, sollen Sommers- und Winterszeit nach gehaltenem Gebete die Arbeit anfangen und derselbigen den Tag über mit Fleiß auswarten und sich Hin- und Widerspazierens im Spital enthalten und so oft sie aus der Werkstatt ohne erhebliche Ursache befunden, sollen sie eine Nacht im Gefängnis die Strafe leiden.

Zum Dreizehnten. Es soll auch der Brüder keiner ohne Vorwissen der Kleiderausgeber ihm seine Kleider selbst zu machen bestellen oder den Schneidern davon etwas zu machen geben. Hinwider sollen auch die Schneider den Armen die gemachten Kleider nicht zustellen, sondern dem Kleidergeber überliefern, welcher sie vermöge der Hospitalsordnung unter die armen Brüder nach Notdurft und eines jeglichen Gelegenheit austheilen wird. Wer aber diesen Artikel übertreten wird soll mit Ernst gestraft werden.

Zum Vierzehnten. Die Schuhmacher sollen gleichfalls zu obgedachter Zeit an ihre Arbeit gehen und sich wie von den Schneidern gemeldet fleißig und der Gebühr (entsprechend) verhalten. Auch die gemachten Schuh dem Kleidergeber,

welcher sie unter die Armen austheilen wird zustellen und da sie nachlässig sein und im Hospital hin und wider laufen ohne Ursache, sollen sie jederzeit darum gestraft werden.

Zum Fünfzehnten. Es sollen auch die Wollen- und Leinweber zum frühesten ihre Arbeit anfangen und fleißig darüber bleiben, da sie aber nachlässig sein und im Hospital ohne Ursach hin und widerlaufen, sollen sie der Straf gewärtig sein.

Zum Sechzehnten. Die Köche sollen des Kochens fleißig warten, die Speise reinlich und wohl bereiten, daß die Armen derselben zur Gesundheit genießen können. Auch was einem Jeden an Speise gebühret treulich und gleichmäßig austheilen. Damit auch durch Hin- und Widerlaufen in der Küche nichts versäumt werde, soll der Meister und Unterkoch ohne Vorwissen des Amtsvogtes nicht vor die Pforten gehen. Würden sie aber hierin ungehorsam befunden, sollen sie mit dem Gefängnis gestraft werden.

Zum Siebzehnten. Da der Hospitalspersonen einer verstürbe, sollen diejenigen, so noch vermögend und stark sind, demselbigen sämtlich zum Begräbnis nachfolgen. Welcher sich aber hierin ungehorsamlich verhalten würde, dem soll die Mahlzeit abgezogen werden.“

Ob und etwa inwieweit diese Ausführungen über die Strafen zutreffend sind, muß ich dahingestellt sein lassen. Ich verweise auf meine Arbeit: Aus der Geschichte des Landeshospitals Haina in Hessen. (Ein Beitrag zu der Geschichte des Irrenwesens. Die Irrenpflege, XXIV. (1920/21.) S. 213 ff., XXV. (1921/22.) S. 1 ff., S. 60 ff.) Hier sind die ersten Hospitalsordnungen wiedergegeben. Von Strafen ist hierin nicht die Rede. *Quentin* erwähnt in seinem Manuskript: „Rutenhiebe als Strafmittel in früherer Zeit, dann einige Stunden Arrest in einer Zelle und einmalige Entziehung des Mittagessens.“ — S. hierüber auch *Justi*, diese Arbeit S. 819.

In dem „*Journal von und für Deutschland*“, 1784, ist S. 29 ff. ein Aufsatz ohne Angabe des Namens des Autors, welcher den Titel hat: „*Nachrichten von den hessischen Samt-Hospitalien, besonders dem Kloster Marxhausen.*“ Der Autor hatte das Landeshospital Haina und später wiederholt das Landeshospital Merxhausen (früher Marxhausen) besucht und berichtet nun über das Geschehene und seine Eindrücke. Er hofft, „daß den Lesern des Journals vielleicht diese Nachricht von einigen berühmten Hospitälern in Hessen für Wahnsinnige und andere gebrechliche Personen nicht ganz unnütz scheinen würde“, und führt dann aus, daß der Zustand der Hospitäler sich auch insoweit verändert hat, daß gegenwärtig in Haina lauter Mannspersonen, in Merxhausen bloß Weibspersonen, in Hofheim aber Personen von beiderlei Geschlecht sind. In Grona (= Grunau) aber sind keine Hospitaliten, sondern die Einkünfte dieses Klosters werden zum Unterhalt der in den übrigen dreien verteilten Unglücklichen verwendet.

„Man meint gemeiniglich, alle diese Hospitäler wären bloß Tollhäuser. Freilich sind sie vorzüglich zum Aufenthalt für Wahnsinnige bestimmt, aber bei weitem nicht allein, sondern es kommen gebrechliche Personen von allen Arten hinein.

Merxhausen liegt 5 Stunden von Kassel, im Amte Gudensberg, in einem tiefen Tale versteckt, an einem kleinen Wasser, die Ems genannt. Es ist wie alle Klöster ein großes, starkes aber etwas finsternes Gebäude. Als ich kürzlich da war, befanden sich 130 Personen darin, worunter 29 Irrende und unter diesen 5 Rasende waren. Die Rasenden sind, wie natürlich, eingesperrt, die Blödsinnigen, und mit einem schädlichen Wahn befallenen, gehen frei herum. Hierbei kann ich eine Veränderung nicht unbemerkt lassen, die der Klugheit und Menschlichkeit dessen, der sie angegeben hat, viel Ehre macht. Zu Haina waren die Zwänger der Rasenden immer ziemlich geräumig und hell, soviel ich mich von 20 Jahren her, da ich sie als junger Mensch flüchtig besah, noch besinne. Ich fand aber, als ich vor einigen Jahren in Merxhausen war, daß es hier tief in die Mauer hineingehende Löcher, die gar kein

Licht hatten, und dabei so niedrig waren, daß die Menschen nicht aufrecht darin stehen konnten. Sie sahen völlig so aus, wie etwas geräumige Gänseställe; oder vielmehr, daß ich es recht sage, keine Beschreibung kann einen angemessenen Begriff von diesen Löchern geben. Der klügste Mensch, in so einem Loche eingesperrt, hätte müssen innerhalb 24 Stunden toll werden; wie vielmehr war für eine darin eingesperrte rasende Person alle Hoffnung dahin, jemals zu genesen. Dies ist geändert worden; die Rasenden sind nun in Behältern, worin sie sowohl stehen als liegen können, und wo sie das Tageslicht erblicken. — In jenen Löchern ereignete sich ein Phänomen, von dem ich nicht weiß, inwiefern es nicht einigermaßen mit der Krankheit selbst zusammenhängt. Die beständig huckende Stellung, die diese Personen halten mußten, machte, daß sie nach etlichen Jahren so zusammen wuchsen, daß Knie und Kinn sich berührten, und sie gar nicht mehr vermögend waren sich aufzurichten. So viel habe ich bemerkt, daß die huckende Stellung, diejenige, die der noch nicht empfindende Foetus im Mutterleibe hält, die Lieblingstellung der ganz ihrer Sinnen beraubten ist. Vielleicht kömmt es von der Kälte her, weil sie gemeinlich keine Faser von einem Kleide an ihrem Leibe dulden. Es ist also leicht möglich, daß die Gelenke nach etlichen Jahren, an jedem Orte, wo man sie hinbrächte, ihre Biegsamkeit verlören und sie in jenen Zustand sich nicht aufrichten zu können, versetzt würden. Auf alle Fälle bleibt die neue Einrichtung in Marxhausen immer sehr löblich, und muß, zumahl auf die, die nur in periodische Rasereyen verfallen, und denn in die Zwänger gebracht werden müssen, einen wohlthätigen Einfluß haben.

Die Art, wie die Hospitaliten gehalten werden, ist verschieden. Die gewöhnliche Kost besteht in einer Suppe, Mittags und Abends; dabey die Woche zwölf Pfund Brod, und zweymal Fleisch.

Auf diese folgt die Krankenkost, womit drey bis viermal Fleisch in der Woche verbunden ist. Und endlich die sogenannte Studentenkost. Zu der gehört unter andern ein eignes Zimmer und Bett. Ein seltsamer Name! Ist's nicht wahr? Ich vermuthete, er hat seinen Ursprung vom Kloster Haina, und von der Art, wie dort die Litterati, wenn solche wahnsinnig wurden, gehalten werden sollten. Sonst könnte ich mir nicht leicht einen Ursprung einer so sonderbaren Benennung denken.

Ich kann nicht sagen, ob die dortigen Menschen, alle *laudatores temporis acti* sind, allein einmütig rühmten sie mir, daß ehemals der Zustand der Hospitaliten viel besser gewesen sey, als jetzt. Sie führten davon folgende Ursachen an. Durch den siebenjährigen Krieg hätten, so wie ganz Hessen, auch diese Klöster sehr viel gelitten, und zur Unterhaltung der damaligen Hospitaliten, zuschiessen und ihre Kapitalien angreifen müssen. Um dieß wieder auf den vorigen Fuß zu bringen, ist man genöthigt worden, eine große Sparsamkeit einzuführen, und theils die Zahl der Hospitaliten, theils ihre Unterhaltungskosten zu vermindern. Es ist daher alles verpachtet worden, und ein Pächter unterhält freylich seine Leute nie so gut, als ein bloßer Administrator. Man hofft aber doch, daß mit der Zeit die Lücken in dem Vermögen der Klöster wieder zugefüllt seyn, und die Sachen alsdann auch auf den alten Fuß kommen werden.

Es sind zwar bey weitem die mehresten Hospitaliten Beneficiaten der beiden heßischen Häuser, als welche zu den Stellen nach einer gewissen Ordnung ernennen. Allein es können auch andre Personen die Erlaubniß erhalten, sich da für ihr Geld verpflegen zu lassen; oder sich gleichsam gegen Vermachung eines gewissen, der Art ihrer Verpflegung angemessenen Kapitals hineinkaufen.

Was ich immer am meisten bedauert habe, ist dieß: daß bey keinem von diesen Hospitälern ein Arzt angestellt ist. In Marxhausen und Haina sind nur Feldscheere, und wie weit die Kenntnisse dieser Art Leute reichen, kann man sich

leicht vorstellen. Wie vielerley Nutzen könnte nicht ein guter Arzt, der zugleich ein guter Anatom sein müßte, dort stiften! Er könnte nicht nur manchen Menschen von seiner Thorheit oder Raserey kurieren; er könnte auch, da ihm die Sektion der Leichen frey stehen würde, herrliche Entdeckungen machen über den Ursprung des Wahnsinns und die Mittel ihn zu heilen.

Der Erzählung eines meiner Freunde zufolge, hatte der unter den Gelehrten bekannte D. Creting zu Waldheim in Sachsen viele Menschen kurirt. Er behauptete, alle Tollheit stünde zu heben, wenn man nur immer die Quelle recht davon wüßte: denn diese säße nicht nur, bald in der Seele und bald im Körper, sondern auch bald in diesem bald in jenem Theile des letzteren. Da man ihm nun bei weitem nicht von allen nach Waldheim kommenden Patienten so spezielle Krankheitsberichte mitschickte, als dazu nöthig wäre, so zweifelte er nicht, daß er manchen noch viel toller gemacht hätte, als er ohne seine Kur gewesen seyn würde, weil er auf eine falsche Quelle des Uebels gerathen sey und kurirt hätte. Dabey äußerte er noch die Meinung, daß die weit größere Anzahl von Wahnsinnigen, die zu seinen Zeiten nach Waldheim kämen, gegen die vorigen gerechnet, von der sich so allgemein ausbreitenden Kartoffelnahrung herrühren. Eine seltsame Meinung, zu der ich nicht die geringste Wahrscheinlichkeit finden kann. Jene aber scheint mir Layen in der Medizin viel gegründeter, und muß den Nutzen, den die beständige Anstellung eines sehr geschickten Arztes in Tollhäusern für die Menschheit haben würde, unbezweifelt erweisen.

Wer übrigens kein Tollhaus gesehen hat, vermag sich von dem tiefen Elende, in das die Menschheit hinabsinken kann, keinen Begriff zu machen. Von den fünf rasenden Weibspersonen, die ich zu Marxhausen sah, waren einige ganz nackt, litten nicht die geringste Kleidung am Leibe, weder Winter, noch Sommer, und lagen oder huckten auf Stroh, wie das Vieh. Die neueste hatte ich schon vor sieben Jahren da gesehen, und die war sehr hübsch gewesen. Also hatten die andern schon an die zehn Jahre und drüber auf diese Art gelebt. Dieß ist um so mehr zu verwundern, da, wenn sie die ganz wütende Periode haben, sie den Topf mit ihrer Nahrung, wenn man ihn bringt, ohne etwas davon zu genießen in Stücken werfen, und also verschiedene Tage, ohne etwas zu genießen, bleiben. Eine davon war eine ungeheuer große Weibsperson gewesen, die zwar lange nicht so stupide toll, als die andern schien, denn sie litte einige Kleidung am Leibe, aber mir im Grunde weit wütender vorkam und mit der Miene einer recht verbißnen Wut, und unaufhörlich sprach. Nichts desto weniger ging der Wärter so familiär zu ihr in den Behälter hinein, und wollte sie nötigen aufzustehn, damit ich ihre ganze große Statur sehen konnte, als wie ich zu einem meiner vernünftigsten Bekannten ins Zimmer gehen würde. So groß ist der Respekt, den sich ihr Bändiger bei diesen Geschöpfen zu verschaffen gewußt hat. Ebenso sahe ich den Wärter in der hiesigen Menagerie in den Verschlag des Löwen hineingehen, und ihn peitschen, wie wir etwa unsre Hunde peitschen, ohne daß dies mächtige Tier es gewagt hätte, etwas anders zu thun, als furchtsam zu brüllen.

Von etlichen dieser Rasenden erzählte man mir ihre Geschichte, aber nicht von allen: theils weil man sie nicht wußte, theils auch weil das Uebel bey vielen aus körperlichen Ursachen, wie eine Krankheit, kommt. Unter andern war die hübsche, von der ich geredet habe, die Frau eines Schmieds gewesen, der eine Untreue gegen sie beging, worüber sie toll ward. Und da sie ein Kind gehabt, das man ihr bei ihrer Krankheit weggenommen hatte, so war ihr die Idee dieses Kindes geblieben, und sie sprach beständig davon. Auch wenn sie sonst still war und man fing an davon zu reden, so trat sie in den Diskurs ein. Indeß glaube ich, daß man viel zu geneigt ist, moralische Ursachen, als die einzigen oder wenigstens Hauptquellen vom Wahnsinn anzusehen. Sie sind vermuthlich nur die Veranlassung dazu, und die körperliche Beschaffenheit die Grundursache, die durch jene nur entwickelt wird.

Unter denen, die herumgehen, sind auch einige, die zu gewissen Zeiten, auf kürzere oder längere Zeit, wüthend werden, und die man dann einsperren muß, so wie auch die beständig Rasenden ihre stärkern und schwächern Perioden haben. Der Hospitalvoigt, den ich vor sieben Jahren da sprach, und der jetzt nach Haina transferirt worden ist, Herr Fuhehaus, ein Mann von Einsichten und von ausnehmender Gefälligkeit, versicherte mich, bey den mehresten Weibspersonen hätten diese Perioden einen Zusammenhang mit ihrer monatlichen Reinigung, bey den Mannspersonen hingegen mit den Phasen des Mondes.

Trotz der geringen medicinalischen Pflege geschieht es doch, daß einige genesen. Ein junges, recht hübsches Mädchen, das ich da gesehen habe, und das periodischen Zufällen von Raserey ausgesetzt war, hat einen Liebhaber so zu fesseln gewußt, daß er das Herz gehabt, sie zu heiraten, und sie soll jetzt eine recht gute und glückliche Frau seyn. Bisweilen glückt es aber damit nicht so. Zu Haina gab einmal ein Wahnsinniger Zeichen von solcher Besserung, daß ihm, auf Ansuchen seiner Frau, die Erlaubniß gegeben ward, herauszugehen. Das Ding ging ganz gut; aber verschiedene Jahre nachher, beym Schluß einer ganz vergnügten Mahlzeit, die er mit seiner Familie gehalten hatte, schnitt er auf einmal seiner Frau den Hals ab, ging mit blutigem Messer auf die Gasse, und verkündigte da seine That selbst. Auch dieser rechtfertigte sich in seiner Tollheit mit Abrahams Beyspiel, dessen Glauben er hätte nachahmen wollen. Er ward, wie natürlich, wieder ins Tollhaus gesperrt, nur ein wenig zu spät für die arme Frau.

Es geschieht auch wohl dann und wann, daß eine solche Irrende, die im Hause und im Orte herumgehen darf, geschwängert wird; denn wo schleicht sich Amor nicht hin?

Unter andern ziemlich merkwürdigen Gegenständen für den Beobachter, fand ich bey meiner ersten Reise nach Marxhausen ein harmloses weibliches Geschöpf, das gar keine Empfindung und Gedanken zu haben schien, als die von den ganz animalischen Bedürfnissen. Sie war im Hause unangefesselt, konnte aber nicht aufrecht stehen, sondern huckte immer, und wenn sie sich fortbewegen wollte, so geschah es durch eine dem Hüpfen eines Frosches ähnliche Bewegung.

Hier übersicke ich Ihnen drey Tabellen von dem Zustande der Klöster Haina, Marxhausen und Hofheim, vom Jahre 1782, die manche Erläuterung darüber geben können.

Ich bin usw.“

Tabelle

der in den drey Samt-Hospitalien Haina, Hofheim und Marxhausen im Jahre 1782, befindlichen Armen, Hospitaliten, Hausdienern und Exspectanten.

Haina	Unter diesen sind recipirt von							Exspectanten								
Hat Arme	beiderseits gnädige Herrschaften	Hessen-Darmstadt	Hessen-Cassel	beiderseits Commissarien	Samt-Obervorsteher	Nach der Ordnung	Außer der Ordnung	beiderseits gnädige Herrschaften	Hessen-Darmstadt	Hessen-Cassel	beiderseits Commissarien	Samt-Obervorsteher	Summa der Exspectanten im Hause	gestorben und mit Willen abgegangen	recipiert	Hausdiener
218	58	47	109	7	2	45	173	10	55	88	—	—	158	19	9	25

Hofheim	Unter diesen sind recipiert von							Exspectanten								
Hat Arme	beiderseits gnädige Herrschaften	Hessen-Darmstadt	Hessen-Cassel	beiderseits Commissarien	Samt-Obervorsteher	Nach der Ordnung	Außer der Ordnung	beiderseits gnädige Herrschaften	Hessen-Darmstadt	Hessen-Cassel	beiderseits Commissarien	Samt-Obervorsteher	Summe der Exspectanten in Hofheim	gestorben und mit Willen abgegangen	recipiert	Hausdiener
97	41	36	3	15	2	8	89	9	29	—	—	—	38	6	15	13

Marx- hausen	Unter diesen sind recipiert von							Expectanten																						
Hat Arme	beiderseits gnädige Herrschaften		Hessen-Darmstadt		Hessen-Cassel		beiderseits Commissarien	Samt-Obervorsteher	nach der Ordnung	außer der Ordnung	beiderseits gnädige Herrschaften	Hessen-Darmstadt		Hessen-Cassel		beiderseits Commissarien	Samt-Obervorsteher	Summa der Expectanten in Marxhausen	gestorben und mit Willen abgegangen	recipiert	Hausdiener		Summa aller Hospitaliten vom Jahre 1782	hiervon sind recipiert	nach der Ordnung	außer der Ordnung	in diesem Jahre sind mehr angenommen als abgegangen	Summa aller Hausdiener	Summa aller Expectanten	Summa aller in den drei Hospi- talen befindlichen Personen
119	17	18	75	9	2	51	68	—	20	55	—	—	—	75	8	8	8	484	104	330	96	46	266	700						

Anmerkung I. Unter den aufgeführten Summen der Armen sind diejenigen mitbegriffen, welche in den Rechnungen als Verreisete aufgeführt worden, seit langer Zeit aber nicht gegenwärtig gewesen sind, und verpflegt worden: als bey Haina 18 Personen, und bey Marxhausen 12 Personen; zusammen 30 Personen.

Anmerkung II. Jeder von beiden Landesherren kann ohne weitere Anfrage alle, die secundum ordinem in ein Hospital kommen können, hineinschicken; bey den andern aber, die extra ordinem hinein sollen, müssen sie wechselseitig miteinander darüber communicieren, davon kommen die drey Rubriken: Hessen-Cassel, Hessen-Darmstadt, beiderseits gnädigste Herrschaften. Nach der Ordnung können alle Gebrechliche vom platten Lande hinein, nicht aber die von den Städten; weil diese eigentlich ihre eigenen Hospitäler haben. —

Ebenfalls in dem „*Journal von und für Deutschland*“, im V. Jahrgang, 1788, Seite 406ff. gibt ein gewisser B. eine Reisebeschreibung von Hofgeismar über Kassel, Wildungen, Haina, Marburg a. d. L. nach Gießen. Der Titel ist „*Beytrag zur Geschichte der Menschheit aus einem Briefe von Gießen in Hessen.*“ Über das Hospital Haina berichtet er.

„Das weiland Zisterzienserkloster, jetzt fürstlich Hessencasselische und Darmstädtsche Samthospital für Rasende, Blödsinnige und Gebrechliche liegt am wasserreichen Abhang eines mit lauter Wald umgebenen Berges, wo vermutlich unsere

Väter in einem Eichenhain ihre Gottheit verehrten. Mönche weihten ihn zu einem Kloster ein, das reich wurde, Landgraf Philipp von Hessen zu einem Hospital, so blieb immer ein heiliger Ort. Als Kaiser Karl V., während des Landgrafen Gefangenschaft Gesandte hinschickte, um die schon vertriebenen Mönche wieder einzusetzen zeigte ihnen der erste von allen folgenden sogenannten Obervorstehern des Hospitals, ein Hans von Lüders (Heinz von Lüder) die auf einer Wiese in den Mauern des Hospitals versammelten Blödsinnigen und Gebrechlichen als seine nunmehrigen das Kloster in Besitz habende Mönche. Die Gesandten antworteten mit Tränen im Auge, daß sie es dem Kaiser berichten wollten und die Mönche gingen stillschweigend weg. Man muß auch ihnen ihren Schmerz verzeihen. Und so kann auch ich wie die ersteren nicht ohne Rührung erzählen, was ich sah. Ich fand gegen 300 solcher elenden Leute im Hospital. Der gegenwärtige Obervorsteher ist ein hessischer Major von Stamford (Ludwig Friedrich von Stamford, Major a. D. Kriegsrat, Obervorsteher von 1786—1803 W.), dessen in Amerika bewiesenen Mut der Kriegsorden bezeichnete, wie sein großes menschenfreundliches Herz, die Sorgfalt, welche er für jene hat. Es ist unmöglich zu beschreiben, daß keiner der Elenden eine hinreichende Speise nicht erhielt, ohne daß er sie gekostet hätte. Personen vom Stande erhalten eine Kost, die sie nicht mit Mißvergnügen an ihren Stand erinnert und das menschenfreundliche Betragen des Obervorstehers gegen sie läßt sie an ihr Unglück kaum denken, solange sie nur nachdenken können. Gesunde und Krankenkost sind verschieden, ich versuchte sie und hätte mitessen wollen, ohne mich zu beklagen. Da das Hospital ein vortreffliches Wirtshaus hat, so blieb ich drei Tage hier, ob mir gleich zuvorkommende Gastfreiheit es fast entbehrlich machte. Es lagen über 30 Unsinnige an Ketten oder in einer breiten Binde um den Leib. Sonst lagen sie auf kaltem Stein. Herr von Stamford hatte ihnen eine Art von hölzernen Bettstellen oder sogenannten Pritschen machen lassen, die höher als der Boden waren. Überall zog freie Luft hindurch, Abfluß der Unreinlichkeiten war befördert, und auf dem Hofe lagen große schwere Bäume, an welche man bei schöner Luft die Rasenden anzuketten wußte, damit sie solcher genießen konnten. Eine hinlängliche Anzahl von Beamten und Unterbedienten macht alles unter dem überall hinsehenden Auge des Obervorstehers möglich. Es schien, als ob man lauter Menschenfreunde hier fürs menschliche Elend versammelt hätte, aber ihm schrieb jeder alles mit Dank zu. Die Gebäude sind groß, räumlich und schön, das Ganze in einer Mauer mit 4 Toren macht ein kleines Städtchen aus..“

Superintendent, Konsistorialrat und Professor in Marburg a. L. Karl Wilhelm Justi hat Haina wiederholt besucht und ein Buch, 146 Seiten, über Haina verfaßt: „*Das Hospital zu Haina. Versuch einer Darstellung seiner ehemaligen und gegenwärtigen Beschaffenheit, Marburg, gedruckt mit Bayrhofferschen Schriften 1803.*“

Die Gebäude des Hospitals beschreibt *Justi* (S. 18 u. ff.): „Was vorerst das Hospitalsgebäude betrifft, so ist dasselbe mit einer Ringmauer und wohlverwahrten Toren versehen und das eigentliche Hospital mit den dazu gehörigen Gebäuden ist von den daran liegenden Vorwerken und Meierhöfen noch durch eine besondere Mauer geschieden. Innerhalb der Ringmauer befinden sich außer den Beamtenwohnungen und Häusern für die unentbehrlichen Handwerker, die weitläufigen Klostergebäude, das Brauhaus, die Bäckerei, zwei Mühlen, ein ansehnliches Vorwerk mit einer Schweizerei und 5 anderen kleinen Meiereien. Die eben erwähnten dem Hospital zustehenden Ortschaften, Meiereien und Mühlen sind wie in einem Zirkel um dasselbe herum verbreitet. Die Lage des Hospitals ist, wie schon hieraus erhellet, in bezug auf die Ernährung der Hospitaliten sehr vorteilhaft. Das von Steinen aufgeführte alte Klostergebäude besteht aus 4 Flügeln. Der Flügel gegen Morgen ist zu Quartieren für Hospitaliten eingerichtet und zwar so, daß sich in dem untersten Stockwerke große geräumige Zimmer für Kranke und gebrechliche

Leute befinden, die Mönchs-Zellen¹⁾ in dem oberen Stockwerke hingegen für Personen von stärkerer und gesunderer Leibesbeschaffenheit eingerichtet worden sind. Auf der einen Seite hat dieser Flügel noch aus den Mönchszeiten den Namen Kapitel behalten. Die andere Seite desselben wird die Krankenstube genannt. In dem 2. Flügel gegen Mittag finden sich 3 Abteilungen: 1. Die Kirche für die Reformierten, das Gebet genannt, weil darin morgens und abends mit den Hospitaliten Betstunde gehalten wird. 2. Das Hospitals-Samt-Archiv, worin die sämtlichen Literalien und Dokumente, welche die 4 Samthospitalien betreffen, nebst dem Fiskus-Kasten (eiserner Kasten zur Aufbewahrung der Geldüberschüsse für Zeiten der Not!) aufbewahrt werden. Die Abteilung (3) enthält die Wohnung für den Hospitalskoch (über der alten Mönchsküche, jetzt Schneiderei. W.). Der dritte Flügel begreift die Hospitalsküche, den großen Speisesaal für die Hospitaliten und verschiedene Vorratskammern zur Aufbewahrung der Lebensmittel in sich, wozu noch ein großer Teil des oberen Stockwerkes und sämtliche Boden dieser 3 Flügel für die sackfallenden Früchte benutzt werden. Gegen Mitternacht liegt die schöne und ansehnliche Hospitalskirche... In den späteren Zeiten nach der Gründung des Hospitals sind noch 3 neue Gebäude zur Aufnahme der Hospitaliten, deren Anzahl immer mehr zunahm, aufgeführt und zwar nicht prächtig, aber doch zweckmäßig eingerichtet worden, nämlich das sogenannte Plockhaus (Blockhaus), das Magazin und der neue Bau. Die unterste ganz von Steinen erbaute Etage des sogenannten Plockhauses enthält 1. Die Wohnung für den Aufwärter der Hospitaliten; 2. kleinere Stuben und Behältnisse für Rasende und solche Personen, welche eine genaue und sichere Verwahrung erfordern. Diese Behältnisse sind mit Steinplatten belegt, abhängig und wegen der bei vielen dieser unglücklichen herrschenden großen Unreinlichkeit mit einem Abzuge versehen. Zwei Personen können in einem solchen Zimmer aufbewahrt werden, jedoch sind solche mit einer 5 Fuß hohen und 8 Fuß langen Bohlenwand unterschieden. Von diesen Zimmern werden jedesmal 2 durch einen Ofen gewärmt. In der von Holz erbauten oberen Etage befinden sich die Wohnzimmer für die vernünftigeren, zum Teil bloß melancholischen Hospitaliten, welche keiner genaueren Verwahrung bedürfen, und deren Schlafkammern.

Das sogenannte Magazin hat eine gleiche Bestimmung; nur in der Einrichtung sind einige Abänderungen angebracht worden. Der neue Bau war anfangs bloß für solche Personen eingerichtet, dergleichen die oberen Etagen des Plockhauses bewohnen; in neueren Zeiten hingegen ist die zweite Etage desselben zu einem Lazarette eingerichtet worden... Anfänglich wurde die Anzahl der darin (im Hospital Haina) aufzunehmenden Brüder auf 100 festgesetzt, in der Folge aber verordnet, daß deren soviel aufgenommen werden sollten, als aus den jährlichen Revenüen des Hospitals erhalten werden könnten. Die Aufnahme der Hospitaliten geschieht durch Rescripte von den beiden Hessischen Landesfürsten und zwar so, daß jeder Landesherr seine dazu qualifizierten Untertanen vom platten Lande einseitig aufnimmt; aus den Städten und adeligen Gerichten aber muß solches durch Samt-Rescripte von beiden Häusern, Hessen-Cassel und Hessen-Darmstadt, durch Dispensation und zwar nach der Ordnung geschehen, es wäre denn, daß der Zustand der Aufzunehmenden es erforderte, ihn schleunig außer Möglichkeit zu

¹⁾ In Wirklichkeit hatte das Kloster keine Zellen. Die Annahme, daß im Schlafhause der Konventualen (Obergeschoß über Parlatur und Kapitelsaal) jedem Fenster eine Zelle entsprochen habe, ist eine irrtümliche. Das Schlafhaus-Dormitorium war ein einziger gewaltiger großer Raum, in welchem die Mönche auf Stroh, über welches eine wollene Decke gebreitet war, in ihrer Kutte schliefen. — Durch Einbau von Fachwerkswänden hat man nach der Klosterzeit daselbst Räume für die Kranken geschaffen. — W.

setzen, sich und anderen Schaden zuzufügen, in welchem Falle die Aufnahme außer der Ordnung, und nach der Lage der Sache, auch einseitig geschieht.

Eine vom 10. April d. Js. 1728 erlassene fürstliche Verordnung bestimmt genau die Beschaffenheit der Umstände, worüber die Personen, welche in die Samthospitäler aufgenommen werden sollen, Atteste von den Ärzten, Predigern und Beamten beizubringen haben. So müssen z. B. die Personen in den Städten über folgende Punkte Zeugnisse beibringen: „worin ihre Raserei eigentlich bestehe?, wie lange solche bereits gedauert habe?, ob sie dem Anschein nach unheilbar sei?, ob und wieviel die unsinnige Person im Vermögen habe?, ob solche sich entweder selbst in dem Hospitale erhalten, oder ob deren Aeltern, Geschwister oder die, welche der Aeltern Stelle vertreten, die Verpflegungskosten darreichen können?“ Die Personen vom platten Lande müssen gleichfalls über folgende Punkte Atteste beibringen: „ob die Krankheit das Gemüt oder die innerlichen Teile des Körpers betreffe?, wie alt die Supplikanten seien?, ob sie nichts oder wieviel sie im Vermögen haben?, was es mit ihrer Gebrechlichkeit für eine Beschaffenheit habe?, ob sie zu aller Arbeit untüchtig seien?, ob durch den Gebrauch diensamer Arzneimittel den unglücklichen Personen nicht wieder zu helfen sei?“—

Falsche Atteste sollen nicht nur mit der Kassation der Prediger und Beamten, die sie erteilen, bestraft werden, sondern die Straffälligen sollen das Kloster auch für die aufgehenden Alimentationskosten schadlos halten. Die nach Haina rescribierten Personen aber, von welchen es sich nach ihrer Aufnahme zeigen würde, daß es mit ihnen nicht die Beschaffenheit habe, welche in ihren Memorialien und Attestaten vorgegeben worden sind, sollen sofort wieder aus dem Kloster weggewiesen werden.

Die nach den Gesetzen rezeptionsfähigen Personen werden entweder unentgeltlich aufgenommen, wenn sie nichts im Vermögen haben oder sie bringen ihr Vermögen ganz oder einen verhältnismäßigen Teil desselben in das Hospital, welches in den Aufnahme-Rescripten näher bestimmt wird. Was die Hospitaliten in dem Hospitale erwerben, fällt diesen anheim; wegen der unentgeltlich aufgenommenen Hospitaliten aber ist angeordnet, daß, wenn denselben während ihres Aufenthaltes im Hospitale, entweder durch Erbschaft oder sonst etwas zugefallen sein sollte, die Beamten ihres vorigen Wohnortes requiriert werden sollen, dasselbe solange bis das Hospital in Absicht auf die Verpflegungs- und Unterhaltungskosten befriedigt worden ist, in gerichtlichen Beschlag zu nehmen. Dagegen sollen die Erbschaften derer, welche gleich bei ihrer Aufnahme ein gewisses festgesetztes Quantum an das Hospital erlegt haben, den nächsten Erben ab intestato anheim fallen... Alle diese Anstalten haben nun die Verpflegung von etwa 400 Hospitaliten zur Absicht.

Eine genauere Schilderung der Behandlung und Pflege dieser Unglücklichen wird man gewiß nicht ohne Teilnahme lesen.

Bei der Aufnahme derselben wird einem jeden seine Wohnung und sein Platz, nach seinem Gebrechen — nach dem Ermessen des Amtmanns — bestimmt und angewiesen. Die unglücklichsten unter diesen Leuten sind ohne Zweifel diejenigen, welche so rasend sind, daß man sie, ohne Nachteil der öffentlichen Sicherheit und ohne ihre eigene Erhaltung in Gefahr zu setzen, nicht frei herum gehen lassen darf. Für diese Elenden sind theils diejenigen Behältnisse, welche oben beim sogenannten Plockhause in der untersten Etage beschrieben worden sind, theils die in der untersten Etage des Magazines befindlichen Behältnisse bestimmt. Die Rasenden, welche keine Kleidung, und kein Bettwerk um sich dulden, und jeden Menschen, der ihnen nahe käme, Schaden an Leib und Leben zufügen würden, liegen auf hölzernen, mit Stroh bedeckten Pritschen, und sind mit einer an diese Pritsche befestigten Kette an einen Fuß geschlossen. Um den Leib haben sie einen

Gürtel von dreifachem Pfundleder, woran die um die Hände liegenden Schellen angeschlossen sind. Doch können sie diesen Gürtel mit den Händen an dem Leibe soweit heraufziehen, daß eine Hand an den Mund reicht. Zur Verhütung des Einschneidens werden die Hand- und Fußschellen mit Leder überzogen.

Vor dem Amtsantritte des jetzigen Obervorstehers, Herrn v. Stamfords lagen diese Beklagenswerten auf der bloßen Erde, die aus Plattsteinen bestand, im Stroh. Verpestend war der Geruch in ihren Zellen, und dies um so mehr, da die wenigsten der darin befindlichen kleinen Fenster aufgemacht und also keine frische Luft hereingelassen werden konnte. Mit Vorwissen der fürstl. Samt-Kommission ließ daher Herr v. St. Pritschen anfertigen, den Boden, soweit es nötig war, mit Bohlen belegen und größere Fenster mit 4 Flügeln, die ordentlich geöffnet werden können, verfertigen. Er ließ überdas auf einem großen Platze vor dem Hospitals-Gebäude Sitze anbringen und vier Reihen großer Kastanien-Bäume anpflanzen damit diese Unglücklichen die frische Luft genießen und vor den Sonnenstrahlen gesichert sein möchten. Es versteht sich, daß die Rasenden jedesmal angekettet werden.

Die ganz Unvernünftigen und Sinnlosen werden ebenfalls in den oben erwähnten Behältnissen verwahrt und sind nach Beschaffenheit der Umstände entweder nur mit einem Fuß angeschlossen oder sie gehen in denselben frei herum bekommen auch, wenn sie reinlich sind ein ordentliches Bett.

Denen, welche bisweilen vernünftige Zwischenräume haben, werden in diesen periodischen Zwischenräumen bessere Wohnzimmer angewiesen worin sie alle zum Leben nötigen Bedürfnisse finden.

Die bloß Simplen und Gebrechlichen haben ihre besonderen Schlafkammern, worin für jeden ein Bett vorhanden ist, welches aus einem Oberbette, einer haarenen Matratze, einem Kissen und einer wollenen Decke besteht, und wozu noch das nötige Linnen-Zeug nämlich 2 Betttücher und 1 Kissen-Zug gehöret. Beständige Kranke, welche sich wenig oder gar nicht außer dem Bette aufhalten können, liegen in den großen Zimmern im Kapitel, in der Krankenstube und im Magazine. Unter diesen Kranken befinden sich einige, welche bisweilen in Verwirrung geraten und die alsdann — der Sicherheit wegen — mit einem Fuße an das Bett angeschlossen werden. Für Hospitaliten von Stande ist in neuerer Zeit ein besonderes von den übrigen Hospitaliten-Gebäuden abgelegenes Haus zu einer Wohnung eingerichtet worden, wo sie eine ihrem Herkommen gemäße Verpflegung erhalten wenn sie anders nicht durch völlige Verstandes-Zerrüttung dazu unfähig sind¹⁾.

¹⁾ Mit diesem Hause für die Hospitaliten von Stande ist ein Aufbau auf dem Westflügel gemeint. Nach dem Manuskript von *Quentin* hatte man auf dem Westflügel nach Vermauerung der hohen Fenster einen zweistöckigen Holzbau aufgeführt. — Auf dem Westflügel war zur Mönchszeit das Dormitorium der Konversen gewesen. —

Dieser Aufbau hieß nun der Honoratiorenbau. Er wurde in den Jahren 1850—1860 abgetragen. Dafür wurde das Sommerrefektorium der Konventualen, welches bisher als Getreideboden gedient hatte, zu einer Honoratiorenabteilung umgebaut. Gleichzeitig wurde aus dem Kalefaktorium (Wärmekammer) der Konventualen, welches über dem Sommerrefektorium lag und ebenfalls Getreideboden war, auch durch einen Einbau von Wänden eine weitere Krankenabteilung geschaffen. Diese beiden Räume wurden 1914 wieder zu großen Sälen für Wachsaal- und Bettbehandlung Geisteskranker umgebaut, wobei sie im wesentlichen ihre frühere Größe nach Entfernung der zahlreichen eingesetzten Zwischenwände wiedererhalten haben. Die Mönche hatten zwischen 1400 und 1500 dem Westflügel einen großen Bau vorgesetzt, welcher im Erdgeschoß die Klosterspende und das große Refektorium der Konversen, im I. Stock die Sommerrefektur und im II. Stock

Gegenwärtig (im November 1802) befinden sich 381 Hospitaliten zu Haina, darunter sind 65 Wahnsinnige, 100 Blödsinnige, 39 Epileptische, 48 Lahme, 37 Blinde und andere Augenkranke, 8 Taubstumme, 13 vor Alter Schwach-, Kränkliche usw., 71 Beurlaubte, Verreiste usw. — Exspektivierte Personen sind gegenwärtig etliche und fünfzig.

Bei sämtlichen Hospitaliten sind 6 Aufwärter, 4 für die gemeinen Hospitaliten, einer für die Honoratioren, und einer für das Lazareth angestellt, welche die Kranken pflegen, waschen, kämmen, ihnen das Essen reichen, die Betten machen, im Winter die Zimmer heizen, die Rasenden täglich reinigen und ihnen, so oft es nötig ist frisches Stroh geben, alles Linnenzeug waschen und dafür sorgen müssen, daß sämtliche Kleidungsstücke in gutem Zustande erhalten, und zu rechter Zeit ausgebessert werden.

Es wird zur genauern Kenntniss der Hospitaliten-Verpflegung nicht undienlich sein, die Hauptpunkte der Instruktion für die Aufwärter hierher zu setzen:

1. „Den ihnen anvertrauten Armen und Kranken sollen sie das ihnen verordnete Essen und Trinken täglich holen, es ihnen treulich verhandreichen, sie freundlich und gut behandeln, die Kranken aufs beste warten, pflegen, keinen derselben, ohne Vorwissen des Obervorstehers über seine Vergehungen züchtigen oder schlagen bei Vermeidung der nachdrücklichsten Strafe.

2. Die krank- und bettlägerig gewordenen Leute sollen sie nicht nur jeden Morgen dem Küchenmeister und Wundarzte anzeigen, sondern auch, wenn einer oder der andere Kranke zu etwas Verlangen hätte, beiden solches melden, damit den Kranken das Nötige und für ihre Umstände Dienliche gereicht werden könne.

3. Wird ihnen ernstlich eingebunden, den gebrechlichen Kranken und Elenden nicht allein des Tages, sondern auch des Nachts an die Hand zu gehen, sie zu pflegen und zu warten.

4. Dasjenige, was den Armen und Kranken an Essen, Trinken und Kleidung gehört und an Medizin verordnet wird, sollen sie ihnen an Ort und Stelle bringen, jedem solches nicht allein darreichen, sondern auch dahin sehen, daß sie alles ordentlich und richtig bekommen, keiner im mindesten verkürzt und den Kranken die Medizin zur vorgeschriebenen Zeit gereicht werde; wie sie denn überhaupt schuldig sind, denjenigen Armen und Kranken, welche sich selbst nicht helfen können, die Speisen in den Mund zu geben, die Gefäße rein und sauber zu halten, die verständigen Armen zum fleißigen Gebet¹⁾, und bei Tische zu christlicher Zucht anzuweisen, ihnen die Betten zu machen, solche, sowie sich selbst, ordentlich und reinlich zu halten, das ganze Logement des Morgens zu kehren und auszuräuchern²⁾.“

das Kalefaktorium der Konventualen enthielt. Der I. Stock (Sommerrefektor) war durch einen überdeckten Gang mit der Abtswohnung (jetzt Verwaltungsgebäude, Direktorwohnung usw.) verbunden. An der Südseite hatte die Sommerrefektor einen Balkon, von welchem an hohen Festen der Abt dem Volke, welches vor dem Bau im Freien versammelt war, predigte. — Im II. Stock (Kalefaktorium der Konventualen) sind heute noch zwei mächtige Kamine vorhanden.

Auf dem Kreuzgang des Ostflügels hatte man auch schon frühzeitig zur Gewinnung von Krankenräumen, also zur Vergrößerung der Schlafhaus-Abteilung über Parlatur und Kapitel einen einstöckigen Holzbau aufgeführt. Dieser wurde 1860—1862 abgebrochen und ersetzt durch den jetzigen schönen gotischen neuen Aufbau. — W.

¹⁾ Wenn jedoch die Hospitals-Aufwärter in asketischer Hinsicht nicht viel leisten sollten, so wird ihnen kein Vernünftiger dies zum Vorwurf machen!

²⁾ Das letztere ist wegen der in diesen Zellen herrschenden bösen Luft sehr nötig, und geschieht überdas so oft, als Fremde diese Zellen besehen wollen. — Dr. Erhard will in seinem scharfsinnigen Versuche über die Narrheit in allen Nar-

(Eine Räucherkanne, welche dazu benutzt wurde, ist in dem Museum des Hospitals noch zu sehen. W.)

5. Im Falle es sich ereignen sollte, daß die Speisen nicht gar gekocht oder nicht reinlich zubereitet sein würden, das Brod, oder Bier verdorben sein sollte, sollen sie solches dem Obervorsteher oder in dessen Abwesenheit dem Amtmann anzeigen, welches auch in Ansehung der Kleidung zu beobachten ist.

6. Ist auf Feuer und Licht wohl acht zu geben und damit alle Vorsicht zu gebrauchen, damit dadurch weder durch sie selbst noch durch andere Schaden geschehe; auch sind die Stuben, worin sich die Kranken befinden stets warm zu halten und des Nachts mit dem nötigen Licht zu versehen.

7. Die auszubessernden Kleidungen sollen sie zu rechter Zeit zum Flicker an den Schneider liefern, auch alle Kleidung, sowohl neue, als alte, wohl in acht nehmen, damit nichts unnötig verordnet und angeschafft, nichts davon verpartiret oder sonst unnütz zugebracht werde und sollen diejenigen, welche sich davon etwas zu Schulden kommen lassen bei eigener Verantwortung zur Bestrafung anzeigen.

8. Wenn den Armen neue Kleidungen gegeben werden, so ist darauf zu sehen, daß solche durch die alten möglichst geschont und nicht gleich zum täglichen Gebrauche genommen werden; auch müssen die abgängig gewordenen Kleidungsstücke und Schuhe gehörig abgeliefert werden.

9. Bei Kassation wird ihnen eingebunden, darauf zu sehen, daß kein Hospitalit sich dem Trunk ergebe, keine Gelage und Zusammenkünfte veranstalte und kein fremder Brantwein eingeholet werde. Auf die genaue Beobachtung dieser Instruktion sieht zunächst der Hospitals-Amtmann, welchem es obliegt desfalls fleißige Visitationen zu halten. Auch ist es Pflicht des Küchenmeisters und Wundarztes mit darauf Achtung zu geben, daß in Ansehung der sie betreffenden Punkte keine Vernachlässigungen stattfinden.

Die Verköstigung der Hospitaliten geschieht auf verschiedene Weise, nämlich am Honoratioren-Tische durch einen besonderen Admodiateur und aus der Hospitals-Küche, mit der Kranken-, extra-Kranken-, Präbener- und gemeinen Kost. Personen von Stande und solche, welche beträchtliche Summen in das Hospital einbringen oder die kostspielige Verpflegung bar bezahlen, werden mit der besten Kost versehen. Diese ist so beschaffen, daß sie auch vornehme Personen nicht mit Mißvergnügen an ihren Stand erinnern (S. d. Beilage). Auch die Kost der übrigen Hospitaliten ist nahrhaft und gut, und wenn dennoch manche Hospitaliten nicht aufhören zu klagen, so darf uns dies nicht wundern, da das Nichtstun der meisten Hospitaliten Essen aus langer Weile erzeugt und die Gefräßigkeit mancher in jedem andern noch so reich dotierten Institute gewiß ebensowenig zu befriedigen sein dürfte.

Gegründeten Klagen hingegen, die bisweilen auch wohl stattfinden, sucht der Obervorsteher sogleich nach seinen Kräften abzuwenden. Die zweite Kost erhalten Wirklich-Kranke bis zu ihrer Genesung. Zur dritten, d. h. zur Extra-Krankenkost, gelangen diejenigen, welche nach ihrer Genesung einer besseren Pflege bedürfen, auch alte abgelebte Personen von gemeiner Herkunft und Bürgerliche von einiger Distinktion. Die vierte Kost gehört für die Aufwärter und einige noch in der Verköstigung stehende Hausdiener. Die Bestimmung der fünften Kost ist durch ihre Benennung hinlänglich bezeichnet¹⁾.

renhäusern einen besonderen spezifischen Geruch angetroffen haben, der vorzüglich den Rasenden eigen sei, der sich sehr von dem Krankenspitäler-Geruch unterschieden habe, und der durchaus nicht von bloßer Unreinlichkeit herkommen könne. (S. Michael-Wagners Beitr. zur philos. Anthropologie. I. B. S. 111.) —

¹⁾ Daß der berühmte Philologe und Dichter *Helius Eobanus Hessus* (geb. den 6. Jan. 1488, gest. den 4. Okt. 1540) der Sohn eines armen Kochs im Hainaischen Hospital gewesen sei, ist vielleicht auch nicht allen gelehrten Lesern dieser Blätter bekannt.

Sämtliche Speisen werden unter des Küchenmeisters Aufsicht und, was die vier letztern Speisearten betrifft, in beständiger Gegenwart des besonders dazu angestellten Aufsehers in der Hospitals-Küche zubereitet, welcher die Zutaten bis zu ihrem Gebrauche unter dem Beschluß hat, auf die richtige Austeilung der Portionen, auf Ordnung und Reinlichkeit sieht und darüber von jeder Speisung dem Obervorsteher Meldung thut, welchem auch von jeder Kost etwas zur eigenen Prüfung gebracht werden muß¹⁾.

Des Vormittags um 10 Uhr und des Abends um 5 Uhr wird zur Austheilung der Speisen mit der dazu bei der Küche vorhandenen Klocke das Zeichen gegeben; alsdann findet sich ein Aufwärter nach dem andern in dem bei der Küche befindlichen großen Speisesaal (Refektur der Conversen) ein, worin einem jeden für die unter seiner Aufwartung stehenden Personen, welche das Zimmer nicht verlassen können, die Speise portionenweise zugetheilt und durch die dazu vorhandene Öffnung, welche außerdem verschlossen ist, aus der Küche in den Speisesaal dargereicht wird. Diejenigen aber, welche ausgehen können und dürfen, versammeln sich zuletzt in dem erwähnten großen Saale und empfangen auf eben diese Art ihre Portionen, jede besonders, durch die dazu angestellte Aufwärterin, deren sonstige Funktion es ist, die daselbst gebrauchten Speise-Gerätschaften in gehöriger Ordnung und Reinlichkeit zu erhalten, auch die zur Hospitalsküche kommenden Gemüse mit Hülfe der dazu schicklichen Hospitaliten herbeizuschaffen, zu reinigen, und bis zum Kochen zuzubereiten. Die Speise-Geräte, welche sämtliche Hospitaliten im Gebrauche haben, bestehen aus 2 hölzernen Schüsseln, 1½ Maas oder 2 Pf. haltend, einem hölzernen Teller und Löffel und einer hölzernen Kanne zum Bier. Der Küchenmeister sorgt für deren Anschaffung und Aufbewahrung im Vorrath, für die Zurücklieferung der unbrauchbaren Geräte durch die Aufwärter usw. — Personen von Distinktion erhalten diese Speisegeräte von Zinn, wenn sie solche nicht aus Unvernunft verderben.

An Brod erhält jeder Hospitalit wöchentlich 5 Laibe, welche zusammen 12½ Pf. wiegen müssen. Dies wird jedem Aufwärter an verschiedenen Tagen, auf die vom Küchenmeister ertheilte Assignation vom Bäcker zugezählt und jedem Hospitaliten nach Notdurft gereicht. Das, was derselbe von diesem Brod entbehren kann, bleibt auf der Bäckerei zurück und wird ihm vom Küchenmeister baar bezahlt. Diese Einrichtung ist erst in unseren Zeiten getroffen worden und hat dem Hospital bereits beträchtliche Summen erspart.

Bier und Wein läßt der Küchenmeister und zwar ersteres täglich zweimal, Morgens um 9 Uhr und Abends um 4 Uhr, auf ein mit der Klocke gegebenes Zeichen ausmessen. Jeder Hospitalit erhält hiervon täglich ½ Maas, einige Honoratioren oder die, welche darüber besondere Verordnungen ausgewirkt haben, erhalten täglich eine Maas Bier. Wein empfangen sämtliche Hospitaliten und zwar jeder ¼ Maß, nach einem uralten Herkommen jährlich siebenmal, nämlich auf alle hohen Feste und an drei andern ihnen feierlichen Tagen, zu welcher Zeit sie auch ½ Pf. Fleisch zugesetzt, und auf jede Person einen Kuchen bekommen. Auch den genesenden Kranken wird nach Verordnung des Arztes Wein gegeben.

Kleidung, Bett und Linnenzeug wird den Hospitaliten nach Notdurft gereicht und der Küchenmeister muß über alle Kleidungsstücke und über alles Linnen- und Bettzeug, welches den Armen gegeben worden ist, ein genaues Inventarium führen, solches jährlich einmal untersuchen und den Ab- und Zugang wahren, wobei das Verlorengegangene entweder herbeigeschafft oder von den Hospitaliten ersetzt

¹⁾ Sollte nicht vielleicht die Rumfordische Suppe mit gutem Fug in dem Hospitale eingeführt werden können? Schwerlich dürfte eine andere Suppe von gleicher Wohlfeilheit so nahrhaft sein als diese. —

werden muß, welches in Ermangelung anderer Mittel, durch Fleisch- und Bierabzug, auf Verordnung des Obervorstehers, geschieht.

Alle gemeine Hospitaliten werden in grauwohlenem Tuch gekleidet und bekommen Hemden von der geringeren Sorte Linnen; einige werden jedoch hierin besser gehalten, wenn sie entweder aus ihren eignen Mitteln etwas dazu beitragen oder sich durch nützliche Handarbeiten etwas verdienen können oder wenn sie von einiger Distinktion sind. Auch können die Vermögenden sich nach ihrem Wohlgefallen kleiden. Ganz simple Hospitaliten, welche sich nicht selbst ankleiden können, tragen einen langen Rock ohne Beinkleider nach Art der Kinder-Kleidung¹⁾.

Alle Vergehungen der Hospitaliten werden von dem Justiz-Beamten (Amtsvogt, Amtmann [W.]) untersucht und von dem Obervorsteher bestraft, wobei nach Beschaffenheit der Umstände entweder körperliche Züchtigungen im engeren Sinne oder Arrest oder Abzüge an Fleisch und Bier stattfinden.

Bei den den Hospitaliten zustoßenden körperlichen Krankheiten wird ihnen durch den zu Haina wohnenden Wundarzt, da das Institut bis jetzt noch keinen eigenen Arzt hat, arzneiliche Hilfe verschafft. Diese wendet derselbe entweder selbst bei ihnen an, wenn jene Krankheiten in seine Kunst einschlagen oder es wird der zu Frankenberg angestellte Arzt dabei zu Rathe gezogen. Die Kranken werden, sobald sie einer besonderen Pflege bedürfen, in das Lazareth gebracht, wo sie die in ihrem Zustande erforderliche Bequemlichkeit und Aufwartung finden.

Krankheiten und Gebrechen, welche die Hospitaliten mit ins Kloster bringen, sind bisweilen von der Beschaffenheit, daß sie nicht kuriert werden können, doch werden, soviel es bis jetzt die Umstände erlauben, bei vielen deshalb Versuche angestellt, und es fehlt nicht an Beispielen, daß der Erfolg glücklich war. Manche Hospitaliten kamen mit angeblich unheilbaren äußeren Schäden nach Haina, und reiseten völlig geheilet wieder ab; ein Umstand, welcher dem Institute beträchtliche Kosten erspart hat! Größtenteils aber muß sich zur Zeit die arzneiliche Hilfe damit begnügen, den elenden, gebrechlichen und mit unheilbaren Krankheiten behafteten Menschen ihr trauriges Los nur einigermaßen zu erleichtern.

Der Wundarzt besorgt die Arzneimittel für die Kranken selbst, hat dazu eine unter der Aufsicht des Frankenbergischen Physikus stehende Apotheke und bringt die jährlich verbrauchten Medikamente dem Hospital in Rechnung, welche sodann

¹⁾ Über die Kleidung und Wäsche berichtet *Quentin* in seinem Manuskript: „Die Kleidung unterschied sich nicht von der allgemein gebräuchlichen. Getragen wurden dreieckige Hüte, Barettts, Zipfelmützen, Wämser aus Wollenstoff und kurze Hosen nebst Strümpfen und Schuhen. Außenarbeiter erhielten auch Wämser aus ungeschorenen Kalbfellen und zur Erntezeit lederne Handschuhe. Das wollene Tuch, wie das leinene wurde zum großen Teile selbst gemacht, indem die selbstgewonnene Wolle und der durch den Zehnten erhaltene Flachs versponnen und das Garn verwebt wurde. Das Tuchmachen hatte schon früh wieder aufgehört, das Flachsspinnen wurde aber erst 1870 eingestellt, weil es einen argen Schmutz verursachte. Dermalen (1892!) besteht die Kleidung aus wollenen Röcken, Joppen, Jacken und langen Hosen, Strümpfen, Stiefel und Schuh, für die Arbeiter auch in blauen Kitteln und für den Sommer auch aus Drellhosen. Die Betten bestanden aus leichten wollenen Decken, die mit Zwilch gefüttert waren, Feder-Decken und Kissen, Strohsack und Matratzen. Letztere wurden mit wollenen Pflocken und später mit Rehhaaren gefüttert, werden aber seit Mitte der 50er Jahre d. Jahrh. nur mit Pferdehaaren gefüllt und statt der Strohsäcke werden Matratzen aus Stroh verwandt. Für unreinliche Pflinglinge war zu den Unterbetten loses Stroh mit überlegten Laken in Gebrauch, statt dessen wurden aber in neuerer Zeit 3teilige Strohsäcke eingeführt und dem Urin Abfluß durch Porzellan-Rinnen nach einem unter dem Bett stehenden Nachtgeschirr verschafft.“ — W. —

vom Physikus attestirt und auf Assignation von der Renterei bezahlt werden. Übrigens muß er sämtliche elende Hospitaliten des Tages mehreremal besuchen, im Notfalle auch des Nachts, und ihnen nach Möglichkeit behülflich sein.

Alle Hospitaliten, welche Kräfte haben und noch einige Vernunft besitzen, müssen der Fundation gemäß, auf eine nützliche Art beschäftigt werden und es wird dahin gesehen, daß sie sich nicht einem ihren Umständen so nachtheiligen Müßig-gange ergeben¹⁾.

Sie werden daher zu leichten Feld- und Gartenarbeiten gebraucht, auf der Schneiderei unterrichtet oder daselbst angestellt; sie spinnen Wolle und Flachs und stricken Strümpfe, wie man es denn bei den letzten Beschäftigungen wirklich so weit gebracht hat, daß sämtliche Strümpfe zum Gebrauche der gemeinen Hospitaliten von ihnen selbst verfertigt werden und alles zu Linnen- und Wollen-Zwischenen Ober- und Unterbetten nötige Garn, unter Leitung des Hospitals-Küchenmeisters, der darüber die Rechnung führt, im Kloster gesponnen wird. —

Der Hospitals-Prediger soll, den vorhandenen Hospitals-Ordnungen gemäß, die Hospitaliten, besonders die kranken und elenden, fleißig besuchen, sich mit ihnen im Christentume unterhalten, sie zur fleißigen Anhörung der Religions-Vorträge und einem tugendhaften und frommen Leben ermahnen, einen jeden nach dem Maß seiner Erkenntnis und seines Verstandes in den Religionswahrheiten unterrichten, die Leidenden trösten, und sie zum Ausharren in der Geduld ermuntern.

Hierin ist ihm der Lektor behülflich, welcher mit denen, die aus ihrem Logis gehen können, an jedem Morgen, im Sommer um 6 Uhr, und an jedem Abend Betstunden hält, auch, — wiewohl nicht ganz zweckmäßig — in dem großen Speisesaale, während dem Essen, den vernünftigeren Hospitaliten ein Stück aus der Bibel vorlieset und mit einem Gebet schließt, und in den Betstunden mit denen, deren Fähigkeiten es gestatten, jenen Religions-Unterricht fortsetzet.

Die bei der Verwaltung dieser milden Stiftung nach und nach vorgenommenen Veränderungen, welche die Folge der Zeit und die mit derselben gestiegene Kultur hervorgebracht hat, beweisen durch ihre größtenteils glücklichen Resultate, daß man sich bemühet habe diese Anstalt dem Willen ihres preiswürdigen Urhebers immer gemäßer einzurichten. Vieles ist bereits zur Vervollkommenung derselben geschehen... Allein wer dürfte behaupten wollen, daß nun schon alles geschehen sei? Gar manches ist noch zu thun übrig!

So ist — um nur einiges anzudeuten — der jetzige Herr Obervorsteher von Stamford für Reinlichkeit, die oft mehr, als alle Arzneien bewirkt, äußerst besorgt; allein er selbst fühlt es, daß hierin doch noch mehr geschehen sollte, was aber nach der gegenwärtigen Einrichtung der Anstalt unmöglich ist. So beträgt z. B. die Zahl der jetzigen Hospitaliten nahe an 400. Die gemeinen unter ihnen wohnen sämtlich in vier Gebäuden; wie sehr müssen da alle Stuben und Behältnisse mit Hospitaliten und Bettstellen überladen sein! Und wie häufig kommen nicht noch Unglückliche an, welche von den beiden Fürstenthümern extra ordinem aufgenommen werden! Für diese vielen Menschen aber sind nur 4 Aufwärter — für jedes Gebäude einer — bestimmt; denn der Bediente für die Honoratioren und der Auf-

¹⁾ Beschäftigungen der Wahnsinnigen mit abwechselnder Leibesbewegung sind dem Gemütszustande der Wahnsinnigen am zuträglichsten. In dieser Hinsicht verdienen die holländischen Spitäler, besonders das Spital für Wahnsinnige zu Amsterdam, vorzüglich Lob. Auch in Spanien bewirkt man durch eine musterhafte Art, solche Personen zu beschäftigen, oft die Heilung des Wahnsinnes. Zu Saragossa in Spanien werden die Wahnsinnigen zu mechanischen Arbeiten angehalten. Überhaupt ist diese Anstalt, nach dem Urtheile eines französischen Arztes, musterhaft. S. *Traité médico-phys. sur l'Aliénation mentale ou la Manie*, par M. Pinel, Prof. de l'Ecole de Médecine de Paris. An IX. Paris. Sect. V. —

Tabellarisches Verzeichnis der für die Hospitaliten im hohen Sant-Hospitale zu Haina verordneten Speisen.

	Sonntag	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Sonnabend
Mittags							
Honoratioren 1)	Suppe von Gerste oder Hafer, Gemüß und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Erbsen- oder Linsen-Suppe, $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch oder Wurst.	Suppe, Gemüß und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Brey und $\frac{1}{2}$ Pf. kalten Braten.	Suppe, Gemüß und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Erbsen oder Linsen und Wurst.	Brey und frische Butter zu Brod.
Kranke 2)	Gersten- oder Hafer-Schleim und leicht Gemüß.	Die Suppe wie am Sonntag Obst.	Die Suppe wie vorhin und leicht Gemüß.	Die Suppe wie vorhin und Obst.	Suppe wie zuvor und leicht Gemüß.	Die vorige Suppe und Obst.	Suppe und frisch oder leicht Gemüß.
Extra-Kranke 3)	Die Suppe wie bey Nr. 1.	Milch-Suppe und Gemüß.	Suppe, Gemüß und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Milch-Suppe und Gemüß.	Suppe, Gemüß und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Suppe, Gemüß und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Milch-Suppe und Gemüß.
Präbener 4)	Desgl. und 1 Pf. Fleisch.	Desgl.	Desgl. 1 Pf. Fleisch.	Desgl.	Desgl. und 1 Pf. Fleisch.	Desgl. und 1 Pf. Fleisch.	Desgl.
Gemeine 5)	Desgl. und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Desgl.	Desgl. und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Desgl.	Desgl. und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Desgl. und $\frac{1}{2}$ Pf. Fleisch.	Desgl.
Abends							
Honoratioren 1)	Braten und Salat.	Milch-Suppe mit Reis oder Hirsen und Butter zu Brod.	Salat und Eyer.	Milch-Suppe, Butter und Käse.	Obst und Pfannkuchen.	Salat oder Obst und Weck-Schnitten.	Suppe oder Milch und holländ. Käse.
Kranke 2)	Wie am Mittag.	Wie vorhin.	Wie vorhin.	Wie vorhin.	Wie zuvor.	Wie zuvor.	Wie vorhin.
Extra-Kranke 3)	Braten und leicht Gemüß oder Obst.	Milch-Suppe und Obst.	Milch-Suppe, Pfannkuchen, Salat oder Obst.	Suppe von Gersten-Grütze, Butter und Käse.	Hirschen-, Reis- oder Gersten-Suppe mit Milch und Ragout.	Hafer-Suppe, Butter und holländ. Käse.	Gersten-Grütze mit Milch und Butter zu Brod.
Präbener 4)	Milch-Suppe.	Suppe von Hafer-Grütze.	Milch-Suppe und einen Handkäs.	Dergl. Suppe.	Obige Suppe.	Obige Suppe und einen Handkäs.	Desgl. obige Suppe.
Gemeine 5)	Dergl.	Dergl.	Dergl.	Dergl.	Dergl.	Dergl.	Dergl.

wärter auf dem Lazarette, die in abgesonderten Gebäuden sind, können zur Aufsicht über die anderen Hospitaliten nicht gerechnet werden, weil sie dazu nicht gebraucht werden dürfen. Wie kann es hierbei möglich sein, daß ein solcher Mann, wenn er gleich beweibt ist, — denn die Weiber haben lediglich die Wäsche zu besorgen — alles, was ein gewissenhafter Obervorsteher von ihm fordert, mit Pünktlichkeit leiste? zumal da diese Aufseher noch alle und jede Arbeiten, welche das Jahr hindurch für das Institut vorkommen, verrichten müssen. Dabei erwäge man die vorzügliche Mühe und Sorgfalt, welche die wirklich rasenden Menschen erfordern! Die Zahl der Aufwärter müßte, wenn es der Fond erlaubte, wenigstens verdreifacht werden. —“ *Justi* führt dann aus, daß der Obervorsteher von Stamford den Bau einer neuen geräumigen Hospitalitenwohnung und die Annahme neuer Aufwärter beantragt habe und daß ein dementsprechender Beschluß gefaßt worden sei.

Er schließt mit Betrachtungen über die Notwendigkeit eines eigenen Arztes am Hospital selbst. „Ebenso ist es zu beklagen, daß das Hospital noch keinen eigenen Arzt am Orte hat! Welchen Nutzen könnte nicht hier ein Arzt, freilich keiner vom gewöhnlichen Schlage, sondern ein Mann, der zugleich geschickter Anatom und Psycholog wäre — stiften! Er würde nicht nur manchen Menschen von seiner Raserei und Thorheit heilen, sondern auch, da ihm die Sektion der Leichname, die gegenwärtig, wiewohl mit Ausnahmen, in die Marburger Anatomie geliefert werden, freistehen müßte, — wichtige Entdeckungen über den Ursprung des Wahnsinns, die Mittel ihn zu heilen, machen und die verschiedenen Kurarten desselben wissenschaftlich bestimmen können, welches ihm um so leichter sein würde, da er jene Personen schon im Leben beobachtet hätte. Aus diesen Gründen muß es der Menschenfreund herzlich wünschen, daß aus der reichen Kasse des Hospitals recht bald ein solcher Mann besoldet werden möge, der das Institut seinem eigentlichen Zwecke — Sorge für die leidende Menschheit und Heilung derselben — immer näher führe. Ohne sorgfältig angestellte Versuche der Heilung muß ein Institut für den Wahnsinnigen, der öftere lichte Zwischenräume hat, eher den Schein einer Straf- als einer Pfleganstalt erhalten. Die Besoldung eines solchen Arztes müßte jedoch so beschaffen sein, daß Haina nicht der Übergangsort eines Anfängers, sondern vielmehr der bleibende Wirkungskreis eines gelehrten, wackern und erprobten Kenners sein könnte, der das Geschäft, dem er sich gewidmet hätte, mit Freude verrichtete. Welcher reiche Gewinn für die Wissenschaft und für die leidende Menschheit ließe sich von den stets fortgesetzten Bemühungen eines solchen Mannes hoffen! Was in dieser Hinsicht Geist und edle Tätigkeit vermögen, beweiset unter andern das Beispiel des menschenfreundlichen Arztes der Wahnsinnigen am Wiener allgemeinen Spital, des Dr. Nord, der nach den Grundsätzen seines scharfsinnigen Freundes Dr. Galls, die seiner Kunst übergebenen Unglücklichen behandelt und von einer Zahl, von der sonst nur drei wiederhergestellt wurden, jetzt sieben dem vernünftigen Leben wiedergibt¹⁾.

Vielleicht gibt jedoch auch in Haina die Zukunft, was die Gegenwart noch nicht geben konnte, und der sich selbst und den Seinigen wiedergegebene Mensch segnet dankbar seinen Retter!“ —

Auch diese Berichte zeigen uns, wie andere Urkunden, daß die Geisteskranken in den hessischen Landeshospitälern für jene Zeiten gut untergebracht waren und behandelt wurden trotz der gänsestallähnlichen tief in die Mauer gehenden Löcher in Merxhausen. Die hessischen Landeshospitäler, insbesondere Haina, können, wenn man von besserer Unterbringung, Behandlung und Pflege der Geisteskranken in der frühen Neuzeit spricht, sehr wohl dem 1578 von Fürstbischof Julius *Echter* von Mespelbrunn gegründeten Julius-Hospital in Würzburg, welches da gewöhn-

¹⁾ S. *Wiand's N. T. Merkur* v. J. 1802, 4. St., S. 255.

lich genannt zu werden pflegt, an die Seite gestellt, ja vorangestellt werden. In der Geschichte der Psychiatrie kommt ihnen eine wesentlich größere Bedeutung zu, wie bekannt ist.

Bemerkenswert ist, daß sowohl der unbekannte Autor des Aufsatzes im Journal von und für Deutschland (1784) wie *Justi* (1803) sich entschieden dafür aussprechen, daß ein tüchtiger und kenntnisreicher Arzt, dessen Spezialität die Geisteskrankheiten sind, an die Hospitäler gehört zum Zwecke der Heilung und daß sich beide von den Sektionen Aufklärung über die Ursachen der Geisteskrankheiten und Wege zu ihrer Heilung erwarten.

Um jene Zeit kamen die Geisteskranken bekanntlich allmählich mehr in die Behandlung von Ärzten. Es ist, als habe der Gedanke, daß dies so sein müsse, damals schon vorher weitere Kreise beherrscht.

Von den Mönchen waren einige zu der neuen Religion übergetreten und blieben als Beamte im Hospital. Darunter war ein Johann Dexschenbach. Er hatte die Amtsbezeichnung Pater, später war der Titel für dieses Amt Hospitalmeister, dann Amtsvogt. Dexschenbach hatte wohl schon als Mönch sich ärztlich betätigt. Von ihm berichtet *Letzner*: „Herr Johann Dexschenbach blieb zu Haina und hat neben andern dem Hospital lange Zeit mit großem nutz und wol fürgestanden. Und dieweil er ein guter Medicus war hat er all sein vermügen an den Armen gebrechlichen Brüdern zu Haina zugebracht und ihnen bis in seine Gruben treulich gedienet.“ — Die erste ärztliche Hilfe erhielten die Hainaer Kranken also von dem früheren Mönch Dexschenbach. Dann wurden Chirurgen (Bader), wenn nötig, von auswärts gerufen. Von 1703—1820 war ein besonderer Hospitalschirurgus in Haina.

Ärzte kamen 3 Jahrhunderte lang, ab und an und wenn sie gerufen wurden, von auswärts (Marburg, Treysa, Frankenberg u. a.) nach Haina. Erst 1821 erhielt das Hospital einen eigenen Arzt. Dieser wohnte in Haina, durfte Privatpraxis ausüben und mußte täglich einmal die Irren besuchen.

Vorsteher *Quentin* berichtete über die ärztliche Versorgung des Hospitals in seinem nicht vollendeten Manuskript (etwa aus 1892): „Mit der ärztlichen Pflege waren anfangs Professoren aus Marburg und Ärzte aus Treysa beauftragt, welche das Hospital regelmäßig vierteljährlich besuchten. Daneben wurden auch Bader und Wundärzte von Frankenberg, Oculisten, Steinschneider, „Franzosen-Ärzte“ und „weise Frauen“ beschäftigt, auch wurden häufig Kranke nach Ems verschickt. Erst in der Mitte des vorigen Jahrhunderts wurden Wundärzte und seit 1821 Mediziner als Ärzte mit dem Wohnsitze dahier bestellt. Die Medikamente wurden anfangs auf den Frankfurter Messen angekauft, später aus den Apotheken zu Marburg und Frankenberg bezogen und dann von den Ärzten geliefert. 1830 wurde eine Filialapothek angelegt und 1839 eine selbstständige Apotheke mit persönlichem Privileg concessioniert.“

1830 wurden die Ketten abgeschafft, doch mußte auch Haina seine Periode der Zwangsstühle, Zwangsbetten, der Zwangsjacken, Drehapparate usw. durchmachen.

Seit 1891 hat Haina einen ärztlichen Direktor.

Im Laufe der letzten 40 Jahre ist das Landeshospital Haina eine allen Anforderungen der Neuzeit entsprechende Irrenanstalt geworden.

Die alten Krankenhäuser wurden abgetragen und z. T. durch Neubauten ersetzt, neue kamen hinzu. —

Nahezu 4 Jahrhunderte hindurch besteht nun die Stiftung Philipp des Großmütigen. Ein außerordentliches Verdienst hat er sich damit um sein Volk erworben. Vorbildlich war seine Schöpfung vor 400 Jahren. Im Sinne des großen Stifters haben sich die Landeshospitäler Haina, Merxhausen und Hofheim im Laufe der

Jahrhunderte weiter entwickelt. Heute sind sie große moderne Irrenanstalten, welche hinter keiner anderen zurückstehen. Noch heute wird in Haina ein großer Teil der Kranken vom Lande, ein Teil auch in Merxhausen durch die Dotation der Hospitäler völlig unentgeltlich gepflegt.

Mögen die Landeshospitäler auch weitere Jahrhunderte hindurch zum Segen der Kranken erhalten bleiben und sich weiter entwickeln entsprechend den Fortschritten der Wissenschaft und Kultur. —

Einen sehr guten Bericht über das Landeshospital Haina gibt Dr. med. *P. Holthausen* (früher Oberarzt in Haina). Das Landeshospital Haina in Hessen, eine Stiftung Landgraf Philipp des Großmütigen, von 1527—1907. Druck von F. Kahm in Frankenberg in Hessen. 1907. Von der Baugeschichte des Klosters handelt: Reg.-Baumeister *Otto Liemke*: Das Kloster Haina im Mittelalter. Ein Beitrag zur Baugeschichte der Zisterzienser Deutschlands. 1911. Dissertation (Technische Hochschule, Berlin). Diese Arbeit zeichnet sich auch durch zahlreiche Bilder aus.

Von dem neuzeitlicheren Haina (bis 1911) berichtet Direktor Dr. *Schürmann*, Landeshospital Haina, in Dr. *Bresler*, Deutsche Heil- und Pflegeanstalten für Psychischkranke in Wort und Bild. II. Band. Verl. C. Marhold, Halle a. d. S. 1912. S. 163ff. —

Über die Geschichte der Landeshospitäler, speziell von Hofheim, lesen wir eingehend und interessant in: Direktor Dr. *R. Meyer*, Das Großherzogliche Landeshospital Hofheim, eine Stiftung Philipp des Großmütigen von 1533—1904. Erschienen im Selbstverlag. Gedruckt bei Karl Theyer in Mainz.

Ich verweise auch auf eine von mir begonnene Arbeit in der Monatsschrift „Die Irrenpflege“ XXIV., XXV., XXVI. Jahrgang. Aus der Geschichte des Landeshospitals Haina in Hessen. Ein Beitrag zu der Geschichte des Irrenwesens.

Bücherbesprechungen.

Dresel, E. G., Die Ursachen der Trunksucht und ihre Bekämpfung durch die Trinkerfürsorge in Heidelberg. Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Kriminalpsychologie. H. 5. Mit 22 Abbildungen. Berlin, Julius Springer, 1921.

Die Arbeit von *Dresel* verwendet das zur Verfügung stehende Material in sehr sorgfältiger Weise. Wir erfahren die Lebensverhältnisse der Trinkereltern und des Trinkers. Nach dem Erfolg der Trinkerfürsorgebestrebungen sind die Trinker einzuteilen in 2 Klassen: Beginn der Trunksucht *nach* und *vor* dem 21. Jahre. Die Kriminalität der Trinker wird beleuchtet. Einige ausgewählte Lebensläufe, Abbildungen des Strafregisters, behördliche Unterbringungen und Aufenthalt in Krankenanstalten von 22 Trinkern dienen zur Illustration. Alle Personen unter den 151 Trinkern, die vor dem 21. Lebensjahre mit einem trunksüchtigen Lebenswandel begannen, erwiesen sich als geistig abnorm. Auch diese eingehende Arbeit bestätigt uns leider wieder, wie ungünstig die Prognose der Trunksucht ist und führt uns in sehr lebendiger Weise vor Augen, wo der Hebel zur Besserung anzusetzen ist; vor allem in einer zeitgemäßen und strengeren Handhabung der gesetzlichen Mittel zur Bekämpfung der Trunksucht, in einer früheren Anwendung der Entmündigung durch strafferes Zusammenarbeiten der in Betracht kommenden Behörden. *S.*

Bresler, Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie nebst Verfügungen auf dem Gebiete des Irrenwesens und Verwandtes. 16. Folge. Halle a. S., Carl Marhold, 1921.

Es ist erfreulich, daß diese Zusammenstellung von wichtigen gerichtlichen Entscheidungen, die eine gute Übersicht geben, ihre Fortsetzung findet. *S.*

Behn-Eschenberg, Hans, Psychische Schüleruntersuchungen mit dem Formdeuteversuch. Mit 8 Tabellen und 1 Tafel. Bern und Leipzig, Ernst Bircher-Verlag, 1921.

Nach dem von *Rorschach* angegebenen Verfahren des Formdeuteversuchs (dieses Arch. 65, H. 44, S. 627) wurden 209 Schulkinder im Alter von 13—15 Jahren untersucht. Der Versuch geht vor allem auf die formalen Prinzipien des Wahrnehmungs- und Auffassungsvorganges aus. Aus den Protokollen werden eine bestimmte Reihe von Faktoren ausgezählt. Die Verrechnung und Vergleichung dieser ergeben eine weitgehend differenziertes Psychogramm der Versuchsperson, über deren Intelligenzartung und Charakter, sowie über eventuelle Abweichungen ins Pathologische.

Von den Ergebnissen sei erwähnt: Beim Vergleich zwischen Mädchen und Knaben ist bei den Knaben die Fähigkeit, bei einem einmal ergriffenen Thema ausdauernd zu verbleiben, größer als bei den Mädchen. Bei den Mädchen überwiegen extratensive Momente und egocentrische Affektivität, das Interesse für das Menschliche und Gegenständliche, das Haftenbleiben am Kleinen, die Fabulierlust. Auch Unterschiede zwischen Real- und Volksschülern werden mitgeteilt. *S.*

Kauffmann, Max, Die Bewußtseinsvorgänge bei Suggestion und Hypnose.

Mit 3 Abbildungen, darunter einer farbigen. Halle a. S., Carl Marhold, 1921.

Kauffmann sucht die Wirkung der Hypnose in einer schematischen Darstellung der Bewußtseinsvorgänge klarzulegen. Er verlegt nach seinem Schema das Wachbewußtsein, das Bewußtsein der Außenwelt in den äußeren Kreis, in den inneren Kreisen sind Suggestion und Hypnose lokalisiert. Hier herrscht ein mehr oder weniger tiefer Grad der Bewußtseinsverdunkelung. Vom aufmerksamen Wachbewußtsein führt das Unterbewußte in den Zustand tiefster Bewußtlosigkeit. S.

Strasser, Vera, Psychologie der Zusammenhänge und Beziehungen. Berlin, Julius Springer, 1921.

Nach den Ausführungen der Verfasserin im 1. Kapitel „Der Weg zur Lehre von der Seele des Menschen“ muß die Psychologie ihren Weg über die Synthese nehmen. „Es handelt sich darum, die einzelnen Elemente, Funktionen, Vorgänge, Verhältnisse, Tatsachen, Beziehungen nach außen, Beziehungskombinationen nach außen und nach innen nicht vereinzelt an sich zu betrachten, sondern in ihrer Gesamtheit.“ Die Totalität der Seele in der Totalität der entsprechenden Umwelt und so weit wie möglich in der Totalität der Welt zu erfassen und aus dieser Fülle von Wechselwirkungen das einzelne Phänomen, die einzelne Eigenschaft, die abgegrenzte Äußerung abzuleiten, das gilt es. Ein hohes Ziel, das die Verfasserin sich gesteckt hat.

Wenn der Leser sich durch das 1. Kapitel hindurchgearbeitet hat, dann wird er überrascht durch die eigenartigen und ganz unangebrachten Angriffe der Verfasserin. Bei der hochgespannten, um nicht zu sagen überspannten Auffassung, die sie von ihrer Art des Schreibens hat, versteigt sie sich zu dem Satz: „Der Leser liest sowieso nie vollständig. Er sucht nach einer Vereinfachung des Satzes in Analogie zu seinem Wesen, während der Schreibende an etwas Allgemeines denkt, gestützt auf viele Voraussetzungen, so daß den gewissenhaft Schreibenden nicht nur der Satz, sondern jedes Wort wertvoll ist. Das sollte auch für den Leser gelten. Eine Eigenschaft der Auffassung, die der Leser sich anzugewöhnen hat.“ Das ungeschickte Deutsch erschwert die Lektüre des mehr umfangreichen als gehaltvollen Werkes. S.

Autorenverzeichnis.

Originalien.

- Blohmke, Artur.** Über die vom Vestibularapparat ausgelösten Reflexe der Bewegung und der Lage. S. 354.
- Bremer, Friedrich Wilh.** Klinischer und erbbiologischer Beitrag zur Lehre von den Heredodegenerationen des Nervensystems. S. 477.
- Brüggen dieck, Heinrich.** Familiäre Hinterstrangerkrankung in drei Generationen. S. 728.
- Büscher, Jul.** Zur Symptomatologie der sog. amyotrophischen Lateralsklerose. S. 61.
- Hauptmann.** Der „Mangel an Antrieb“ — von innen gesehen. S. 615.
- Hoffmann, Hermann.** Die Tuberkulose als Ursache geistiger Erkrankung. S. 699.
- Kastan, Max.** Die Bedeutung der Abderhaldenschen Reaktion für Psychiatrie und Nervenkrankheiten nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse. S. 309.
- Die Bedeutung der Leberbefunde bei Linsenkernerkrankungen. S. 709.
- Kehrer.** Über Spiritismus, Hypnotismus und Seelenstörung, Aberglaube und Wahn. S. 381.
- Klieneberger, Otto.** Die Behandlung der Epilepsie mit Exstirpation und Röntgenbestrahlung der Nebennieren. S. 782.
- Kurtzahn, Hans.** Röntgenologische Bemerkungen zur Epilepsiebehandlung durch Intensivbestrahlung einer Nebenniere. S. 792.
- Landauer, Karl.** Das Tetanoid. S. 530.
- Merquet, Hans.** Ein Fall von Kohlenoxydvergiftung mit choreiformer Bewegungsstörung. S. 272.
- Meyer, E.** Fragliche Salvarsan-Myelitis. S. 146.
- Meyer, E.** Zur Kenntnis der Carcinommetastasen des Zentralnervensystems, insbesondere der diffusen Carcinomatose der weichen Häute. S. 283.
- Fürsorge für die Geisteskranken außerhalb der Anstalten. S. 473.
- Moser.** Über Schizophrenie bei Geschwistern. S. 52.
- Zur Frage der Beeinflussbarkeit katatoner Stuporen durch subcutane Cocain-Injektionen. S. 715.
- Einige Fälle von Schwangerschaftslähmungen. S. 720.
- Niessl v. Mayendorf.** Die halluzinatorischen Zustände der Veranlagten. S. 518.
- Pines, L. I.** Pathologisch-anatomische Veränderungen der Gehirnrinde bei der Cholera asiatica. S. 796.
- Raecke.** Die Frankfurter Fürsorgestelle für Gemüts- und Nervenkranken. S. 593.
- Rosenthal, Curt.** Die dysbatisch-dystatische Form der Torsionsdystonie. S. 445.
- Rülf.** Weiteres zum funktionellen und familiären Rindenkrampf. S. 687.
- Schröder, P.** Degenerationspsychosen und Dementia praecox. S. 1.
- Schultze, Ernst.** Der Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuche 1919 vom Standpunkte des Psychiaters. S. 161.
- Psychiatrische Kritik der Maßregeln der Besserung und Sicherung im Entwurf zu einem Deutschen Strafgesetzbuch (1919). S. 218.
- Sioli, F.** Über Spirochäten bei Endarteriitis syphilitica des Gehirns. S. 318.
- siehe unter Westphal.
24. Versammlung mitteldeutscher Psychiater und Nervenärzte in Dresden am 22. und 23. Oktober 1921. S. 577.

- Stanojević, L.* Atypischer Hirntumor des linken Schläfenlappens. S. 741.
- Westphal, A. u. F. Sioli.* Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von den Psychosen bei syphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems. S. 336.
- Klinischer und anatomischer Beitrag zur Lehre von der Westphal-Strümpellischen Pseudosklerose (Wilsonschen Krankheit), insbesondere über Beziehungen derselben zur Encephalitis epidemica. S. 747.
- Wickel.* Zur Geschichte des Irrenwesens. S. 801.
- Wollenberg, R.* Röntgensterilisierung und Libido. S. 439.
- Bücherbesprechungen.*
- Arbeiten aus dem Neurologischen Institute.* S. 592.
- Behn-Eschenberg, Hans.* Psychische Schüleruntersuchungen mit dem Formdeuteversuch. S. 825.
- Bericht über die Fortschritte der Psychoanalyse in den Jahren 1914—1919.* S. 591.
- Bleuler.* Naturgeschichte der Seele und ihres Bewußtwerdens. S. 156.
- Bresler.* Wichtige Entscheidungen auf dem Gebiete der gerichtlichen Psychiatrie nebst Verfügungen auf dem Gebiete des Irrenwesens und Verwandtes. S. 825.
- Deutscher Verein zur Fürsorge für jugendliche Psychopathen.* Bericht über die zweite Tagung über Psychopathenfürsorge. S. 306.
- Dresel, E. G.* Die Ursachen der Trunksucht und ihre Bekämpfung durch die Trinkerfürsorge in Heidelberg. Abhandlungen aus dem Gesamtgebiete der Kriminalpsychologie. S. 825.
- Entres, Lothar.* Zur Klinik und Vererbung der Huntingtonschen Chorea. S. 590.
- Freud, Sigm.* Jenseits des Lustprinzips. S. 591.
- Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie.* S. 591.
- Kauffmann, Max.* Die Bewußtseinsvorgänge bei Suggestion und Hypnose. S. 826.
- Kretschmer.* Medizinische Psychologie. Ein Leitfadens für Studium und Praxis. S. 307.
- Moll, Albert.* Behandlung der Homosexualität: biochemisch oder psychisch? Abhandlungen aus dem Gebiete der Sexualforschung. S. 158.
- Müller, A.* Bismarck, Nietzsche, Scheffel, Mörike. Der Einfluß nervöser Zustände auf ihr Leben und Schaffen. S. 159.
- Posner, Carl.* Rudolf Virchow. S. 590.
- Reichardt, Martin.* Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung. S. 155.
- Stärke, August.* Psychoanalyse und Psychiatrie. S. 158.
- Stekel.* Die Sprache des Traumes. Eine Darstellung der Symbolik und Deutung des Traumes in ihren Beziehungen zur kranken und zur gesunden Seele. S. 306.
- Stern, E.* Die krankhaften Erscheinungen des Seelenlebens. Allgemeine Psychopathologie. S. 591.
- Strasser, Vera.* Psychologie der Zusammenhänge und Beziehungen. S. 825.
- Stransky, Erwin.* Psychopathologie der Ausnahmezustände und Psychopathologie des Alltags. S. 159.
- Storik, Alfred.* August Strindberg im Lichte seiner Selbstbiographie. Eine psychopathologische Persönlichkeitsanalyse. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. S. 590.
- Vorberg.* Zusammenbruch. S. 306.



Princeton University Library



32101 051281176

